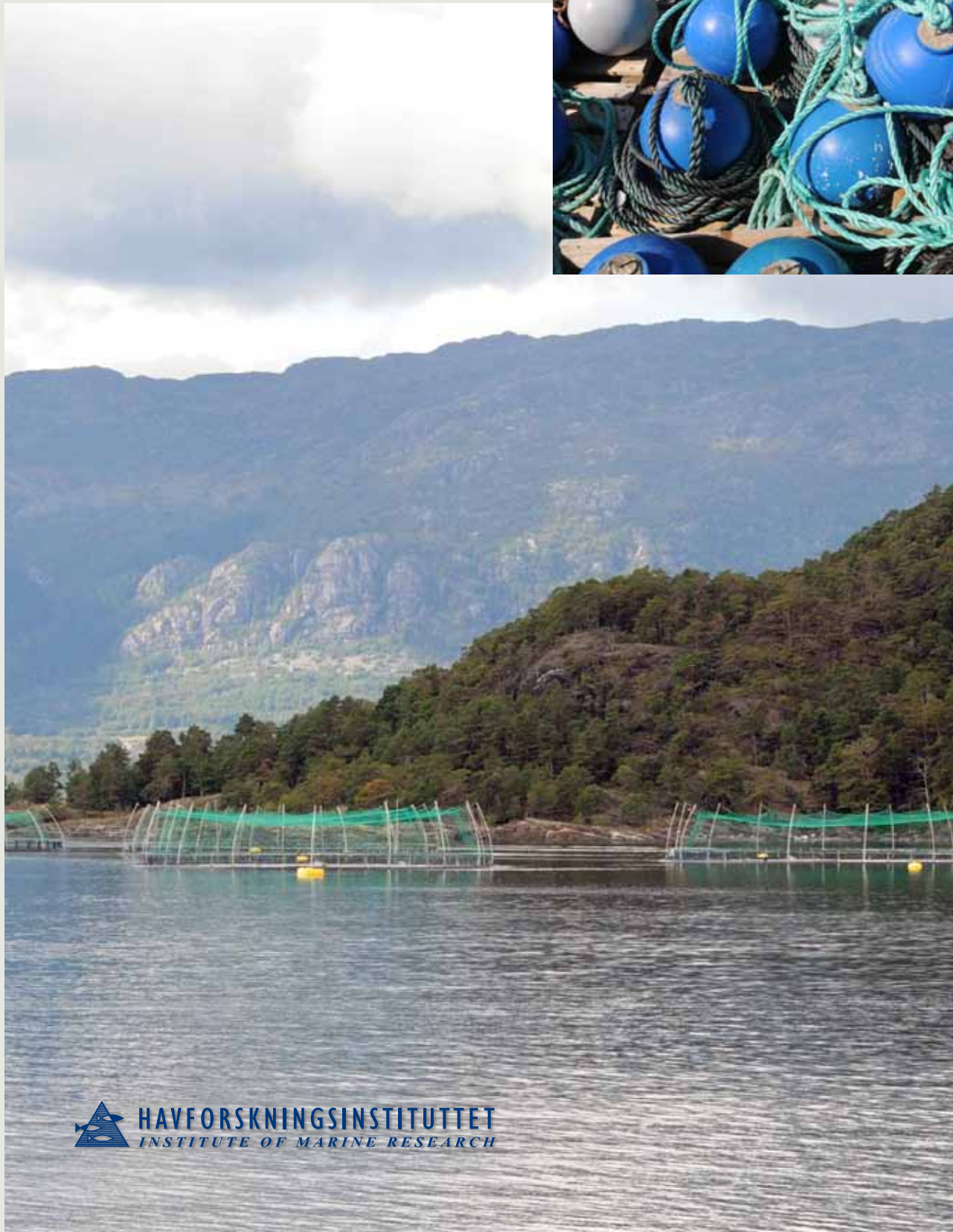


## Risikovurdering – miljøvirkninger av norsk fiskeoppdrett



# **Oppdatering - Risikovurdering miljøvirkninger av norsk fiskeoppdrett 2011**

## **Rapport fra Havforskningsinstituttet**

Redaktører: Geir Lasse Taranger, Terje Svåsand, Abdullah S. Madhun og Karin K. Boxaspen

Medforfattere ved Havforskningsinstituttet: Jan Aure, Pål Arne Bjørn, Geir Dahle, Arne Ervik, Kevin Glover, Bjørn Einar Grøsvik, Pia Kupka Hansen, Vivian Husa, Egil Karlsbakk, Terje van der Meeren, Stein Mortensen, Lars Naustvoll, Sonal Patel, Ole B. Samuelsen, Nina Sandlund, Øystein Skaala, Ove Skilbrei og Vidar Wennevik

Dato: 30.09.2011

## Innhold

Sammendrag .....	3
1. Innledning .....	4
2. Metoder for risiko- og tilstandsvurdering .....	5
2.1. Generelt om risikovurdering.....	5
2.2. Metode i denne risikovurderingen.....	5
3. Status for norsk fiskeoppdrett 2010 .....	7
4. Kunnskapsstatus om miljøvirkninger fra fiskeoppdrett i sjø.....	9
4.1. Sammenheng mellom omfang av fiskeoppdrett og miljøvirkninger .....	9
4.2. Smittespredning.....	10
4.2.1. Effekter av lakselus på vill laksefisk .....	10
4.2.2. Annen smittespredning mellom oppdrettsfisk og villfisk.....	13
4.3. Lus som vektor for smittespredning .....	33
4.4. Rømt oppdrettsfisk og smittespredning.....	34
4.5. Genetisk påvirkning og rømming .....	35
4.5.1. Genetisk påvirkning - laks .....	35
4.5.2. Genetisk påvirkning - torsk .....	43
4.6. Næringssalt og finpartikulært materiale .....	47
4.7. Organisk påvirkning .....	53
4.8. Legemidler .....	55
4.9. Andre fremmedstoffer .....	57
5. Tilstands- og risikovurdering per fylke for utslipp/påvirkning fra fiskeoppdrett .....	59
5.1. Smittespredning og sykdom .....	59
5.1.1. Lakselus .....	59
5.1.2. Annen smittespredning .....	73
5.2. Genetisk påvirkning .....	76
5.2.1. Genetisk påvirkning - laks .....	76
5.2.2. Genetisk påvirkning - torsk .....	82
5.3. Utslipp av næringssalter .....	86
5.4. Organisk belastning.....	88
5.5. Legemidler .....	91
5.6. Oppsummering fylkesvis risikovurdering og konklusjon av risikovurderingen.....	92
6.  Anbefalinger for videre arbeid.....	94
6.1.  Videre arbeid med risikovurderinger i norsk akvakultur .....	94
6.2.  Behov for overvåking, miljøindikatorer og terskelverdier.....	95
6.2.1. Lakselus .....	95
6.2.2. Annen smittespredning .....	95
6.2.3. Genetisk påvirkning - laks .....	96
6.2.4. Genetisk påvirkning - torsk .....	97
6.2.5. Næringssalter, organisk stoff og andre utslipp .....	98

## Sammendrag

Havforskningsinstituttet har på bestilling fra Fiskeri- og kystdepartementet oppdatert risikovurderingen av miljøvirkninger av norsk fiskeoppdrett med ny kunnskap og nye data fra 2010 og 2011. Vurderingen tar utgangspunkt i målene som er definert i regjeringens "Strategi for en miljømessig bærekraftig havbruksnæring" fra 2009, der vi har lagt vekt på smittespredning, genetisk påvirkning på villfisk, samt utslipp av næringssalter, organisk materiale og legemidler.

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

Smittepress av lakselus og genetisk påvirkning av rømt oppdrettslaks kommer fremdeles ut som de mest problematiske faktorene i denne analysen. Vi har vurdert at det er middels eller høy sannsynlighet for at miljøeffektene av oppdrett er i strid med målene i bærekraftstrategien langs norskekysten fra Rogaland til og med Finnmark. Dette er basert på nærmere definerte terskelverdier for effekter på villfisk.

Det har vært en forverring av situasjonen når det gjelder smittepress av lakselus mot villaks i flere fylker siden 2010, og det er fremdeles et betydelig smittepress mot sjørret i mange fylker. Sannsynligheten for varige genetiske endringer er også mellom moderat og høy i mange fylker basert på omfang av rømt laks i elevene som inngår i overvåkingsprogrammet. En mikrosattelittstudie på historisk skjellmateriale viser signifikante genetiske endringer i 6 av 21 undersøkte laksevassdrag som tyder på påvirkning fra rømt oppdrettsfisk, men de økologiske konsekvensene av dette er fortsatt ikke klarlagt.

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

I området fra Rogaland til Finnmark vurderer vi sannsynligheten for negative regionale virkninger av utslipp av næringssalter og organisk materiale til å være lav, basert på tidsserier med måling av vannkvaliteten i norske fjorder, modeller og relativt inngående studier i Hardangerfjorden – som er et område med høy oppdrettsaktivitet. Den pålagte overvåkingen med B-undersøkelser viser også i hovedsak en god tilstand når det gjelder lokal organisk belastning.

Det er imidlertid behov for å bedre kunnskapsgrunnlaget for effekter av næringssalter og organisk belastning i nærområdet til oppdrettsanleggene. Dette omfatter å få bedre tilgang til bl.a. bunndyrsundersøkelser (C-undersøkelser) som blir utført i nærheten av lokalitetene, for å få et bedre bilde av påvirkningen i overgangssonen mellom oppdrettslokaliteten og den regionale sonen.

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

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

Vi har sett nærmere på behovet for overvåking og forskning, spesielt på lakselus, annen smitte og genetisk påvirkning. Det er bl.a. viktig å få en bedre faglig forankring for terskelnivåer for effektindikatorer som inngår i risikovurderingen. I tillegg er det viktig å sikre tilstrekkelig relevant nasjonal dekning i overvåkingsprogrammene. Det er også kunnskapshull knyttet til bl.a. miljøeffekter av legemidler, lokale eutrofieringseffekter og organisk belastning på hardbunn.

# 1. Innledning

## Bestilling fra Fiskeri- og kystdepartementet

I Havforskningsinstituttets tildelingsbrev fra Fiskeri- og kystdepartementet (FKD) for 2011 står det: ”Det er viktig at havbruksforvaltningen har en risikobasert tilnærming til sitt forvaltnings- og tilsynsarbeid. Havforskningsinstituttet skal vurdere risiko i den hensikt å gi Fiskeridirektoratet og Mattilsynet et grunnlag for sin risikohåndtering, herunder regelverksutvikling og tilsyn. Risikovurderingen skal fokusere på rømming/genetisk interaksjon, utslipp av næringssalter og organisk materiale, og lakselus særlig på villfisk. Departementet forutsetter at arbeidet skjer i nært samarbeid med Fiskeridirektoratet og Mattilsynet. Denne skal leveres i ultimo september. Behov for ev årlig revisjon og oppdatering av en slik risikovurdering må overveies.”

## Oppdatering av risikovurderingen

Havforskningsinstituttets presenterte sin første og innledende risikovurdering av miljøvirkninger av norsk fiskeoppdrett i januar 2011. Metode og konklusjoner er seinere diskutert i møter med FKD, Fiskeridirektoratet (Fdir), Mattilsynet, Direktoratet for naturforvaltning (DN) og Klima- og forurensningsdirektoratet (Klif). Havforskningsinstituttets har fått skriftlige tilbakemeldinger fra de ulike etatene i 2011 – som har vært med på å legge grunn for arbeidsmetode i denne oppdateringen per september 2011.

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

Arealbruk og lokalisering (mål 4) i norsk akvakulturnæring ble behandlet av et eget Arealutvalg (”Gullestadutvalget”) – og er ikke vurdert her i denne omgang. Fôrressurser (mål 5) er heller ikke tatt med nå, men vil bli vurdert i foreslåtte årlige revisjoner av risikovurderingen. Vi har heller ikke gått inn på vurdering av ulike risikoreducerende tiltak, men anser dette som et viktig felt for påfølgende risikovurderinger. Et felt som ikke er synliggjort i ”Strategi for en miljømessig bærekraftig akvakulturnæring” er dyrevelferd – og en vil vurdere om dette temaet skal inkluderes i risikovurderingen på et seinere tidspunkt.

Vi har oppdatert kunnskapsstatus på de områdene som er dekket i risikovurderingen (kap. 4), og tilstandsvurderingen og risikovurderingen (kap. 5) er oppdatert på basis av nye data siden januar 2011. Dette ligger også til grunn for oppdaterte anbefalinger for videre arbeid i kapittel 6.

**Tabell 1.1** Målene i ”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 slakting 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 dekkes uten overbeskatning av de viltlevende 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 kvantifiserbar, 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 proxy (indikator) for konsekvensen. GESAMP bruker slike kategorier og proxyer i sine risikoanalyser (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 sammenligning mellom en risikoanalyse og akseptabel risiko kaller vi en *risikovurdering*. Dette danner grunnlag for risikohåndtering. Vi kan da se for oss en prosess der vi etter å ha etablert et slikt system har jevnlige oppdateringer og forbedringer for å oppnå de overordnede målene (se figur 2.1).

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

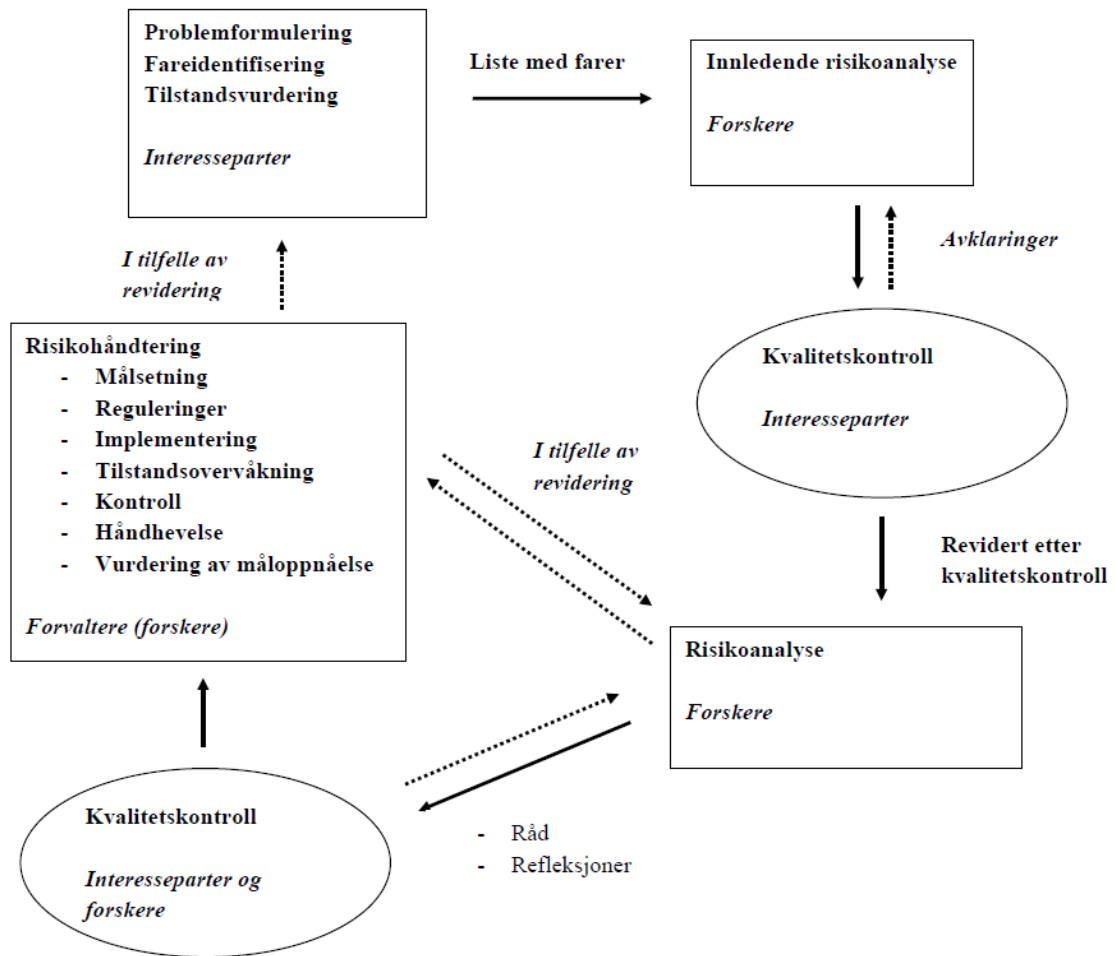
Ut ifra en innledende analyse av kunnskapsgrunnlaget, usikkerhetsnivå i effektindikatorer, samt generell mangel på kvantifiserbarhet av sannsynlighet og konsekvens, har vi valgt å gjøre en kvalitativ vurdering av de antatt viktigste risikofaktorene basert på tilgjengelige data og kunnskap om effekter.

Risikovurderingen bygger på et utvalg av målene fra bærekraftstrategien og faglig baserte terskelverdier for effektindikatorer for de enkelte påvirkningsfaktorene (se kapittel 5 for faglig begrunnelse).

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

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

Denne oppdaterte rapporten ser vi som et ledd i en prosess for å videreutvikle risikovurdering og risikohåndtering i samspill med de viktigste interessentene (se figur 2.1).



**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.

### 3. Status for norsk fiskeoppdrett 2010

Norsk fiskeoppdrett er dominert av produksjon av atlantisk laks, der i overkant av 253 millioner laksesmolt ble satt ut i sjøanlegg i 2010, og der den samlede biomassen av laks kom opp i over 625 000 tonn i desember 2010 (tabell 3.1, 3.2). Det er også en betydelig produksjon av regnbueørret der over 19 millioner individer ble satt i sjø i 2010, og den samlede biomassen kom opp i over 31 000 tonn i slutten av 2010 (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 2010 (Kilde: Fiskeridirektoratet).

Fylke	Utsett (antall x 1000) av smolt i 2010			
	Laks	Regnbueørret	Ørret	Totalt
Finnmark	15 713	582	0	16 295
Troms	26 895	1 377	0	28 272
Nordland	45 452	724	0	46 176
Nord-Trøndelag	24 510	0	0	24 510
Sør-Trøndelag	27 862	0	0	27 862
Møre og Romsdal	28 821	2 656	0	31 477
Sogn og Fjordane	21 757	4 240	0	25 997
Hordaland	36 198	9 948	322	46 468
Rogaland	23 209	41	1	23 251
Øvrige fylker	3 279	159	0	3 438
<b>Totalt</b>	<b>253 698</b>	<b>19 726</b>	<b>323</b>	<b>273 747</b>

**Tabell. 3.2** Biomasse (tonn) av laksefisk i matfiskanlegg ved utgangen av 2010 (Kilde: Fiskeridirektoratet).

Fylke	Biomasse (tonn) ved utgangen av 2010			
	Laks	Regnbueørret	Ørret	Totalt
Finnmark	46 063	710	0	46 773
Troms	72 457	601	0	73 058
Nordland	108 482	1 529	0	110 011
Nord-Trøndelag	39 392	0	0	39 392
Sør-Trøndelag	83 431	115	0	83 546
Møre og Romsdal	69 709	5 788	0	75 497
Sogn og Fjordane	54 933	4 105	0	59 039
Hordaland	91 846	18 476	36	110 357
Rogaland	48 880	81	0	48 962
Øvrige fylker	9 931	13	0	9 944
<b>Totalt</b>	<b>625 125</b>	<b>31 418</b>	<b>36</b>	<b>656 579</b>

Matfiskproduksjonen av laks og regnbueørret skjer i rundt 1000 sjølokaliteter på landsbasis (tabell 3.3). Antallet lokaliteter i bruk varierer fra måned til måned i takt med nye utsett og utslakting på lokaliteter.



**Tabell 3.3** Antall matfisklokaliteter i drift for laks, regnbueørret og ørret i 2010 (Kilde: Fiskeridirektoratet).

	<b>2010</b>
<b>Fylke</b>	<b>Antall</b>
Finnmark	62
Troms	110
Nordland	196
Nord-Trøndelag	69
Sør-Trøndelag	94
Møre og Romsdal	107
Sogn og Fjordane	96
Hordaland	203
Rogaland	73
Vest-Agder	11
Aust-Agder	2
Øvrige fylker	0
<b>Totalt</b>	<b>1 023</b>

Det har vært en kraftig økning i torskoppdrett de ti siste årene, men en betydelig nedgang i utsett til ca 5,9 millioner settefisk i sjø i 2010, mot over 10 millioner i 2009 (tabell 3.4). Av andre fiskearter er det en relativt liten produksjon av hovedsakelig kveite, piggvar og røye med rundt 3,5 millioner individer i anleggene ved utgangen av 2010 (tabell 3.5.).

**Tabell 3.4** Utsett og beholdning (antall x 1000) av torsk i oppdrett i 2010 (Kilde: Fiskeridirektoratet).

	Antall (x 1000) utsatt i 2010	Beholdning (antall x 1000) ved utgangen av 2010		
<b>Fylker</b>	<b>Antall</b>	<b>Klekket</b>	<b>Villfanget</b>	<b>Totalt</b>
Finnmark og Troms	974	722	0	722
Nordland	2 975	5 368	0	5 368
Trøndelag	488	1 592	0	1 592
Møre og Romsdal	760	2 072	0	2 072
Sogn og Fjordane	555	1 426	0	1 426
Hordaland	18	30	1	31
Rogaland og øvrige fylker	150	251	0	251
<b>Totalt</b>	<b>5 920</b>	<b>11 461</b>	<b>1</b>	<b>11 462</b>

**Tabell 3.5** Beholdning (antall x 1000) av kveite, røye, piggvar og andre marine arter utenom laksefisk og torsk ved utgangen av 2010 (Kilde: Fiskeridirektoratet).

	Antall fisk (x 1000) ved utgangen av 2010		
<b>Fylker</b>	<b>Klekket</b>	<b>Villfanget</b>	<b>Totalt</b>
Finnmark og Troms			
Nordland	636		636
Trøndelag			
Møre og Romsdal	900		900
Sogn og Fjordane			
Hordaland	78	3	80
Rogaland	821		821
Øvrige fylker	306	3	309
<b>Totalt</b>	<b>3 531</b>	<b>33</b>	<b>3 564</b>

## 4. Kunnskapsstatus om miljøvirkninger fra fiskeoppdrett i sjø

### 4.1. Sammenheng mellom omfang av fiskeoppdrett og miljøvirkninger

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

- 1) Omfang og spredning av utslipp eller andre påvirkninger.
- 2) Kobling mellom utslipp og miljøeffekt.
  - a. Årsak-virkning i forhold til utslipp og miljøeffekt.
  - b. Dose-respons for effekt.
- 3) Sårbarhet i miljøet (eks: kommer påvirkning fra oppdrett i tillegg til andre trusler, og hvor robust er ville organismer og økosystem for påvirkning).

I tillegg kan det ofte være vanskelig å måle en negativ effekt direkte på en bestand eller et økosystem. En er da avhengig av å ha gode (effekt)indikatorer som kan sannsynliggjøre slike effekter.

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

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

For en av de antatt største smitteproblemene fra oppdrett til vill fisk, lakselus, har vi etter hvert etablert modeller for eggproduksjon, utslipp og spredning under ulike hydrografiske forhold, og vi har en god del kunnskap om fysiologiske effekter av lusepåslag på vill anadrom laksefisk. Vi har også omfattende overvåking av omfang av lakselusmitte (og da spesielt modne hunnlus) på oppdrettsfisken, slik at vi har et brukbart bilde av utslipp av lakselusmitte fra norske oppdrettsanlegg. Gitt at luseinfeksjonsnivået på oppdrettslaks holdes på et vist antall hunnlus per oppdrettslaks, vil utslippet av lus i økosystemet også være positivt koblet til antall individer/biomasse av oppdrettslaks i sjøen. Imidlertid har vi ikke konkret kvantitativ kunnskap om sammenhengen mellom utslipp av lusesmitte fra anleggene og påslag på ulike ville laksefisk.

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

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

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

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

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

## 4.2. Smittespredning

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

### 4.2.1. Effekter av lakselus på vill laksefisk

#### *Lakselusas biologi*

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

Smittespredningen skjer i de frittlevende stadiene når lusa driver som partikler i vannstrømmene. Den har en viss evne til egenbevegelse, spesielt vertikalt, men også når den oppfatter at en fisk nærmer seg (Heuch 1995, Heuch et al. 1995, Heuch et al. 2000), men den største spredningen skjer passivt som partikler. De pelagiske smittespredningsstadiene til lakselusa er ikke næringsaktiv (Pike and Wadsworth 1999), og overlever på opplagsnæring. Som en tommelfingerregel, regner man med at lusa må finne seg en vert i løpet av 150 døgngrader. Ved 10 °C betyr dette at lusa kan overleve i vannmassene i ca. 15 dager. Hydrografiske modeller koblet med biologiske data viser at under optimale forhold (for lusa) kan den transporteres opp mot 80–100 km i løpet av en 10-dagersperiode (Asplin et al. 2004). Lakselusa er med andre ord en parasitt med stor reproduksjonsevne, stor smittespredning og med god evne til å finne en vert. Alle de nye vertene i oppdrettsnæringa har derfor gitt lakselusa meget gode betingelser (Heuch og Mo 2001).

#### *Fysiologisk effekt av lakselus på vill laksefisk*

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

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

Når det gjelder tålegrenser for laksefisk har tidligere laboratoriestudier vist at ca. 30 larver kan ta livet av en 40 g laksesmolt av oppdrettsbakgrunn (Grimnes og Jakobsen 1996, Finstad et al. 2000). Dette betyr sannsynligvis (se Wagner et al. 2008 for diskusjon rundt dette) at en relativ intensitet (lus per g fiskevekt) på 0,75 lus per g fiskevekt, eller ca. 11 larver, kan drepe en nylig utvandret villsmolt på rundt 15 g når larvene utvikler seg til mobile preadulte og adulte stadier (oppsummert i Heuch et al. 2005 og Finstad et al. 2011). Dette støttes også av undersøkelser av naturlig infisert vill laksesmolt (Holst et al. 2003). Her ble det vist at kun postsmolt av laks med mindre enn 10 lus overlevde infeksjonen. Dette stemmer også overens med feltstudier av lakselusinfeksjonen hos postsmolt i Norskehavet. Over en tiårsperiode ble det ikke funnet postsmolt med mer enn 10 lakselus (Holst et al. 2003), og fisk med opptil 10 mobile lus ble observert å være i dårlig kondisjon med lav blodprosent og dårlig vekst. Det er videre vist at fra 0,04–0,15 bevegelige lus per g fiskevekt kan øke stressnivået, redusere svømmeevnen og skape forstyrrelser i vann- og saltbalansen hos laks og sjørøye (Nolan et al. 1999, Wagner et al. 2003, 2004, Tveiten et al. 2010). Det er derfor også mulig at bare 1–3 lus kan påvirke en nylig utvandret vill (10–15 g) laksesmolt negativt. Dette bør undersøkes nærmere.

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

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

#### *Feltundersøkelser på ville bestander av laksefisk*

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

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

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

Kort oppsummert viser langtidsovervåkingen at infeksjonstrykket av lakselus fortsatt er kronisk forhøyet langs store deler av norskekysten i forhold til historiske nivå og områder uten oppdrett, selv om situasjonen generelt er forbedret i forhold til de ”verste” årene på slutten av 90-tallet (oppsummert i Finstad et al. 2011). Selv om oppdretterne i Norge generelt har gjort en meget god jobb når det gjelder å bekjempe lakselus, har produksjonen økt så mye at lakselusbekjempelsen ”spises” opp av produksjonsøkningen, i hvert fall i enkelte regioner. I tillegg kommer utfordringen med behandlingssvikt.

#### *Produksjon av lakseluslarver i oppdrettsanlegg*

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

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

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

Lakselusinfeksjonen på vill laksesmolt og sjøørret 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 med de synkroniserte vinter- og våravlusningene som de siste årene har blitt gjennomført langs stadig større deler av kysten.

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

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

Med de bekjempelsesregimene som nå er til rådighet, kan det se ut som om infeksjonspresset på sjøørret utover i juni og juli er overskrevet på Vestlandet, og til dels også på Nordvestlandet. Laksesmolten fra de samme områdene ser de fleste siste år (sammenlignet med på slutten av 90-tallet) imidlertid ut til å slippe unna det verste infeksjonspresset i fjordene (Finstad et al. 2010), selv om seint utvandrende laksesmolt kan få en viss infeksjon. Dette kommer sannsynligvis av at de synkroniserte vinter- og våravlusningene som, med noen unntak, de siste

to-tre årene har klart å holde infeksjonspresset lavere under hovedutvandringa til laksesmolten i mai. I tillegg har vi fått hjelp av naturen gjennom kalde vintrer og lave vårtemperaturer de siste to årene på Vestlandet (Asplin et al. 2010).

Sjøørret som er på beitevandring, spesielt i ytre fjord- og kystområder fra Ryfylke til Nordvestlandet, blir imidlertid ofte utsatt for en skadelig høy infeksjonsbelastning utover sommeren. Nord for Ullsfjord synes ikke lakselus for øyeblikket å representere en utfordring for vill laksefisk, men dette kan forandres dersom sjøtemperaturen stiger, oppdrettsintensiteten øker, eller lusemidlene mister sin effektivitet.

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

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

#### **4.2.2. Annen smittespredning mellom oppdrettsfisk og villfisk**

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

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

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

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

#### 4.2.2.1. Virus

##### **ILA – infeksjøs lakseanemi**

###### **Agens**

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

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

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

ILAV forekommer i avirulent virusstamme og ulike virulente varianter med ulik sekvens i hemagglutinin-esterasen (HE) genet. Det såkalte hypervariable området (HPR - highly polymorphic region) i HE spiller en veldig viktig rolle i virulensen. Avirulent virus har en fullengde HPR og kalles HPR0, mens de virulente variantene har delesjoner i området. Basert på sekvensen av HE-genet og geografisk utbredelse, kan viruset deles i minst to genotyper, europeisk (EU) og nordamerikansk (NA). Virus-genotypene forekommer i flere varianter med ulik evne til å fremkalle sykdom. Virulente varianter kan dyrkes i cellekultur. Det har ikke vært mulig å dyrke avirulent HPR0-virus i cellekultur, og dermed har det ikke vært mulig å gjøre smitteforsøk med viruset. Det er derfor i dag ikke tilstrekkelig dokumentert om HPR0-viruset virkelig er avirulent.

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

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

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

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

I et feltforsøk i 2005 med ILAV-infisert stamfisk ble det vist at arvematerialet til ILA-virus kan påvises fra rogn og yngel etter slik stamfisk. Det finnes økende bevis på at vertikal smitte kan skje (Nylund, Krossoy et al. 1999, Nylund, Plarre et al. 2007, Vike, Nylund et al. 2009). Eksperimentelle smitteforsøk har vist at både yngel og settefisk/smolt i ferskvannsfasen er minst like mottakelig for ILA-virus som fisk i sjøvannsfasen, men nesten alle ILA-utbrudd siden 1984 er registrert i sjøvannsfasen. Man kan ikke utelukke vertikal smitte av avirulente varianter av ILA-virus. Avirulent HPR0-variant av ILAV er utbredt i norsk oppdrettslaks og har vært påvist i villaks også. Fra Færøyene er det kjent at HPR0-viruset ofte isoleres fra oppdrettslaks 2–3 måneder etter sjøsetting. Mangelen på dyrking av avirulent HPR0-virus i cellekultur gjør at det ikke er mulig å undersøke om dette viruset kan utvikle seg til virulente varianter som kan forårsake sykdomsutbrudd. Betydningen av vertikal smitte for eventuell utvikling av sykdom i sjøfasen er imidlertid uavklart. I dag har vi en rekke kunnskapshull både innen deteksjonsmetoder, overlevelsessevne og spredningsmekanismer for dette viruset.

Eksperimentelt er det vist at lakselus kan overføre infeksjonen fra fisk til fisk og dermed opptre som en vektor (Nylund, Hovland et al. 1994). Betydning av dette funnet for spredningen av virus og horisontal smitte er ikke kjent. Det er spekulert i om ILAV som er påvist i villaks i ferskvannsfasen stammer fra utbrudd fra marine

lakseoppdrettslokaliteter i nærheten (Raynard, Murray et al. 2001). Hvilken betydning villfisk har som eventuell kilde for ILA i dagens oppdrett, eller om ILA-virus fra dagens oppdrett er kilde til ILA-virus i villfisk, er ukjent.

### **Bekjempelse**

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

### **Referanser**

- Adachi, K., T. Ichinose, et al. (2007). "Inhibition of betanodavirus infection by inhibitors of endosomal acidification." *Arch Virol* 152(12): 2217-24.
- Bouchard, D., W. Keleher, et al. (1999). "Isolation of infectious salmon anemia virus (ISAV) from Atlantic salmon in New Brunswick, Canada (vol 35, pg 131, 1999)." *Diseases of Aquatic Organisms* 36(3): 238-238.
- Bouchard, D.A., K. Brockway, et al. (2001). "First report of Infectious Salmon Anemia (ISA) in the United States." *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists* 21(2): 86-88.
- Jarp, J. (1999). "Epidemiological aspects of viral diseases in the Norwegian farmed Atlantic salmon (*Salmo salar* L.)." *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists* 19(6): 240-244.
- Kibenge, F.S.B., O.N. Garate, et al. (2001). "Isolation and identification of infectious salmon anaemia virus (ISAV) from Coho salmon in Chile." *Diseases of Aquatic Organisms* 45(1): 9-18.
- Liu, W., C.H. Hsu, et al. (2005). "Early endocytosis pathways in SSN-1 cells infected by dragon grouper nervous necrosis virus." *J Gen Virol* 86(Pt 9): 2553-61.
- Lovely, J.E., B.H. Dannevig, et al. (1999). "First identification of infectious salmon anaemia virus in North America with haemorrhagic kidney syndrome." *Diseases of Aquatic Organisms* 35(2): 145-148.
- Mullins, J.E., D. Groman, et al. (1998). "Infectious salmon anaemia in salt water Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) in New Brunswick, Canada." *Bull Eur Assoc Fish Pathol* 18: 110-14.
- Murray, A.G., R.J. Smith, et al. (2002). "Shipping and the spread of infectious salmon anemia in Scottish aquaculture." *Emerging Infectious Diseases* 8(1): 1-5.
- Nylund, A., T. Hovland, et al. (1994). "Mechanisms for transmission of Infectious Salmon Anemia (ISA)." *Diseases of Aquatic Organisms* 19(2): 95-100.
- Nylund, A., T. Hovland, et al. (1995). "Presence of Infectious Salmon Anemia Virus (ISAV) in tissues of Atlantic salmon, *Salmo salar* L., collected during separate outbreaks of the disease." *Journal of Fish Diseases* 18(2): 135-145.
- Nylund, A., B. Krossoy, et al. (1999). "Outbreak of ISA during first feeding of salmon fry (*Salmo salar*)." *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists* 19(2): 70-74.
- Nylund, A., A.M. Kvenseseth, et al. (1997). "Replication of the infectious salmon anaemia virus (ISAV) in rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum)." *Journal of Fish Diseases* 20(4): 275-279.
- Nylund, A., H. Plarre, et al. (2007). "Transmission of infectious salmon anaemia virus (ISAV) in farmed populations of Atlantic salmon (*Salmo salar*)." *Archives of Virology* 152(1): 151-179.
- Plarre, H., M. Devold, et al. (2005). "Prevalence of infectious salmon anaemia virus (ISAV) in wild salmonids in western Norway." *Diseases of Aquatic Organisms* 66(1): 71-79.
- Raynard, R.S., A.G. Murray, et al. (2001). "Infectious salmon anaemia virus in wild fish from Scotland." *Diseases of Aquatic Organisms* 46(2): 93-100.
- Rodger, H.D., T. Turnbull, et al. (1998). "Infectious salmon anaemia (ISA) in the United Kingdom." *Bull Eur Assoc Fish Pathol* 18: 115-6.
- Thorud, K.E. and H.O. Djupvik (1988). "Infectious anaemia in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.)." *Bull Eur Fish Pathol* 8: 109-11.
- Vike, S., S. Nylund, et al. (2009). ISA virus in Chile: evidence of vertical transmission. *Arch Virol* 154(1): 1-8.

### **IPN – infeksiøs pankreasnekrose**

#### **Agens**

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

#### **Sykdom og virulens**

Tradisjonelt er IPN en sykdom hos yngel av laksefisk i ferskvannsfasen. I dagens oppdrettssituasjon forårsaker IPN store problemer i settefiskfasen og etter sjøsetting av smolt. Grupper med smittebærende fisk opplever gjerne problemer med "tapere" og vedvarende dødelighet. IPN er typisk stressrelatert sykdom. IPN er svært utbredt i smoltanlegg hvor vi regner at anleggene har sine egne "hus-stammer", gjerne uten at det er sykdomsutbrudd, og hvor situasjonen holdes under kontroll med god hygiene og temperaturkontroll i kritiske faser. Viruset replikerer i flere vev og organer, men pankreas og lever er viktigst og viser mest omfattende patologi.

IPNV viser en variabel virulens – det er stor variasjon i dødelighet. Variasjonen er sannsynligvis knyttet til en veksling mellom horisontal og vertikal smitteoverføring. Til tross for at IPN er godt beskrevet, er den vanskelig å reproducere



under laboratoriebetingelser, og studier av IPN har vært preget av at det ikke har vært tilgjengelig gode smitte modeller (Bowden et al. 2003).

### **Vertsregister og utbredelse**

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

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

IPN-viruset regnes som svært robust og har lang overlevelsessevne i miljøet. IPNV er ved flere anledninger funnet i skjell. Forskningen har vist at viruset er infeksiosøst gjennom lang tid i skjellene (Mortensen et al. 1992) og kan skilles ut i skjellenes faeces. Tarmen er muligens primært organ for virusets inngang til verten og replikering (Biering and Bergh 1996). Virus kan slippes ut i miljø gjennom avføring, kjønnsvesker og muligens urin og kan dermed smitte horisontalt. Ettersom viruset har et stort vertsregister er det sannsynlig at viruset tilpasser seg nye verter. Dette sannsynliggjør at en smitteoverføring til de neste leddene i en marin næringskjede kan finne sted. (Mortensen 1992). Det antas at viruset kan overføres til nye områder/anlegg med forskjellige typer smittebærende materiale, som kontaminert garn og annet utstyr. I tillegg er det antatt at viruset kan bli transportert av fugler og andre predatorer (Wolf 1988). IPN spres både horisontalt og vertikalt. Erfaringer tilsier at settefiskens opphav er viktig med tanke på sykdomsutbrudd.

Fisk som overlever et infeksjonsforløp blir bærere. På grunnlag av det brede vertsregisteret er det sannsynlig at det finnes smittereservoarer i en rekke ville arter. På bakgrunn av tilgjengelig informasjon antar vi at villfisk kan bli smittet. Sykdomsutbrudd hos villfisk er imidlertid ikke beskrevet.

### **Bekjempelse**

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

### **Referanser**

- Biering E. og Bergh Ø. 1996. Experimental infection of Atlantic halibut, *Hippoglossus hippoglossus* L, yolk-sac larvae with infectious pancreatic necrosis virus: detection of virus by immunohistochemistry and *in situ* hybridization. J Fish Dis, 19: 405–413
- Bowden T.J., Lockhart K., Smail D.A. og Ellis A.E. (2003). Experimental challenge of post-smolts with IPNV: mortalities do not depend on population density. J Fish Dis. 2003 May; 26(5):309-12.
- Mortensen, S.H. (1993). Passage of infectious pancreatic necrosis virus (IPNV) through invertebrates in an aquatic food chain. Diseases of Aquatic Organisms, 16: 41-45.
- Mortensen, S.H., Bachere, E., LeGall, G. og Mialhe, E. (1992). Persistence of infectious pancreatic necrosis virus (IPNV) in scallops (*Pecten maximus*). Diseases of Aquatic Organisms, 12: 221-227.
- Mortensen, S.H., Evensen, Ø., Rødseth, O.M. og Hjeltne, B.K. (1993). The relevance of infectious pancreatic necrosis virus (IPNV) in farmed Norwegian turbot (*Scophthalmus maximus*). Aquaculture 115, 243-252.
- Mortensen, S.H., Hjeltne, B., Rødseth, O., Krogsrud, J. og Christie, K.E. (1990). Infectious pancreatic necrosis virus, serotype N1 isolated from Norwegian turbot (*Scophthalmus maximus*), halibut (*Hippoglossus hippoglossus*) and scallops (*Pecten maximus*). Bulletin of the European Association of Fish Pathologists, 10 (2): 42-43.
- Reno, P.W. (1999). Infectious pancreatic necrosis virus and its virulence. I: Fish Diseases and Disorders. Vol 3: Viral, Bacterial and Fungal Infections, Woo, P.T.K. og Bruno, D.W. (red), CABI Publishing, Walingford, UK, 1-55.
- Wolf, K. (1988). Fish viruses and viral diseases. Comstock Publ. Ass, Cornell Univ. Press, Itchaca and London,

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

#### **Agens**

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

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

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

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

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

## Sykdom og virulens

NSAV forårsaker pankreassyke/Pancreas disease (PD) hos laksefisk og regnbue-ørret oppdrettet i sjø. Utbrudd kommer første eller andre året i sjøfasen. Det er ikke påvist kliniske utbrudd i ferskvann, men dette kan induseres eksperimentelt. Alfavirus er også påvist ved PCR og sekvensering i villfisk (Nylund m.fl. 2003, Karlsen m.fl. 2006). Det er ikke kjent hvilke målceller viruset har i laksen, men generelt kan alfavirus replikere i en rekke ulike celler i verten, som nerveceller og muskelceller. En kjenner heller ikke til inngangsportalen til viruset eller fra hvor viruset skilles ut under sykdom. En sannsynlig inngangsportale kan være via gjeller, men gjennom tarmen er ikke utenkelig. Det er vist at perioden hvor SAV skilles ut sammenfaller med den viremiske perioden (Andersen m.fl. 2010). Upubliserte funn fra smitteforsøk med laks indikerer at SAV kan skilles ut via faeces og mucus (David Graham, Irland). Sykdommen gir skader i pankreas, deretter hjerte og skjelettmuskulatur (Murphy m.fl. 1992, McLoughlin m.fl. 2002). Smittet fisk har nedsatt appetitt og vekst, og får ofte dårlig kondisjon. Dødeligheten er variabel, fra akutte utbrudd med høy dødelighet (Taksdal m.fl. 2007, Crockford m.fl. 1999) til forekomst av en sakte utviklende form av sykdom med lav mortalitet som ender med langvarig infeksjon og persistente bærere (Graham m.fl. 2006). Sykdomsutbrudd er ofte utløst av stress (McVicar 1987, 1990).

## Vertsregister og utbredelse

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

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

## Smittespredning og interaksjon mellom oppdrettsfisk og villfisk

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

Det er antatt at sykdommen har et stort potensial for horisontal smitte via vannmassene (Graham m.fl. 2007). Det er vist horisontal smitte ved kohabitering (Nelson m.fl. 1995, McLoughlin m.fl. 1996). Modellering har vist at nærhet til anlegg med utbrudd øker risikoen for å få sykdommen. (Kristoffersen m.fl. 2009). I disse studiene er det foreslått en mulig smitte via kontaktnettverk, felles brønnbåter etc.

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

Det er ikke tilgjengelig data som kan belyse om SAV smitter mellom vill og oppdrettet fisk. På bakgrunn av horisontal smitte ved utbrudd er det ikke usannsynlig at syk oppdrettsfisk kan smitte villfisk i oppdrettsområdene. På den annen side er det ikke funnet villfisk med PD. Tilstedeværelse av marin flatfisk med SAV i Skottland åpner også opp for at disse kan fungere som et marint reservoar. Det har vært stilt spørsmål om leppefisk som flyttes fra ulike fangstområder og settes ut i oppdrettsanlegg for laks og ørret kan fungere som vektorer for NSAV. PatoGen Analyse har undersøkt leppefisk holdt sammen med PD-syk laks for NSAV, men har så langt ikke kunnet påvise viruset. Veterinærinstituttet (Olsen m.fl. 2011) har utført en risikovurdering for spredning av PD ved flytting av leppefisk ut av bekjempelsessonen, eller gjenbruk av leppefisk uavhengig av sonestatus. Det er i vurderingen konkludert med at det er lav til neglisjerbar risiko for at leppefisken er biologisk vektor, mens risiko for at fisken kan være mekanisk vektor er høy. Graden av usikkerhet er vurdert som høy, og risiko er i hovedsak knyttet til transport av vann.

## Bekjempelse

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

## Referanser

Andersen L., Hodneland K., Nylund A (2010). No influence of oxygen levels on pathogenesis and viral shedding in salmonid alphavirus (SAV)-challenged Atlantic salmon *Salmo salar* L. *Virology* 77(1):198.

- Bratland A, Nylund A: Studies on the possibility of vertical transmission of Norwegian salmonid alphavirus in production of Atlantic salmon in Norway. *J Aquat Anim Health* 2009, 21(3):173-178.
- Castric J., Cabon J, LeVen A (2005) Experimental study of vertical transmission of sleeping disease virus (SDV) in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). 12<sup>th</sup> International EAFP Conference, København.
- Crockford T, Menzies FD, McLoughlin MF, Wheatley SB, Goodall EA: Aspects of the epizootiology of pancreas disease in farmed Atlantic salmon *Salmo salar* L in Ireland. *Dis Aquat Organ* 1999, 36:113-119.
- Fringuelli E, Rowley HM, Wilson JC, Hunter R, Rodger H, Graham DA: Phylogenetic analyses and molecular epidemiology of European salmonid alphaviruses (SAV) based on partial E2 and nSP3 gene nucleotide sequences *J Fish Dis* 2008, 31:811-823.
- Graham DA, Jewhurst H, McLoughlin MF, Sourd P, Rowley HM, Taylor C, Todd D: Sub-clinical infection of farmed Atlantic salmon *Salmo salar* with salmonid alphavirus- a prospective longitudinal study *Dis Aquat Organ* 2006, 27:72(3):193-9.
- Graham, D.A., Staples, C., Wilson, C.J., Jewhurst, H., Cherry, K, Gordon, A. og Rowley, H.M. (2007). Biophysical properties of salmonid alphaviruses: influence of temperature and pH on virus survival. *Journal of Fish Diseases* 30: 533-543.
- Graham DA, Fringuelli E, Wilson C, Rowley HM, Brown A, Rodger H, McLoughlin MF, McManus C, Casey E, McCarthy LJ, Ruane NM: Prospective longitudinal studies on salmonid alphavirus infections on two Atlantic salmon farms in Ireland; evidence for viral persistence. *J Fish Dis* 2010, 33(2):123-35.
- Hodneland K, Bratland A, Christie KE, Endresen C, Nylund A: New subtype of salmonid alphavirus (SAV), *Togaviridae*, from Atlantic salmon *Salmo salar* and rainbow trout *Oncorhynchus mykiss* in Norway *Dis Aquat Organ* 2005, 66:113-120.
- Jansen MD, Taksdal T, Wasmuth MA, Gjerset B, Brun E, Olsen AB, Breck O, Sandberg M: Salmonid alphavirus (SAV) and pancreas disease (PD) in Atlantic salmon, *Salmo salar* L., in freshwater and seawater sites in Norway from 2006 to 2008. *J Fish Dis* 2010 33(5):391-402.
- Karlsen M, Hodneland K, Endresen C, Nylund A: Genetic stability within the Norwegian subtype of salmonid alphavirus (family *Togaviridae*). *Arch Virol* 2006, 151(5):861-74.
- Kristoffersen, A.B., Viljugrein, H., Kongtorp, R.T., Brun, E. og Jansen, P.A. (2009). Risk factors for pancreas disease (PD) outbreaks in farmed Atlantic salmon and rainbow trout in Norway during 2003–2007. *Preventive Veterinary Medicine*, 90: 127-136.
- McLoughlin MF, Nelson RT, Rowley HM, Cox DI, Grant AN: Experimental pancreas disease in Atlantic salmon *Salmo salar* post-smolts induced by salmon pancreas disease virus (SPDV). *Dis Aquat Organ* 1996, 26:117–124.
- McLoughlin MF, Nelson RN, McCormick JI, Rowley HM, Bryson DB: Clinical and histopathological features of naturally occurring pancreas disease in farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *J Fish Dis* 2002, 25:33-43.
- McVicar AH: Pancreas disease of farmed Atlantic salmon, *Salmo salar*, in Scotland: epidemiology and early pathology. *Aquaculture* 1987, 67 (1987):71-78.
- McVicar AH: Infection as a primary cause of pancreas disease in farmed Atlantic salmon. *Bull Eur Ass Fish Pathol* 1990, 10(3):84-87.
- Murphy TM, Rodger HM, Drinan EM, Gannon F, Kruse P, Korting W: The sequential pathology of pancreas disease in Atlantic salmon farms in Ireland. *J Fish Dis* 1992, 15:401-408.
- Nelson R.T., McLoughlin M.F., Rowley H.M., Platten M.A., McCormick J.I (1995) Isolation of a toga-like virus from farmed Atlantic salmon *Salmo salar* with pancreas disease *Dis Aquat Org* 22:25-32.
- Nylund A, Plarre H, Hodneland K, Devold M, Aspehaug V, Aarseth M, Koren C, Watanabe K: Haemorrhagic smolt syndrome (HSS) in Norway: pathology and associated virus-like particles. *Dis Aquat Organ* 2003, 54:15-27.
- Olsen, A.B., Jensen, B.B., Nilsen, H., Grøntvedt, R.N., Gjerset, B., Taksdal, T. og Høgåsen, H.R. (2011). Risikovurdering for spredning av pancreas disease virus (PD-virus) ved bruk av leppefisk i norsk laksefiskoppdrett. Veterinærinstituttets rapportserie, Rapport 7, 2011.
- Petterson E, Sandberg M, Santi N (2009): Salmonid alphavirus associated with *Lepeophtheirus salmonis* (Copepoda: Caligidae) from Atlantic salmon *Salmo salar* L *J Fish Dis* 2009: 32(5): 477-9.
- Snow M, Black J., Matejusova I, McIntosh R, Baretto E, Wallace IS, Bruno DW. Detection of Salmonid alphavirus RNA in wild marine fish: implications for the origins of salmon pancreas disease in aquaculture. *Dis Aquat Organ*. 2010 91:177-188 ).
- Taksdal T, Olsen AB, Bjerkås I, Hjortaas MJ, Dannevig BH, Graham DA, McLoughlin MF: Pancreas disease in farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L., and rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum), in Norway. *J Fish Dis* 2007, 30:545-558.
- Weston JH, Graham DA, Branson E, Rowley HM, Walker IW, Jewhurst VA, Jewhurst HL, Todd D: Nucleotide sequence variation in salmonid alphaviruses from outbreaks of salmon pancreas disease and sleeping disease. *Dis Aquatic Organ* 2005, 66:105-111.

## **VHSV – Viral hemoragisk septikemi**

### **Agens**

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

Norge har hatt internasjonal fristatus fra VHS-virus siden 1994, med unntak av Storfjorden. Tidligere ble alle norske oppdrettslokaliteter med laksefisk, over en 2 årsperiode, screenet for VHSV for å overvåke situasjonen og opprettholde fristatusen. Dette overvåkingsprogrammet innbefattet også screening for Infeksiøs hematopoietisk nekrosevirus (IHNV). Denne praksisen er i dag erstattet av testing av allerede innsendt fisk fra fiskehelsetjenestens helsekontrollbesøk.

## Sykdom og virulens

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

Fisk med VHS kan vise unormal svømmeaktivitet som spiral-/sirkelsvømming i overflaten. Ytre tegn kan være utstående øyne (eksofalmi), blødninger ved øyne og finnebasis, mørk pigmentering og bleke gjeller. Lesjoner i hud kan også forekomme. Av indre tegn er væske i bukhulen (ascites) og blødninger på indre organer som lever, milt og tarm vanlig. Histologisk ses ofte nekroser i hematopoietisk vev (milt, nyre, lever). Det er gjerne i disse vevene man påviser viruset vha. immunhistokjemi. Sykdommen kan også forekomme i en "nervøs" form, der viruset først og fremst finnes i nervevev. I slike tilfeller observeres blødninger og nekroser i hjernen. I VHS-utbruddet på regnbueørret i Storfjorden 2007 ble både hemorragisk og nervøs form observert (Dale et al. 2009). Smitteforsøk med flatfisk har vist at man kan få en ny oppblomstring av VHSV i smittet fisk etter stress, for eksempel endringer i temperatur (Iida et al. 2003). Kjønnsmodning og gyting er også sett på som en periode hvor viruset kan blomstre opp, uten at dette er dokumentert.

## Vertregister og utbredelse

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

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

## Smittespredning og interaksjon mellom oppdrettsfisk og villfisk

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

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

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

## Bekjempelse

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

## Referanser

- Al-Hussinee L, Huber P, Russell S, LePage V, Reid A, Young KM, Nagy E, Stevenson RMW, Lumsden JS (2010) Viral haemorrhagic septicaemia virus IVb experimental infection of rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum), and fathead minnow, *Pimphales promelas* (Rafinesque). *Journal of Fish Diseases* Doi: 10.1111/j.1365-2761.2009.01128.x.
- Ammayappan A, Vakharia VN (2009) Molecular characterization of the Great Lakes viral hemorrhagic septicemia virus (VHSV) isolate from USA. *Virology Journal* 6:16.
- Brudeseth BE, Evensen Ø (2002) Occurrence of viral haemorrhagic septicaemia virus (VHSV) in wild marine fish species in the coastal regions of Norway. *Diseases of Aquatic Organisms* 52:21-28.
- Brudeseth B. E. (2009) Novirhabdovirus infections of fish – with emphasis on VHS pathogenesis. PhD thesis, Norwegian school of veterinary science, Oslo, Norway.
- Brun E, Lillehaug A (2010) Rapport: Risikoprofil for sykdommer i norsk fiskeoppdrett. Veterinærinstituttet, Norge.
- Chaves-Pozo E, Montero J, Cuesta A, Tafalla C (2010) Viral hemorrhagic septicemia and infectious pancreatic necrosis viruses replicate differently in rainbow trout gonad and induce different chemokine transcription profiles. *Developmental and Comparative Immunology* 34:648-658.
- Dale OB, Ørpetveit I, Lyngstad TM, Kahns S, Skall HF, Olesen NJ, Dannevig BH (2009) Outbreak of viral haemorrhagic septicaemia (VHS) in seawater-farmed rainbow trout in Norway caused by VHS virus Genotype III. *Diseases of Aquatic Organisms* 85:93-103.
- Hawley LM, Garver KA (2008) Stability of viral hemorrhagic septicemia virus (VHSV) in freshwater and seawater at various temperatures. *Diseases of Aquatic Organisms* 82:171-178.
- Iida H, Mori K, Nishizawa T, Arimoto M, Muroga K (2003) Fate of viral hemorrhagic septicemia virus in Japanese flounder *Paralichthys olivaceus* challenged by immersion. *Fish Pathology* 38:87-91.
- Jensen NL, Larsen JL (1979) Ulcus-syndromet i cod (*Gadus morhua*). I A Pathological and histopathological study. *Nordisk Veterinær Medicin*. 31: 222-228.
- King JA, Snow M, Skall HF, Raynard RS (2001) Experimental susceptibility of Atlantic salmon *Salmo salar* and turbot *Scophthalmus maximus* to European freshwater and marine isolates of viral haemorrhagic septicaemia virus. *Diseases of Aquatic Organisms* 47:25-31.
- Marty GD, Quinn TJ, Carpenter G, Meyers TR, Willits NH (2003) Role of disease in abundance of a Pacific herring (*Clupea pallasii*) population. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 60:1258-1265
- Mortensen HF, Heuer OE, Lorenzen N, Otte L, Olesen NJ (1999) Isolation of viral haemorrhagic septicaemia virus (VHSV) from wild marine fish species in the Baltic Sea, Kattegat, Skagerrak and the North Sea, p 95-106.
- Skall HF, Olesen NJ, Møllergaard S (2005a) Viral haemorrhagic septicaemia virus in marine fish and its implications for fish farming - a review. *Journal of Fish Diseases* 28:509-529.
- Skall HF, Olesen NJ, Møllergaard S (2005b) Prevalence of viral haemorrhagic septicaemia virus in Danish marine fishes and its occurrence in new host species. *Diseases of Aquatic Organisms* 66:145-151.
- Snow M, Cunningham CO, Bricknell IR (2000) Susceptibility of juvenile Atlantic cod *Gadus morhua* to viral haemorrhagic septicaemia virus isolated from wild-caught Atlantic cod. *Diseases of Aquatic Organisms* 41:225-229.
- Snow M, King JA, Garden A, Raynard RS (2005) Experimental susceptibility of Atlantic cod, *Gadus morhua* (L.), and Atlantic halibut, *Hippoglossus hippoglossus* (L.), to different genotypes of viral haemorrhagic septicaemia virus. *Journal of Fish Diseases* 28:737-742.
- Snow M, McKay P, McIntosh R (2009) Relative resistance of juvenile Atlantic cod to oral and immersion infection with VHSV mimicking natural routes of exposure. *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists* 29:78-85.

## Nodavirus – Viral nervenekrose, VNN

### Agens

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

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

### Sykdom og virulens

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

Stort sett skaper nodavirus problemer i en tidlig fase av fiskens livssyklus; plommesekk, larve-/yngelstadiet. Utbrudd på disse stadiene kan ofte være veldig akutt, med opp mot 100 % dødelighet. Ettersom fisken blir større, avtar både mottakeligheten for viruset og i hvilken grad infeksjon utvikler seg til sykdom, men her er det variasjon mellom forskjellige fiskearter. Eksempelvis er det meget vanskelig å infisere kveiteyngel over 2–3 grams størrelse, mens piggvar opp mot 25–30 gram lar seg infisere med påfølgende dødelighet, selv om mottakeligheten også hos piggvar avtar betraktelig med fiskens alder/størrelse. Selv om større fisk oftest har vist seg å være mer motstandsdyktige overfor viruset, har signifikant dødelighet vært registrert i større fisk (f.eks. havabbor) helt opp til matfiskstørrelse (Fukuda et al. 1996, LeBreton et al. 1997). Grunnen til at virulensen varierer mellom fiskearter og størrelse av fisk vet vi ikke med sikkerhet. Det har vært foreslått at opptak av betanodavirus inni cellene er avhengig av endocytose, og sialinsyre på celleoverflaten er vist å være involvert i den innledende bindingen av viruset (Liu et al. 2005, Adachi et al. 2007). Fisk fra forskjellige bestander viser varierende mottakelighet, så genetisk bakgrunn spiller en rolle for utvikling av sykdom.

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

### **Vertsregister og utbredelse**

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

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

Nodavirus kan smitte både vertikalt (fra stamfisk gjennom egg eller melke) og horisontalt (gjennom vann, fôr og andre kilder). Viruset kan ligge latent i vertsfisken, altså frisk fisk som er bærere (uten at virus skader fisken). Latent infisert fisk kan representere fisk som tidligere har vært syk (virusreplikasjon) eller vertikalt smittet avkom. Viruset kan dermed være i stand til å infisere nye individer med påfølgende dødelighet. Infeksjon av nye individer kan skje som følge av utskillelse av virus etter virusreplikasjon, eller muligens etter at bærerfisken blir spist av andre fisk (f.eks. kannibalisme). Latent nodavirus-infisert fisk medfører ikke uten videre utskillelse av virus og smittefare for andre fisk. Undersøkelser av vannet i et anlegg under et akutt VER-utbrudd hos kveiteyngel viste en viruskonsentrasjon på 20 millioner viruspartikler per milliliter sjøvann, som tilsier at horisontalt smitte mellom fisken er sannsynlig (Nerland et al. 2007). Viruset er også svært stabilt og hardført. Det kan ligge i sjøvann opptil ett år og fremdeles være infeksivt (Johansen et al. 2004). Det er derfor vanskelig å bli kvitt viruset hvis man først har fått det i et gitt system.

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

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

Teoretisk sett kan virus feste seg til partikler og overflater som kan bidra til spredning av viruset i vannmassene. I tillegg kan dette føre til at viruset holder seg mer stabilt i miljøet. I fiskeri- og akvakultur-sammenheng kan spredningen foregå over store avstander grunnet kontaminering av garn/not, båt (deriblant brønnbåt som brukes for frakting av fisk) og annet utstyr. Hvor stor rolle disse faktorene spiller for nodavirusspredning er ikke studert.

### Bekjempelse

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

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

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

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

### Referanser

- Adachi, K., T. Ichinose, et al. (2007). "Inhibition of betanodavirus infection by inhibitors of endosomal acidification." *Arch Virol* 152(12): 2217-24.
- Barker DE, MacKinnon AM, Boston L, Burt MD, Cone DK, Speare DJ, Griffiths S, Cook M, Ritchie R, Olivier G. (2002). First report of piscine nodavirus infecting wild winter flounder *Pleuronectes americanus* in Passamaquoddy Bay, New Brunswick, Canada. *Dis Aquat Organ*, 10;49(2):99-105.
- Breuil G, Pépin JFP, Boscher S, Thiéry R. (2002). Experimental vertical transmission of nodavirus from broodfish to eggs and larvae of the sea bass, *Dicentrarchus labrax* (L.).
- Chen, S. P., H. L. Yang, et al. (2006). "Betanodavirus induces phosphatidylserine exposure and loss of mitochondrial membrane potential in secondary necrotic cells, both of which are blocked by bongkrekic acid." *Virology* 347(2): 379-91.
- Dalla Valle L, Negrisola E, Patarnello P, Zanella L, Maltese C, Bovo G, Colombo L. (2001). Sequence comparison and phylogenetic analysis of fish nodaviruses based on the coat protein gene. *Arch Virol*, 146:1125–1137.
- Fukuda Y, Nguyen HD, Furuhashi M, Nakai T. (1996). Mass mortality of cultured sevenband grouper, *Epinephelus septemfasciatus*, associated with viral nervous necrosis. *Fish Pathol*, 31:165–170.
- Gagné N, Johnson SC, Cook-Versloot M, MacKinnon AM, Olivier G. (2004). Molecular detection and characterization of nodavirus in several marine fish species from the northeastern Atlantic. *Dis Aquat Organ*, Dec 13;62(3):181-9.
- Gomez DK, Matsuoka S, Mori K, Okinaka Y, Park SC, Nakai T. (2009). Genetic analysis and pathogenicity of betanodavirus isolated from wild redspotted grouper *Epinephelus akaara* with clinical signs. *Arch Virol*, 154(2):343-6.
- Grotmol S, Nerland A, Biering E, Totland G, Nishizawa T. (2000). Characterisation of the capsid protein gene from a nodavirus strain affecting the Atlantic halibut *Hippoglossus hippoglossus* and design of an optimal reverse-transcriptase polymerase chain reaction (RT-PCR) detection assay. *Dis Aquat Org* 39:79–88.
- Guo, Y.X., T. Wei, et al. (2003). "Induction of caspase-dependent apoptosis by betanodaviruses GGNNV and demonstration of protein alpha as an apoptosis inducer." *Virology* 308(1): 74-82.
- Húsgard S, Grotmol S, Hjeltmes BK, Rødseth OM, Biering E. (2001). Immune response to a recombinant capsid protein of striped jack nervous necrosis virus (SJNNV) in turbot *Scophthalmus maximus* and Atlantic halibut *Hippoglossus hippoglossus*, and evaluation of a vaccine against SJNNV. *Dis Aquat Org*, 45:33–44.
- Johansen, R., S. Grove, et al. (2004). "A sequential study of pathological findings in Atlantic halibut, *Hippoglossus hippoglossus* (L), throughout one year after an acute outbreak of viral encephalopathy and retinopathy." *J Fish Dis* 27(6): 327-41.
- Kai, Y.H., H.M. Su, et al. (2010). "Vaccination of grouper broodfish (*Epinephelus tukula*) reduces the risk of vertical transmission by nervous necrosis virus." *Vaccine* 28(4): 996-1001.
- Le Breton A, Grisez L, Sweetman J, Ollevier F. 1997. Viral nervous necrosis (VNN) associated with mass mortalities in cage-reared sea bass, *Dicentrarchus labrax* (L). *J Fish Dis*. 1997, 20:145–151.
- Liu, W., C.H. Hsu, et al. (2005). "Early endocytosis pathways in SSN-1 cells infected by dragon grouper nervous necrosis virus." *J Gen Virol* 86(Pt 9): 2553-61.
- Mori KI, Nakai T, Muroga K, Arimoto M, Mushiaki K, Furusawa I. (1992). Properties of a new virus belonging to nodaviridae found in larval striped jack (*Pseudocaranx dentex*) with nervous necrosis. *Virology*, 187:368–371
- Nerland AH, Skaar C, Eriksen TB, Bleie H. (2007). Detection of nodavirus in seawater from rearing facilities for Atlantic halibut *Hippoglossus hippoglossus* larvae. *Dis Aquat Organ*, 18;73(3):201-5.
- Nylund A, Karlsbakk E, Nylund S, Isaksen TE, Karlsen M, Korsnes K, Handeland S, Martinsen R, Mork Pedersen T, Ottem KF (2008). New clade of betanodaviruses detected in wild and farmed cod (*Gadus morhua*) in Norway. *Arch Virol*, 153(3):541-7.
- Munday B, Kwang J, Moody N. (2002). Betanodavirus infections of teleost fish: a review. *J Fish Dis*, 25:127–142.
- Nishizawa T, Mori K, Furuhashi M, Nakai T, Furusawa I, Muroga K. (1995). Comparison of the coat protein genes of five fish nodaviruses, the causative agents of viral nervous necrosis in marine fish. *J Gen Virol*, 76 ( Pt 7):1563-9.

- Nishizawa T, Furuhashi M, Nagai T, Nakai T, Muroga K. (1997). Genomic classification of fish nodaviruses by phylogenetic analysis of the coat protein gene. *Appl Environ Microbiol*, 63:1633–1636.
- Pakingking, R., Jr., N.B. Bautista, et al. (2010). "Protective immunity against viral nervous necrosis (VNN) in brown-marbled grouper (*Epinephelus fuscoguttatus*) following vaccination with inactivated betanodavirus." *Fish Shellfish Immunol* 28(4): 525-33.
- Pakingking, R., Jr., R. Seron, et al. (2009). "Immune responses of Asian sea bass, *Lates calcarifer* Bloch, against an inactivated betanodavirus vaccine." *J Fish Dis* 32(5): 457-63.
- Sommerset I, Lorenzen N, Lorenzen N, Bleie H, Nerland AH. (2003). A DNA vaccine directed against a rainbow trout rhabdovirus induces early protection against a nodavirus challenge in turbot. *Vaccine*, 1;21(32):4661-7.
- Sommerset I, and Nerland A. (2004). Complete sequence of RNA1 and subgenomic RNA3 of Atlantic halibut nodavirus (AHNV). *Dis Aquat Org*, 58:117–125.
- Sommerset I, Skern R, Biering E, Bleie H, Fiksdal IU, Grove S, Nerland AH. (2005). Protection against Atlantic halibut nodavirus in turbot is induced by recombinant capsid protein vaccination but not following DNA vaccination. *Fish Shellfish Immunol*, 18(1):13-29.
- Yamashita, H., K. Mori, et al. (2009). "Protection conferred against viral nervous necrosis by simultaneous inoculation of aquabirnavirus and inactivated betanodavirus in the sevenband grouper, *Epinephelus septemfasciatus* (Thunberg)." *J Fish Dis* 32(2): 201-10.

## **Andre virale eller sannsynlig virale sykdommer**

### **HSMB – hjerte- og skjelettmuskelbetennelse**

Hjerte- og skjelettmuskelbetennelse (HSMB) hos laks har en uklar årsak. Sykdommen kan overføres eksperimentelt og ved kohabitering (Kongtorp m.fl. 2004). En viral årsak har vært antatt, og nyere arbeider viser at HSMB sannsynligvis er forårsaket av et Aquareovirus, kalt Piscine Reovirus (PRV)(Palacios m.fl. 2010). Viruset er tilstede i store mengder i laks med HSMB, men også i fisk uten HSMB diagnose og i villaks. Virusets rolle i sykdommen må avklares nærmere. HSMB er en sykdom primært hos laks i oppdrett, men er også observert hos villaks. HSMB er påvist langs hele kysten.

Sykdomsutbruddene kommer ca. et halvt år etter sjøutsett og er assosiert med en karakteristisk betennelsestilstand i hjertemuskulatur og rød skjelettmuskulatur. Sykdommen er ofte assosiert med andre sykdommer, som PD og CMS. Sykdomsutbruddene skjer over lang tid, og smittet fisk er smittebærende i flere måneder. En oversikt over patologi og sykdomsforløp finnes hos Kongtorp (2008). De beskrevne sykdomsforløpene sannsynliggjør at det kan være en risiko for smitteoverføring mellom oppdrettet og vill laks. Det finnes ikke data som kan gi grunnlag for å vurdere risiko for smitte til andre arter.

### **CMS – kardiomyopatisyndrom**

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

### **”Eksotiske” virale agens**

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

### **Herpesvirus**

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

### **Referanser**

- Kongtorp, R.T. (2008). Heart and skeletal muscle inflammation (HSMI) in Atlantic Salmon, *Salmo salar*: pathology, pathogenesis and experimental infection. Thesis for the degree of *Philosophiae Doctor*. Norwegian School of Veterinary Science, Oslo 2008.
- Kongtorp, R.T., Kjerstad, A., Taksdal, T., Guttvik, A. og Falk, K. (2004). Heart and skeletal muscle inflammation in Atlantic Salmon, *Salmo salar* L: a new infectious disease. *Journal of Fish Diseases* 27: 351-358.
- Palacios, G., Lovoll, M., Tengs, T., Hornig, M., Hutchison, S., Hui, J., Kongtorp, R-T., Savji, N., Bussetti, A.V., Solovyov, A., Kristoffersen, A.B., Celone, C., Street, C., Trifonov, V., Hirschberg, D.L., Rabadan, R., Egholm, M., Rimstad, E. og Lipkin, W.I. (2010). Heart and Skeletal Muscle Inflammation of farmed salmon is associated with infection with a novel reovirus. *PLoS ONE* 5(7): e11487. Doi:10.1371/journal.pone.001148.



#### 4.2.2.2. Bakterier

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

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

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

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

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

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

#### **Aeromonas salmonicida subsp. 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 en rekke biokjemiske karakterer.

I Norge er AF registrert på marine fiskearter som bergnebb, grønnngylt, berggylt, steinbit, kveite og torsk, samt hos laksefisk. Vaksinerings av oppdrettet laksefisk mot typisk furunkulose gir kryssbeskyttelse mot AF (Bergh 2007). Det har vært et økende problem med kroniske AF-infeksjoner i torsk, ved identifisering funnet å være forårsaket av subsp. *achromogenes*. Viltfanget leppefisk, steinbit og torsk kan være bærere av aAS-bakterier, og disse kan utvikle AF ved stress (se Bergh 2007). Bakterien spres i oppdrett ved flytting av fisk som er bærere (e.g. leppefisk). Bakterien synes å overleve lenge i miljøet, særlig i brakkvann og i sedimenter (se Wiklund & Dalsgaard 1998). Forsøksvaksiner for torsk har gitt opp mot 80 % beskyttelse.

#### **Referanser**

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

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

##### **Agens**

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

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

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

Histologisk representerer knutene nekrotiske områder og granulomer, der granulomer er dominerende ved kronisk forløp og hos større mer motstandsdyktig fisk. BKD er sjelden hos parr og smolt, men kan ha høy dødelighet pga. bakteriell septikemi som kan gi gråbleke indre organer som kan minne om post-mortem-forandringer (Dale 1999). Bakterien invaderer vertens fagocytter og prolifererer direkte i cytoplasma. Ved nekroser frigjøres mengder bakterier som kan invadere nye makrofager. Granulomer kan tilbakedannes og fisken virke klinisk frisk. Slike individer er

bærere av bakterien og kan trolig reutvikle BKD ved immunsvikt (Dale 1999). Bakterien viser svært lite biokjemisk, serologisk og genetisk variasjon, og det er ikke kjent spesielt virulente stammer i våre områder.

### Vertsregister og utbredelse

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

### Smittespredning og interaksjon mellom oppdrettsfisk og villfisk

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

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

Vertikal smitte med *R. salmoninarum* er veldokumentert og involverer internaliserte bakterier i egg (ikke overflate-desinfiserbar kontaminering) (Fredriksen 1999, Austin & Austin 2007). Erytromycin-behandling (injeksjon) av stamfisk 30–56 dager før gyting resulterte i *R. salmoninarum*-frie egg (Lee & Evelyn 1994). Horisontal smitte er dokumentert (Mitchum & Sherman 1988, Murray et al. 1992, Balfry et al. 1996). Opptak av bakterien er via gjeller, mage-tarm, øyne og hudsår ifølge Evenden (1993). Spesielt oral smitte synes å være viktig ved horisontal smitte, i alle fall i sjøfasen (Balfry et al. 1996).

Det vil alltid være fare for smitte til settefiskproduksjon via vannet når dette tas fra fiskeførende vassdrag (laksefisk). Viltfanget stamfisk vil kunne være bærere av bakterien og må screenes (ev. behandles ved injeksjon, se over). Det er blitt antatt sammenheng mellom utbrudd av BKD i oppdrettet regnbueørret i England og økt *R. salmoninarum* prevalens i ville laksefisk (Chambers in Jansson et al. 2007a, b). Det vil være smittefare ved BKD-utbrudd i sjøfasen, men dokumentasjon av slik smitte mangler. Det trengs bakgrunnsdata på bærerstatus hos vill laksefisk i sjøfase, dvs. kunnskap om en ”normalsituasjon”. Problemene forbundet med dette i dag er åpenbare. Molekylære metoder for påvisning av bakterien i vann og sediment er tilgjengelige og muliggjør estimering av smittefrigjøring i miljøet i forbindelse med BKD-utbrudd.

### Bekjempelse

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

### Referanse

- Austin B, Austin D (2007) Bacterial fish pathogens. Diseases of farmed and wild fish. 4 edn. Springer. 552 p.
- Balfry SK, Albright LJ, Evelyn TPT (1996) Horizontal transfer of *Renibacterium salmoninarum* among farmed salmonids via the fecal-oral route. Diseases of Aquatic Organisms 25: 63-69.
- Dale OB (1999) Bakteriell nyresyke, infeksjon med *Renibacterium salmoninarum*. I: *Fiskehelse og fiskesykdommer* (Poppe T, red.). Universitetsforlaget, Oslo, s. 115-120.
- Evenden AJ, Grayson TH, Gilpin ML, Munn CB (1993) *Renibacterium salmoninarum* and bacterial kidney disease – the unfinished jigsaw. Ann Rev Fish Dis 3.87-104.
- Fredriksen Å (1999) *Renibacterium salmoninarum* and studies of surface proteins. Effects on immune responses in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). Dr. Sci. thesis, Dept. Fisheries and Marine Biology, Univ. Bergen. 39 p.
- Jansson E, Raynard R, Bruno D (2007a) Infection by *Renibacterium salmoninarum* (marine environment). In: Raynard R, Wahli T, Vatsos I, Mortensen S, eds. DIPNET - Review of disease interactions and pathogen exchange between farmed and wild finfish and shellfish in Europe, p. 60-66. European Commission/Veterinaermedisinsk Oppdragssenter (ISBN 82-91743-74-6).
- Jansson E, Raynard R, Bruno D (2007b) Infection by *Renibacterium salmoninarum* (freshwater environment). In: Raynard R, Wahli T, Vatsos I, Mortensen S, eds. DIPNET - Review of disease interactions and pathogen exchange between farmed and wild finfish and shellfish in Europe, p. 200-205. European Commission/Veterinaermedisinsk Oppdragssenter (ISBN 82-91743-74-6).
- Jónsdóttir, H, Malmquist H, Snorrason S, Gudmundsdóttir S. Epidemiology of *Renibacterium salmoninarum* in wild Arctic charr and brown trout in Iceland. Journal of Fish Biology. 1998; 53:322-39.
- Lee EGH and Evelyn TPT (1989). Effect of *Renibacterium salmoninarum* levels in the ovarian fluid of spawning chinook salmon on the prevalence of the pathogen in their eggs and progeny. Diseases of Aquatic Organisms 7, 179-184.
- Lee EGH, Evelyn TPT (1994) Prevention of vertical transmission of the bacterial kidney-disease agent *Renibacterium salmoninarum* by broodstock injection with erythromycin. Diseases of Aquatic Organisms 18:1-4.

Mitchum DL, Sherman LE (1981) Transmission of bacterial kidney disease from wild to stocked hatchery trout. *Can J Fish Aquat Sci* 38:547-551.

Murray CB, Evelyn TPT, Beacham TD, Barner LW, Ketcheson JE, Prosperi-Porta L (1992) Experimental induction of bacterial kidney disease in chinook salmon by immersion and cohabitation challenges. *Diseases of Aquatic Organisms* 12: 91-96.

## **Piscirickettsia salmonis –piscirickettsiose**

### **Agens**

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

### **Sykdom og virulens**

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

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

### **Vertsregister og utbredelse**

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

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

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

Utbrudd er vanligst hos postsmolt 10–12 uker etter sjøsetting om høsten. Hvordan bakteriene frigjøres er ikke kjent. Bakterien er påvist i tarminnhold og i nyretubuliceller, så feces og urin er mulige frigjøringsveier. I tillegg er det sannsynlig med frigjøring via hudblødninger assosiert med dermale og subdermale lesjoner, og fra død fisk. Bakterien kan overleve flere uker i sjøvann 5–20 °C, men overlever kun kort tid i ferskvann (Lannan & Fryer 1994). Bakterien er påvist i bakterieplanktonprøver fra stillehavskysten av USA (se Fryer & Hedrick 2003).

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

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

## Bekjempelse

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

## Referanser

- Birkbeck TH, Rennie S, Hunter D, Laidler LA, Wadsworth S (2004) Infectivity of a Scottish isolate of *Piscirickettsia salmonis* for Atlantic salmon *Salmo salar* and immune response of salmon to this agent. *Diseases of Aquatic Organisms* 60:97-103.
- Bovo G., Håstein T., Hill B., LaPatra S., Michel C., Olesen N.J., Shchelkunov I., Storset A., Wolffrom T. & Midtlyng P.J. 2005b. Work package 1 report: Hazard identification for vertical transfer of fish disease agents. 82-91743-35-5. 34 ss.
- Bovo G., Hill B., Husby A., Håstein T., Michel C., Olesen N.J., Storset A. & Midtlyng P.J. 2005a. Fish Egg Trade work package 3 report: Pathogen survival outside the host, and susceptibility to disinfection. VESO, Oslo, Norway, ISBN 82-91743-37-1. 53 ss.
- Bruno D (2007) *Piscirickettsia salmonis*. In: Raynard R, Wahli T, Vatsos I, Mortensen S, eds. *DIPNET - Review of disease interactions and pathogen exchange between farmed and wild finfish and shellfish in Europe*, p. 73-78. European Commission/Veterinaermedisinsk Oppdragscenter (ISBN 82-91743-74-6)
- Cvitanich J.D., Garate N. O. & Smith C.E. (1991) The isolation of a rickettsia-like organism causing disease and mortality in Chilean salmonids and its confirmation by Koch's postulate. *Journal of Fish Diseases* 14, 121-145.
- Fryer JL, Hedrick RP (2003) *Piscirickettsia salmonis*: a Gram-negative intracellular bacterial pathogen of fish. *Journal of Fish Diseases* 26:251-262.
- Fryer JL, Lannan CN, Giovannoni SJ, Wood ND (1992) *Piscirickettsia salmonis* gen. nov., sp. nov., the causative agent of an epizootic disease in salmonid fishes. *International Journal of Systematic Bacteriology* 42:120-126.
- Garces LH, Correal P, Larenas J, Contreras J, Oyanedel S, Fryer JL, Smith PA (1994) Finding of *Piscirickettsia salmonis* on *Ceratomyxa gaudichaudii*. In: Hedrick RP, Winton JR (eds) *Proceedings of the International Symposium of Aquatic Animal Health*. Seattle, WA, p 109.
- House ML, Bartholomew JL, Winton JR, Fryer JL (1999) Relative virulence of three isolates of *Piscirickettsia salmonis* for coho salmon *Oncorhynchus kisutch*. *Diseases of Aquatic Organisms* 35:107-113.
- Lannan CN, Fryer JL (1994) Extracellular Survival of *Piscirickettsia salmonis*. *Journal of Fish Diseases* 17:545-548.
- Larenas JJ, Bartholomew J, Troncoso O, Fernandez S, Ledezma H, Sandoval N, Vera P, Contreras J, Smith P (2003) Experimental vertical transmission of *Piscirickettsia salmonis* and in vitro study of attachment and mode of entrance into the fish ovum. *Diseases of Aquatic Organisms* 56:25-30.
- Olsen AB (1999) Piscirickettsiose. I: Fiskehelse og fiske sykdommer (Poppe T, red.). Universitetsforlaget, Oslo, s. 110-112.
- Olsen AB (2003) Oppblomstring av piscirickettsiose i Norge høsten 2002. *Fiskehelse* 5(1): 6-8.
- Olsen AB, Melby HP, Speilberg L, Evensen Ø, Håstein T (1997) *Piscirickettsia salmonis* infection in Atlantic salmon *Salmo salar* in Norway-epidemiological, pathological and microbiological findings. *Dis. Aquat. Org.* 31:35-48.
- Reid HI, Griffen AA, Birkbeck TH (2004) Isolates of *Piscirickettsia salmonis* from Scotland and Ireland show evidence of clonal diversity. *Applied and Environmental Microbiology* 70:4393-4397.
- Smith PA, Contreras JR, Larenas JJ, Aguilon JC, Garces LH, Perez B, Fryer JL (1997) Immunization with bacterial antigens: Piscirickettsiosis. *Fish Vaccinology* 90:161-166.
- Smith PA, Pizarro P, Ojeda P, Contreras J, Oyanedel S, Larenas J (1999) Routes of entry of *Piscirickettsia salmonis* in rainbow trout *Oncorhynchus mykiss*. *Diseases of Aquatic Organisms* 37:165-172.
- Smith PA, Rojas ME, Guajardo A, Contreras J, Morales MA, Larenas J (2004) Experimental infection of coho salmon *Oncorhynchus kisutch* by exposure of skin, gills and intestine with *Piscirickettsia salmonis*. *Diseases of Aquatic Organisms* 61:53-57.
- Strand C & Midtlyng PJ Development of an experimental cohabitation challenge model for *Piscirickettsia salmonis*. Poster, Veso.

## Francisella noatunensis subsp. noatunensis – francisellose

### Agens

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

### Sykdom og virulens

Torsk med francisellose kan være sløv, vise appetittsvikt og være mørk i fargen. Små sår i hud og munn kan forekomme, assosiert med dermale granulomer, men vanligvis er det ingen ytre tegn ved francisellose. Innvendig ses store mengder gule knuter (granulomer) i nyre og milt, som kan være svært svulne. Også hjerte og lever er vanligvis affisert, men granulomer kan forekomme i alle vev/organer (Nylund & Ottem 2006, Nylund et al. 2006, Olsen et al. 2006, Colquhoun 2009). Sykdomsutviklingen har et kronisk forløp. Bakterien fanges raskt opp av fagocytterende celler etter smitte, og overlever og prolifererer i disse (retikulo-endotelial-systemet). Etter lysis av vertcellen invaderes nye fagocytter. Vertsresponsen inkluderer innkapsling av infiserte celler/områder (Nylund et al. 2006, Olsen et al. 2006, Omdal 2009). Omfattende kapseldannelse (granulomer) er karakteristisk ved francisellose. Det synes som denne vertsresponsen er effektiv ved lave og moderate temperaturer (< ca. 14 °C), da både sanntids rt-PCR-studier og immun-histokjemi antyder at det kan være lite bakterier til stede tross omfattende granulom-forekomst i vevene. Ved

høyere temperaturer (syk fisk) kan det påvises store mengder bakterier også utenfor granulomene (e.g. Nylund et al. 2006). Dødelighet er knyttet til høye temperaturer (Nylund et al. 2006, Nordstrøm 2008, Maira et al. 2009). Det er liten genetisk og fenotypisk variasjon mellom *F. noatunensis*-isolatene fra torsk, og det er ikke påvist spesielt virulente stammer. Siden sykdom og dødelighet er knyttet til høye sjøtemperaturer, synes stress og immunodepresjon å være viktige utløsende faktorer.

### **Vertsregister og utbredelse**

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

Utbredelse (Hellberg et al. 2008, Ottem et al. 2008, Karlsbakk et al. 2008; 2010, Isaksen et al. 2009, Mikalsen et al. 2009):

- i) villfisk-bærere: Sunnmøre til Lillesand, én påvisning i skrei ved Vesterålen
- ii) villfisk med francisellose: Møre og Romsdal–den svenske vestkysten, sørlige Nordsjøen
- iii) oppdrettstorsk-bærere: Nordland–Danmark
- iv) oppdrettstorsk med francisellose: Rogaland–Nordland..

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

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

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

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

Fra et franciselloseutbrudd ved høye sjøtemperaturer må en regne med at det frigjøres store mengder smitte til omgivelsene (f.eks. Ellingsen et al. 2011). Villfisk kan i noen grad unngå smitte ved å unngå varmt vann, men det er trolig at individer av villtorsk kan bli smittet i et slikt scenario. Oppdrettstorsk i merd blir smittet med vannbåren *F. noatunensis* fra miljøet. Det eneste kjente naturlige reservoaret i miljøet er syk eller smittefrigjørende villtorsk. Utbredelse: Det er uvisst i hvilken grad smitte forekommer i ville torskepopulasjoner i Nord-Norge. Isaksen et al. (2009) fant smittebærende skrei ved Vesterålen, trolig på vei til gyteområdene (qPCR påvisning). Ottem et al. (2008) undersøkte utbredelsen i villtorsk og påviste ikke bakterien i 40 torsk fra Nord-Norge (Nordland). Enkelte fiskeslag det er påvist smitte i (f.eks. makrell) kan vandre helt opp i Barentshavet. Enzootisk område er for øvrig kjent som Sør-Norge, den svenske vestkysten og Nordsjøen ned mot Kanalen (f.eks. Colquhoun et al. 2008). Transport av smittebærende oppdrettstorsk fra Sør-Norge kan ha forårsaket etablering av bakterien i ville torskepopulasjoner i nord. Faren forbundet med dette synes begrenset, gitt det vi vet om bakterien og sykdommens temperaturavhengighet. Det er ikke publisert studier på forskjellige torskebestanders mottakelighet/resistens mot *F. noatunensis*-smitte og francisellose. Upubliserte observasjoner ved Havforskningsinstituttet (Lillesand- vs. Balsfjord-torsk) antyder ikke forskjell. Smitte mellom torsk med francisellose og uinfisert torsk i nærmiljøet er sannsynlig ved høye temperaturer. Dette gjelder både oppdrett–vill og vill–oppdrett.

## Bekjempelse

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

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

## Referanser

- Adoff G (2009) Oppdretternes erfaringer. I: Francisellose i torskeoppdrett - statusrapport, Frisk Torsk, Bergen. p. 35-38.
- Colquhoun D (2009) Patogenese. I: Francisellose i torskeoppdrett - statusrapport, Frisk Torsk, Bergen. p. 16-18 Colquhoun DC, Zerihun A, Mikalsen J (2008) Francisella spp. infections in farmed and wild fish. ICES CM 2008/D:07:9 p.
- Ellingsen T (2009) Vannbåren smitte med *Francisella sp.* og påfølgende antistoffrespons i torsk (*Gadus morhua* L.). I: Francisellose i torskeoppdrett - statusrapport, Frisk Torsk, Bergen. p. 4.
- Hellberg H, Mikalsen J, Colquhoun D, Hansen H, Bornø G, Nilsen A (2009) The health situation of marine fish in 2008. In: Helsestatusjonen hos oppdrettsfisk 2008. Veterinærinstituttet, Oslo, p 23–29.
- Isaksen et al. (2009). Utbredning av *Francisella* smitte hos villtorsk i Noreg. I: Francisellose i torskeoppdrett - statusrapport, Frisk Torsk, Bergen. p. 18-22.
- Jakobsen K (2009) Erfaringer med francisellose i Nordland. Norsk Fiskeoppdrett 34(3): 46-49.
- Karlsbakk E, Isaksen TE, Ottem KF, et al. (2008) Viktige patogener i kystsonen. Fisken og Havet Sæmr. Kyst og Havbruk 2008:48-51.
- Karlsbakk E, Omdal LM, Wangen IH, Fiksdal IU, Mortensen S, Ottem KF, Nylund A (2010). Smittespredning ved francisellose hos torsk. Fisken og Havet 2010 (Sæmr. 1 'Havforskningsrapporten 2010): 101-102.
- Krossøy B. (2009) Status vaksineutvikling mot francisellose; en oppdatering av aktiviteten hos Intervet Norbio. I: Francisellose i torskeoppdrett - statusrapport, Frisk Torsk, Bergen. p. 7-8.
- Maira C, Bordevik M, Skjærvik O (2009) Utvikling av *Francisella*-smittemodell for genetisk resistens og vaksinetesting på Atlantisk torsk (*Gadus morhua*). I: Francisellose i torskeoppdrett - statusrapport, Frisk Torsk, Bergen. p. 8-11.
- Mikalsen J (2008) Diagnosis and characterisation of intra-cellular Gram-negative pathogens of marine and salmonid fish. PhD Thesis, Norwegian School of Veterinary Science. 68 p.
- Mikalsen J (2009) Utbredelse av francisellose i oppdrettsfisk. I: Francisellose i torskeoppdrett - statusrapport, Frisk Torsk, Bergen. p. 22-23.
- Mikalsen J, Olsen AB, Rudra H, et al. (2009) Virulence and pathogenicity of *Francisella philomiragia* subsp *noatunensis* for Atlantic cod, *Gadus morhua* L., and laboratory mice. J Fish Dis 32:377-381.
- Nordstrøm EG (2008) Relativ kvantifisering av *Francisella piscicida* isolert fra torsk smittet ved to forskjellige temperaturer. MSc Thesis, Univ Bergen.
- Nylund A, Ottem KF (2006) Francisellose i torsk. Norsk Fiskeoppdrett 31(7):58-60.
- Nylund A, Ottem KF, Watanabe K, Karlsbakk E, Krossøy B (2006) *Francisella sp.* (Family Francisellaceae) causing mortality in Norwegian cod (*Gadus morhua*) farming. Arch Microbiol 185:383-392.
- Olsen AB, Mikalsen J, Rode M, et al. (2006) A novel systemic granulomatous inflammatory disease in farmed Atlantic cod, *Gadus morhua* L., associated with a bacterium belonging to the genus *Francisella*. J Fish Dis 29:307-311.
- Omdal, LM (2009). Effekter av temperatur og alder ved badsmitte med *Francisella noatunensis* (isolat GM 2212) på tidlige stadier av torsk. MSc thesis, Univ. Bergen.
- Ottem KF, Nylund A, Isaksen TE, Karlsbakk E, Bergh Ø (2008) Occurrence of *Francisella piscicida* in farmed and wild Atlantic cod, *Gadus morhua* L., in Norway. J Fish Dis 31:525-534.
- Ottem KF, Nylund A, Karlsbakk E, Friis-Møller A, Kamaishi T (2009) Elevation of *Francisella philomiragia* subsp *noatunensis* Mikalsen et al. (2007) to *Francisella noatunensis* comb. nov. [syn. *Francisella piscicida* Ottem et al. (2008) syn. nov.] and characterization of *Francisella noatunensis* subsp. *orientalis* subsp. nov., two important fish pathogens. J Appl Microbiol 106:1231-1243.
- Pérez-Casanova, J. C., Rise M.L., Dixon, B., Afonso, L.O.B., Hall, J.R., Johnson, S.C., and A.K. Gamperl. 2008. The immune and stress responses of Atlantic cod to long-term increases in water temperature. Fish Shellfish Immunol. 24: 600-609.
- Pérez-Casanova, J.C., Afonso, L.O.B., Johnson, S.C., Currie, S. and A.K. Gamperl. 2008. The stress and metabolic responses of Atlantic cod (*Gadus morhua*, L.) to acute thermal stress. J. Fish Biol. 72: 899-916.
- Torarinson R (2009) Innspill om sykdomsforvaltning og francisellose hos torsk [http://torsknet.linnearead.no/fileadmin/Foredrag/Nettverksmoete\\_2009/Ragnar\\_Thorarinson.pdf](http://torsknet.linnearead.no/fileadmin/Foredrag/Nettverksmoete_2009/Ragnar_Thorarinson.pdf).
- VKM (2010) Risikovurdering - stamfiskovervåking og vertikal smitteoverføring. Uttalelse fra Faggruppe for dyrehelse og dyrevelferd i Vitenskapskomiteen for mattrygghet. 26.05.10. ISBN: 978-82-8082-384-7 (<http://www.vkm.no/dav/c9aea9b7b1.pdf>).
- Wangen IH (2009) Observations on the survival of *Francisella noatunensis* in water and in blue mussels (*Mytilus edulis*). MSc Thesis, Univ Bergen.

## Flavobacterium psychrophilum

### Agens

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

### Sykdom og virulens

Sykdomstegn avhenger av vertsart og stadie. På større laksefisk forårsaker bakterien hovedsakelig finneråte og hudskader, ofte karakterisert som sal-lignende lesjoner nær ryggfinner, blodige byller eller sår på halen ("peduncle disease"). Sykdom er vanligst ved lav vanntemperatur (3–15 °C) (Viljamaa-Dirks 2007). I avanserte tilfeller utvikles bacteremi (vanligst hos yngel). Fisken blir da mørkpigmentert, gjerne med svullen buk og ofte med utstående øyne.

Spiralsvømming kan oppstå som følge av kranial infeksjon eller ryggradsdeformasjon. Innvendige tegn er utflytende forstørret milt, bleke organer (anemi) og væskefylt mage-tarm (e.g. Brun et al. 2009, Wangel 2009, Bornø et al. 2010). Histopatologisk ses nekroser, blødninger, inflammasjon og tegn på ødem (se Brun et al 2009).

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

### **Vertregister og utbredelse**

Hovedsakelig assosiert med laksefisk, men andre arter kan bli infisert eller være bærere av bakterien. I Norge er sykdommen påvist på regnbueaure, laks og røyr. Regnbueaure synes spesielt affisert. Det var en sterk økning i antall tilfeller i 2008-09 i forhold til tidligere år, hovedsaklig pga. en rekke utbrudd i Hordaland (Bornø et al. 2010). Utbrudd kan skje i hele landet (Brun et al. 2009).

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

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

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

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

### **Bekjempelse**

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

### **Referanser**

- Austin B., Austin D. 2007. Bacterial fish pathogens. Diseases of farmed and wild fish. 4 edn. Springer. 552 p.
- Bornø et al. 2010. Helsestatus hos laksefisk 2009. I: Fiskehelse rapporten 2009. ss. 3-24. Rapport, Veterinærinstituttet.
- Brun E., Nilsen H., Olsen A.-B. 2009. Faglig vurdering av behov for kontrolltiltak overfor *Flavobacterium psychrophilum* i norsk laksefiskproduksjon. Rapport, Veterinærinstituttet 2009(13): 19 s.
- Dalsgaard I., Madsen L., Busch S., Korsholm H. Transfer of bacterial pathogens between wild and farmed fish. EAFP International conference, Dublin 9-14.9. 2001; P-265.
- Kumagai A., Nawata A. 2010. Mode of the intra-ovum infection of *Flavobacterium psychrophilum* in salmonid eggs. Fish Pathology 45: 31-36.
- Madetoja J., Dalsgaard I., Wiklund T. Occurrence of *Flavobacterium psychrophilum* in fish-farming environments. Diseases of Aquatic Organisms. 2002; 52(2):109-18.
- Madetoja J., Wiklund T. Detection of the fish pathogen *Flavobacterium psychrophilum* in water from fish farms. Systematic Applied Microbiology. 2002; 25(2):259-66.
- Nematollahi A., Decostere A., Pasmans F., Haesebrouck F. 2003. *Flavobacterium psychrophilum* infections in salmonid fish. Journal of Fish Diseases 26:563-574.
- Viljamaa-Dirks S. 2007. Infection by *Flavobacterium psychrophilum*. In: Raynard R, Wahli T, Vatsos I, Mortensen S, eds. DIPNET - Review of disease interactions and pathogen exchange between farmed and wild finfish and shellfish in Europe, p. 191-195. European Commission/Veterinærmedisinsk Oppdragscenter (ISBN 82-91743-74-6).
- Wangel C.A. 2009. *Flavobacterium psychrophilum* smitter i sjøen. Norsk Fiskeoppdrett:53-55.
- Wiklund T., Madsen L., Bruun M.S., Dalsgaard I. 2000. Detection of *Flavobacterium psychrophilum* from fish tissue and water samples by PCR amplification. Journal of Applied Microbiology 88:299-307.

### 4.2.2.3. Andre parasitter

#### **Innledning**

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

involvert. De tre sistnevnte parasittene samt *Gyrodactyloides bychowskii* spres direkte mellom individer i en merd, *P. theridion* smitter via infeksjon av lakselus (se under).

## **Paranucleospora theridion – paranucleosporose**

### **Agens**

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

### **Sykdom og virulens**

Paranucleosporose er nå funnet å være en viktig faktor for utvikling av gjellebetennelse (Nylund et al., i trykk) og for sykdommen referert til som 'høstsyke' (Dale & Vaagnes 2009). Klinisk er respirasjonsproblem vanlig, mørk farge og dårlig appetitt. Dominerende obduksjonsfunn er svulne og bleike gjeller, gulbrun lever, ascites og blodfylt, svullen milt og nyre. Histopatologisk ses nekrotiske og senere proliferative endringer i gjeller som ved proliferativ gjellebetennelse (PGI). I indre organer ses inflammasjon i hjerte, nyre, milt, tarm og pankreasvev, og det kan forekomme betennelse i bukhulen (Nylund et al. 2010b). Sykdomsutbrudd og dødelighet assosiert med *P. theridion* er registrert for laks som har gjennomgått vanntemperaturer  $\geq 15$  °C gjennom en periode (Nylund et al. 2009a, b). Det har vært registrert 80 % dødelighet assosiert med *P. theridion* hos laks fra et matfiskanlegg på Vestlandet (Nylund et al. 2010a, b). Smitteforsøk med mikrosporidien har gitt over 50 % dødelighet i enkeltgrupper, og patologien har hatt klare likheter med det en kan observere hos laks med diagnosene HSMB, CMS og PGI (Nylund et al. 2010a). Undersøkelser av laks fra mer enn 50 oppdrettsanlegg påviste store mengder av mikrosporidien i anlegg med én eller flere av diagnosene PGI, HSMB, PD og CMS, og det er mulig at parasitten har vært en faktor i patologi og dødelighet tilskrevet disse sykdommene tidligere (Nylund et al. 2010a). Det er spesielt store mengder *P. theridion* i gjellevev hos laks med gjellebetennelse (Steinum et al. 2010, Nylund et al. 2011).

### **Vertregister og utbredelse**

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

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

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

### **Bekjempelse**

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

### **Referanser**

- Freeman MA, Bell AS, Sommerville C (2003) A hyperparasitic microsporidian infecting the salmon louse, *Lepeophtheirus salmonis*: an rDNA-based molecular phylogenetic study. *Journal of Fish Diseases* 26:667-676.
- Freeman MA, Sommerville C (2009) *Desmozoon lepeophthirii* n. gen., n. sp., (Microsporida: Enterocytozoonidae) infecting the salmon louse *Lepeophtheirus salmonis* (Copepoda: Caligidae). *Parasites & Vectors* 2, 58, 15 p.
- Nylund A, Watanabe K, Nylund S, Andersen L., Plarre H., Arnesen CE, Sævareid, I, Karlsbakk E (2010a) Primære og sekundære årsaker til sykdom. *Intervet Agenda* 2010(1): 4 p.
- Nylund A, Watanabe K, Nylund S, Arnesen CE, Karlsbakk E (2009a). "Nytt" patogen – "gammel" sykdom. *Norsk Fiskeoppdrett*, 34:44-49.
- Nylund A, Watanabe K, Nylund S, Arnesen CE, Karlsbakk E (2009). En mikrosporidie bak laksedødelighet. kyst.no 9. februar 2009 ([http://www.kyst.no/index.php?page\\_id=95&article\\_id=83982](http://www.kyst.no/index.php?page_id=95&article_id=83982)).
- Nylund A, Watanabe K, Nylund S, Arnesen CE, Karlsbakk E (2009). Lakselus er vektor for en ny art mikrosporidie. *Norsk Fiskeoppdrett* 34(6a): 20-23.



- Nylund A, Watanabe K, Nylund S, Sævareid I, Arnesen CE, Karlsbakk E (2009c) Mikrosporidie hos oppdrettslaks: Årsak til HSMB, CMS og PGD? *Intervet Agenda* 2009(6): 3 p.
- Nylund A, Watanabe K, Nylund S, Sævareid, I, Arnesen CE, Karlsbakk E (2009b) Lakselus. Biologisk vektor for lakseparasitt. *Naturen* 133(4): 217-222.
- Nylund et al. (in press). Diseases of farmed Atlantic salmon (*Salmo salar*) associated with the microsporidian *Paranucleospora theridion* Dis Aquat Org
- Nylund, S., Nylund, A., Watanabe, K., Arnesen, C.E. & Karlsbakk, E. (2010b). *Paranucleospora theridion* n. gen., n. sp. (Microsporidia, Enterocytozoonidae) with a life cycle in the salmon louse (*Lepeophtheirus salmonis*, Copepoda) and Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Journal of Eukaryotic Microbiology* 57: 95-114.
- Staveland Ø. (2010) Prevalence and densities of *Paranucleospora theridion* in wild Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) and sea trout (*Salmon trutta* L.) in selected areas in Western Norway. MSc Thesis, University of Bergen.
- Sveen S (2010). Tidsstudie av infeksjonsforløp med *Paranucleospora theridion* hos vår- og høstutsatt laksesmolt. MSc Thesis, University of Bergen.

## **Parvicapsula pseudobranchicola – parvicapsulose**

### **Agens**

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

### **Sykdom og virulens**

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

### **Vertregister og utbredelse**

*Parvicapsula pseudobranchicola* infiserer oppdrettslaks og villaks og danner karakteristiske myxosporer (Karlsbakk et al. 2002, Sterud et al. 2003, Nylund et al. 2005, Jørgensen et al., i trykk). Parasitten er også påvist i aure, røyr og regnbueaure med PCR og sanntids PCR (Nylund et al. 2005, Karlsbakk et al. 2010a, b; Staveland 2010, Jørgensen et al., i trykk). *Parvicapsula pseudobranchicola*-infeksjoner er påvist i oppdrettslaks fra Hordaland til Finnmark (Simolin et al. 2002, Karlsbakk et al. 2002, Sterud et al. 2003, Nylund et al. 2005, Jørgensen et al., i trykk). Parasitten er påvist eller detektert med molekylære metoder i laksefisk fra Oslofjorden til Finnmark (Jørgensen et al., i trykk). Naturlige reservoar representeres av ville laksefisk og en ukjent børstemakk.

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

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

Livssyklusen til *P. pseudobranchicola* er ukjent. Parasittene i gruppen Myxosporea gjennomgår en oppformering i kroppen hos fisk som kulminerer i dannelse av karakteristiske flercellede sporer, myxosporer. Myxosporer frigjøres fra infisert fisk direkte fra lesjoner eller via galle, tarm og urin. Hos noen arter frigjøres sporene først når verten dør (blir spist). De frie myxosporer er ikke infektive for fisk, livssyklusen krever en ytterligere vert, en børstemakk. I børstemakkene dannes en helt annen type sporer, kalt aktinosporer, og disse frigjøres til vannet og er infektive for fisk. Siden livssyklusen til *P. pseudobranchicola* er ukjent, er smittekilden langs kysten, trolig en flerbørstemakk, ikke

identifisert. Ferskvannssmitte er blitt utelukket. I tillegg kjenner vi ikke sikkert den naturlige fiskeverten, og smittedynamikken. Det kan godt vise seg at sjøaure er den viktigste naturlige verten.

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

### Bekjempelse

Det er stor variasjon mellom lokaliteter i et område mht. parvicapsulose, så lokalitetsvalg er viktig. Stor smolt er mindre utsatt for å utvikle sykdom etter smitte enn liten smolt. Inntil livssyklusen er klarlagt er effektiv profylakse vanskelig. Sykdommen kan ikke behandles. Fisk med parvicapsulose kan ofte også ha andre sykdommer (eks: IPN) og bør fjernes. Sporene til parasitten tåler neppe uttørking eller desinfeksjon, og det er ingen kjent direkte smittefare.

### Referanser

- Køie M., Karlsbakk E. & Nylund A. (2007) A new genus *Gadimyxa* with three new species (Myxozoa, Parvicapsulidae) parasitic in marine fish (Gadidae) and the two host life cycle of *Gadimyxa atlantica* n.sp. *Journal of Parasitology* 93:1459-1467.
- Bartholomew J.L., Atkinson S.D. & Hallett S.L. (2006) Involvement of *Manayunkia speciosa* (Annelida: Polychaeta: Sabellidae) in the life cycle of *Parvicapsula minibicornis*, a myxozoan parasite of Pacific salmon. *Journal of Parasitology* 92, 742-748.
- Jørgensen, Nylund, Nikolaisen, Alexandersen & Karlsbakk (in press) Real-time PCR detection of *Parvicapsula pseudobranchicola* (Myxozoa: Myxosporea) in wild salmonids in Norway. *J. Fish Dis.*
- Karlsbakk E, Jørgensen A, Nikolaisen V, Alexandersen S, Ottem KF, Nylund A (2010). Parvicapsulose hos oppdrettslaks. *Fisken og Havet* 2010 (Sæmr. I 'Havforskningsrapporten 2010): 105-106.
- Karlsbakk E, Jørgensen A, Nikolaisen V, Alexandersen S, Ottem KF, Nylund A (2010). *Parvicapsula*-infeksjoner og parvicapsulose hos laks. Hva vet vi og hva må gjøres? *Intervet Agenda* 2010(2): 3 p.
- Karlsbakk E, Nylund A (2007) *Parvicapsula pseudobranchicola*. In: Raynard R, Wahli T, Vatsos I, Mortensen S, eds. *DIPNET - Review of disease interactions and pathogen exchange between farmed and wild finfish and shellfish in Europe*, p. 119-120. European Commission/Veterinaermedisinsk Oppdragscenter (ISBN 82-91743-74-6) 459 pp.
- Karlsbakk, E., Nylund, A., Sæther, P.A., Høstlund, C. & Fjellsøy, K.R. (2002). Parvicapsulose – ny sykdom? Litt om *Parvicapsula* infeksjoner hos norsk oppdrettslaks. *Fiskehelse* 4(2): 6-10.
- Karlsbakk, E., P.A. Sæther, C. Høstlund, K.R. Fjellsøy & A. Nylund (2002). *Parvicapsula pseudobranchicola* n. sp. (Myxozoa), a myxosporidian infecting the pseudobranch of cultured Atlantic salmon (*Salmo salar*) in Norway. *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists*; 22: 381-387.

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

Lusen eksponeres for bakterier både direkte fra vertsfiskens hud og via fødeopptak av slim og blod. Det er vist at lus fra fisk med furunkulose er bærere av *Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida* på overflaten, og derfor kan spre denne (Nese et al. 1993). Eksperimentelle studier har vist at lakselus eksponert for *Moritella viscosa*, som forårsaker vintersår hos laks, overfører bakterien og sykdommen til uinfiserte verter (Johnsen 2001). Et viktig aspekt er at lusen i tillegg til å representere en transmisjonsmekanisme (mekanisk vektor), også skader huden og dermed fiskens barriere mot infeksjoner. Lus vil gjennom fødeopptak også innta bakterier fra fiskens hud og lesjoner, men det er ikke dokumentert at slike bakterier formerer seg i tarmsystemet, slik at lusen kan fungere som vektor på denne måten. Nese et al. (1993) isolerte levende *A. salmonicida* også etter overflate-desinfeksjon av lus, som dermed sannsynligvis representerer bakterier fra tarmen. Det er isolert både IPNV og SAV3 fra lus tatt fra infisert fisk, sannsynligvis fra tarmen, og det regnes som mulig at copepoden fungerer som mekanisk vektor for disse virusene (Treasurer in Johnson et al. 2004, Karlsen et al. 2006, Petterson et al. 2009). Videre forskning bør adressere dette, spesielt muligheten for replikasjon av SAV i lus. Nylund et al. (1993) viste at både eksperimentell overføring av lus fra ILA-smittet fisk og injeksjon av tarm-homogenat fra slik lus førte til ILA hos laksen.

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

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

#### **4.4. Rømt oppdrettsfisk og smittespredning**

Rømt oppdrettslaks fra sjømerder kan være syk eller smittebærende, og representerer derfor en fare for smittespredning både mellom anlegg og til villfisk, f.eks. etter oppgang i elver. Skilbrei et al. (2010) fant at frigjort laks i Hardangerfjorden spredte seg raskt, 5–7 km på én dag og 9–12 km etter to dager. Fisken gikk i alle retninger, og forekom i et område på 500 km<sup>2</sup> etter en uke. Den best dokumenterte smittespredningen vha. rømt fisk i sjøfasen er spredningen av furunkulose i Norge etter introduksjonen fra Skottland i 1985, som var svært rask (se Johnsen & Jensen 1994, Naylor et al. 2005). Det har senere vært en rekke rømminger av fisk med ILA- og SAV-virusinfeksjoner, men en kjenner ikke effekten på ville populasjoner. Interaksjon mellom rømt oppdrettsfisk og villfisk på gyteplasser er veldokumentert (se f.eks. Thorstad et al. 2008, Jensen et al. 2010). Gyting representerer også en periode med mye stress (aggressiv atferd) og immunsuppressjon som følge av kjønnsmodning, og dermed økte muligheter for patogen replikasjon og spredning. Rømt oppdrettslaks representerer også reservoarer for lakselus i kystfarvann (Heuch & Mo 2001), som bidrar til et økt smittepress på vill laksefisk.

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

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

## 4.5. Genetisk påvirkning og rømming

Genetisk påvirkning og rømming er identifisert som viktige miljøutfordringer ved oppdrett. Fiskeri- og kystdepartementet har i sin "Strategi for en miljømessig bærekraftig havbruksnæring" satt som mål at "Havbruk bidrar ikke til varige endringer i de genetiske egenskapene til villfiskbestandene". Oversikter over oppdretternes innmeldte rømmingstall viser en nedadgående trend for laks fra 2006, da over 900 000 laks var rapportert rømt. De innrapporterte rømmingstallene for torsk i perioden 2008 til 2010 ligger på samme nivå som for laks, noe som er bemerkelsesverdig da produksjonen av torsk disse årene var lavere enn 1/40 av lakseproduksjonen. De faktiske rømmingstallene er trolig betydelig høyere, selv om en ennå ikke har etablert metoder for å anslå graden av urapporterte rømminger.

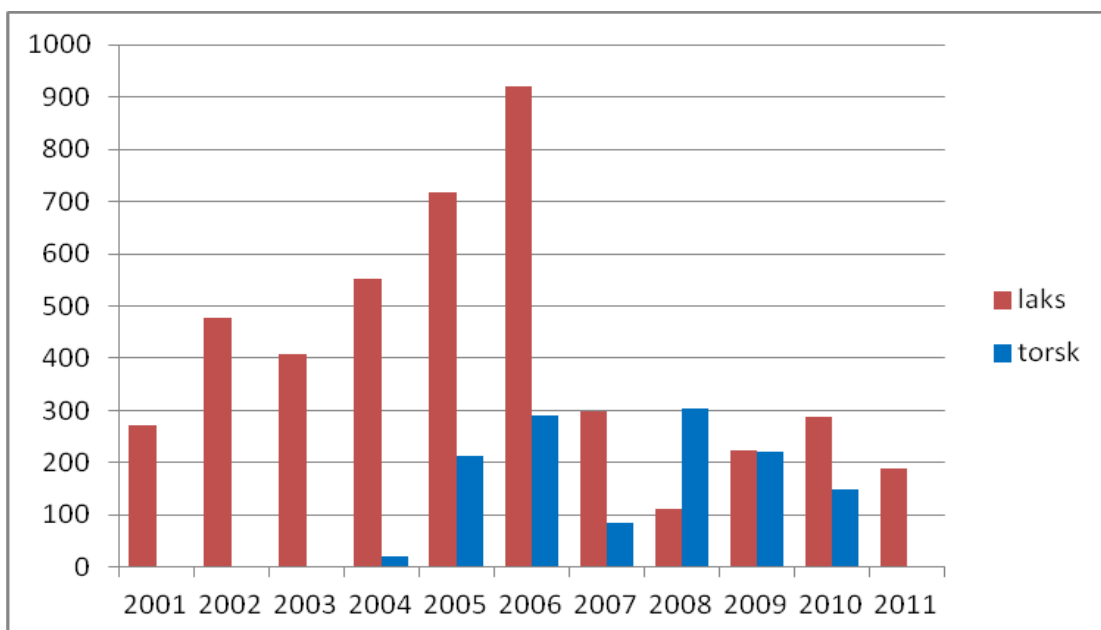
Gjennom internasjonale avtaler er Norge forpliktet til å bevare villaksen. Vill kysttorsk er i nedgang langs hele norskekysten, parallelt med en økning i produksjon av oppdrettstorsk. ICES har siden 2004 foreslått stopp i fisket av kysttorsk nord for Stad.

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

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

### 4.5.1. Genetisk påvirkning - laks

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



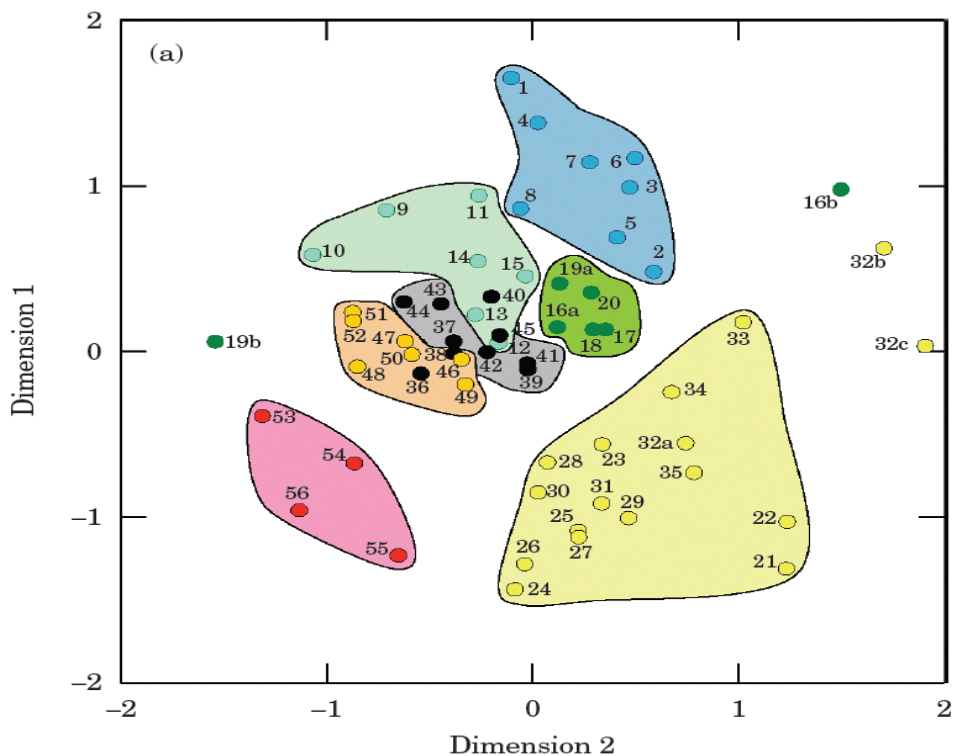
**Figur 4.5.1.** Oppdretternes innmeldte rømmingstall (i tusen) for laks og torsk pr. 01.09.2011 (Kilde: Fiskeridirektoratet).

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

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

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

Å vise vitenskapelig at populasjoner har ulike fordelinger av genvarianter er ikke lenger et problem (se figur 4.5.1.1). Å vise at populasjoner med ulike fordelinger av genvarianter har lokale tilpassinger (Taylor 1991, Garcia de Leaniz et al. 2007, Fraser et al. 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 molekylærbiologi og statistikk. Etter hvert er det også vist eller modellert at genpåvirkning fra rømt domestisert laks (Hansen et al. 1993, Sægrov et al. 1997) kan påvirke populasjonene av villaks negativt (Hindar et al. 1991, Bourke et al. 1997, Verspoor 1997, McGinnity et al. 1997, Fleming et al. 2000, Koljonen et al. 2002, Fraser et al. 2010).



**Figur 4.5.1.1.** Regional genetisk struktur hos europeisk atlantisk laks illustrert ved plott av genetisk distanse mellom populasjoner basert på genfrekvenser i proteinkodende gen (Verspoor et al. 2005). Følgende syv regioner er vist: Island/Grønland; Nord- Russland og Nord-Norge; Sør-Norge og Vest-Sverige; Østersjøen; nordlige deler av Storbritannia; sørlige deler av Storbritannia; Sør-Frankrike og Spania. Både DNA-mikrosatellitt-markører og proteinkodende gen viser sterk differensiering mellom populasjoner også innenfor regionene.

### **Hvor ulik er villaks og oppdrettslaks?**

Den genetiske påvirkningen fra rømt domestisert laks er avhengig av andel rømt laks i de ville populasjonene, deres gytesuksess, og graden av genetisk differensiering mellom domestisert og vill laks (Fraser et al. 2010). Genetisk differensiering mellom vill- og oppdrettslaks kan oppstå gjennom tilfeldige prosesser som "founder-effekter" og "genetisk drift" hos oppdrettslaksen, som resultat av målrettet seleksjon av egenskaper i avlsarbeidet (for eksempel tilvekst), men også som en passiv seleksjon av egenskaper som ikke inngår direkte i avlsprogrammene (for eksempel fluktrespons).

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

Domestisert og vill laks har vært sammenlignet med ulike metoder i en rekke vitenskapelige arbeider, og omfatter studier av genetisk variasjon med molekylære markører, eksperimentelle studier i 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, Youngson et al. 1991, Mjølnerød et al. 1997, Skaala et al. 2005), der det er blitt vist genetisk differensiering mellom domestisert laks og de ville utgangspopulasjonene, og reduserte nivå av genetisk variasjon målt som allelisk diversitet og heterozygoti. Seinere har DNA-markører blitt brukt til å sammenligne oppdrettslinjer og vill laks, for eksempel med minisatellitt- og mikrosatellittmarkører (Mjølnerød et al. 1997, Clifford et al. 1998a, b, Norris et al. 1999, Skaala et al. 2004), mikrosatellittmarkører kombinert med både mitokondrie DNA (mtDNA) (Karlsson et al. 2010), og SNP-markører (Regnmark et al. 2006). Selv om resultatene fra disse studiene varierer noe, antakeligvis pga. samplingdesign og markørklasser, støtter resultatene fra disse studiene opp om tidligere analyser basert på proteinkodende gen, at det er redusert genetisk variasjon hos oppdrettslinjene sammenlignet med de ville laksebestandene.

I en av de mest omfattende studiene av vill- og oppdrettslaks i Norge, ble de fem største avlslinjene i Norge sammenlignet med fire villaksbestander fra Neiden, Namsen, Vosso og Loneelva (Skaala et al. 2004). Alle de 12 DNA mikrosatellittmarkørene viste redusert allelisk variasjon i samtlige avlslinjer sammenlignet med de ville bestandene. I gjennomsnitt hadde avlslinjene 58 % av den alleliske variasjonen sammenlignet med prøver av villaks, og kan forklares med "founder"-effekt og genetisk drift. Samtidig var estimatene for genetisk distanse flere ganger høyere mellom avlslinjene enn hos de ville laksebestandene, sannsynligvis siden disse har utviklet egne linjer. Andre studier har vist at tap av genetisk diversitet i oppdrettslinjer er mer komplisert enn tidligere antatt (Karlsson et al. 2010), men det kan allikevel konkluderes at oppdrettslaks har redusert genetisk variasjon i forhold til ville laksebestander. Dette samsvarer også med tilsvarende observasjoner fra andre domestiserte organismer (se review av Araki & Schmid 2010), og kan ofte tilskrives et begrenset antall familier/individ som bidrar til hver generasjon i et avlsprogram. Den effektive populasjonsstørrelsen i norske oppdrettslinjer er tidligere blitt estimert til 33–125 individer (Mork et al. 1999), noe som teoretisk sett skal føre til moderat innavl.

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

På grunn av et målrettet avlsarbeid er det ikke uventet at oppdrettslaks vokser bedre enn villaksen i et oppdrettsmiljø (Einum & Fleming 1997, Thodesen et al. 1999; Fleming et al. 2002, Glover et al. 2009a) og i naturlige miljø (Johnsson & Björnsson 1994, Einum & Fleming 1997, McGinnity et al. 1997, 2003, Fleming et al. 2000). Mange egenskaper som ikke er direkte inkludert i avlsarbeidet, som aggresjon, stress- og temperaturtoleranse (Fleming 1995), kan også bli endret hos oppdrettslaksen gjennom domestiseringsprosessen.

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

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

Ikke alle forsøk der vill- og oppdrettslaks er blitt sammenlignet har avdekket signifikante genetiske forskjeller mellom gruppene. I arbeid med lakselus (Glover & Skaala 2006), virus (ILA) (Glover et al. 2006a) og furunkulose (*Aeromonas salmonicida*) (Glover et al. 2006b) er det for eksempel ikke avdekket noen store forskjeller i toleranse mellom vill- og oppdrettslaks. Seleksjon for sykdomsresistens har vel å merke vært praktisert ulikt for de ulike oppdrettslinjene, og dette vanskeliggjør sammenligning mellom linjer. Videre har en studie av deformiteter hos S0- og S1-smolt av vill- og oppdrettslaks heller ikke avdekket genetiske forskjeller mellom disse to gruppene (Fjelldal et al. 2009). En oppsummering av vitenskapelige data fra litteraturen viser likevel at det er til dels store genetiske forskjeller mellom vill- og oppdrettslaks i kvantitative egenskaper som har direkte eller indirekte betydning for overlevelsen av laks i naturen. Det er grunn til å tro at de genetiske forskjellene kommer til å øke for hver generasjon.

### **Betydning av tidspunkt for rømming**

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

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

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

- 1) overlevelsen til voksen laks er svært lav over tid. Selv om det totalt har blitt sluppet mange tusen laks, er det bare en lav andel som har blitt gjenfanget året etter slipp (eller senere).

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

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

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

For å undersøke om norske villaksbestander har endret seg genetisk over tid som følge av immigrasjon av rømt oppdrettslaks, ble DNA-profiler laget for de syv laksepopulasjonene Namsen, Etne, Opo, Vosso, Granvin, Eio og Håelva. Vi benyttet gamle skjellprøver og materiale innsamlet i nyere tid, etter lengre tids immigrasjon av rømt oppdrettslaks (Skaala et al. 2006b). I Håelva på Jæren, der det nesten ikke er lakseoppdrett, og andelen rømt laks i villaksbestanden har vært svært lav, trolig under 5 %, ble det ikke funnet endring i de genetiske profilene. I tre andre populasjoner, Opo, Vosso og Eio i Hordaland, ble det funnet signifikante endringer i de genetiske profilene over tid. Mer overraskende var det likevel at det ikke ble funnet endringer hos etnelaks, namsenlaks eller laks fra Granvinelva, som alle har hatt høye andeler rømt laks i gytebestandene, permanent eller periodisk.

Som en videreføring av dette arbeidet (Skaala et al. 2006) er det gjort en mer omfattende analyse av 21 bestander der historisk og nye prøve var analysert for flere mikrosatellitt-markører (22 stk). I den nye studien som dekker hele landet (Glover et al. upublisert), ble det påvist genetiske forandringer i 6 av 21 elver over tid, mens i femten av bestandene ble det ikke funnet genetiske forandringer. Som i den tidligere studien, var det noen bestander med høye innslag av rømt oppdrettslaks på gyteplassene hvor det ikke ble påvist forandringer. I de seks bestandene hvor det ble påvist forandring, har det vært registrert rømt oppdrettslaks i større eller mindre grad. I tillegg ble det funnet nye genvarianter som indikerer at forandringene i disse seks elvene skyldes hovedsakelig 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 et al. 2011 i trykk).

Det er kjent at mikrosatellittmarkør i noen tilfeller vil underestimere innkrysningen av rømt laks i ville bestander på grunn av signalstøy når en villaksbestand mottar oppdrettsfisk fra flere ulike bestander (Besnier et al. 2011 i trykk). Det betyr at antall elver som er påvirket, og omfanget av genetiske forandringer i disse elvene må betraktes som et minimumsestimert. For å få et mer presist svar på omfanget av innkryssing, arbeides det med optimalisering av metoder, og undersøkelser av flere bestander. I disseundersøkelsene vil det bli benyttet single nucleotide polymorphism (SNP) markører utviklet for å kunne identifisere oppdrettslaks (Karlsson et al. 2011).

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 genpåverking 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 et al. 1997, 2003), eller utsetting av kjønnsmodne individ med kjente genetiske profiler (Fleming et al. 2000) i naturlig elvemiljø, der alle avkom i ulike livsstadier fra rogn til kjønnsmodning i ettertid kan identifiseres ved DNA-markører.

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

En omfattende innsats med innsamling og genotyping for å identifisere opphavet til alle individ, ble gjennomført fra yngel til gytefisk som kom tilbake fra havet etter ett og to år i sjø. I alle tre årsklassene hadde oppdrettslaksen signifikant lavere representasjon enn villaksen i prøver av 0+ parr. Ikke overraskende viste det seg at oppdrettslaksen vokste bedre enn villaksen, og at den større oppdrettsparren 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. Hybridene viste seg ofte å ha prestasjoner mellom villaks og oppdrettslaks.

Et liknende prosjekt ble gjennomført i Imsa (Fleming et al. 2000). I dette prosjektet ble det satt ut kjønnsmodne villaks og oppdrettslaks med kjente genetiske profiler ovenfor fiskefellen i Imsa. De to gruppene hadde lignende vandringsmønster og valgte de samme gyteplassene i elven. Vill hannlaks var mer aktive i kurtisering av hunnlaksen enn oppdretthannene var, og hadde dessuten mindre restgonader etter gyting enn oppdretts-hannene 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 oppdretts-hunner 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 har vært i Imsa mellom mengde egg og antall smolt (Jonsson et al. 1998). Oppdrettslaksen smoltifiserte og vandret ut tidligere og ved lavere alder enn villaksen. I motsetning til resultatene fra Burrishoole-prosjektet, fant en i Imsa-prosjektet ingen forskjell mellom gruppene i marin overleving. Siden det bare er gjennomført to slike "common garden"-undersøkelser der en har undersøkt effekten av gentransport fra rømt til vill laks gjennom sammenligninger av definerte og identifiserbare grupper, har vi fremdeles et tynt grunnlag for å generalisere når det gjelder overleving for avkom av oppdrettslaks og hybrider av rømt og vill laks i naturen, særlig siden de to undersøkelsene på noen punkt gir ulike resultater.

Ved Havforskningsinstituttets feltstasjon i Guddalselva i Hardangerfjorden initierte vi derfor et tilsvarende prosjekt, basert på oppsettet for Burrishoole-prosjektet, ved at definerte familiegrupper av vill og domestisert laks, og hybrider mellom disse, ble plantet ut som rogn. Siden all foreldrefisk var genotypet med mikrosatellitt-DNA-markører, kunne alle individ som var utplantet som øyerogn i 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. To av kohortene er samtidig sluppet som smolt for å sammenligne overlevelsen hos villaks, oppdrettslaks og hybrider gjennom marin fase.

## Referanser (laks)

- Araki H. & Schmid C. 2010. Is hatchery stocking a help or harm? Evidence, limitations and future directions in ecological and genetic surveys. *Aquaculture*, 38 (Suppl 1):2-11.
- Besnier F., Glover, K. A. & Skaala Ø. 2011. Modelling gene-flow from farmed to wild Atlantic salmon. *Aquaculture Environment Interactions* – under publisering.
- Bourke E.A., Coughlan J., Jansson H., Galvin P. & Cross T.F. 1997. Allozyme variation in populations of Atlantic salmon located throughout Europe: diversity that could be compromised by introductions of reared fish. *ICES Journal of Marine Science* 54: 974–985.
- Clifford S.L., McGinnity P. & Ferguson A. 1998a. Genetic changes in Atlantic salmon (*Salmo salar*) populations of northwest Irish rivers resulting from escapes of adult farm salmon. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 55:358–363.
- Clifford S.L., McGinnity P. & Ferguson A. 1998b. Genetic changes in an Atlantic salmon population resulting from escaped juvenile farm salmon. *Journal of Fish Biology* 52: 118–127.
- Cross T.F., Ni Challanain D. 1991. Genetic characterisation of Atlantic salmon (*Salmo salar*) lines farmed in Ireland. *Aquaculture* 98: 209–216.
- Crozier W.W. 1993. Evidence of genetic interaction between escaped farmed salmon and wild Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) in a Northern Irish River. *Aquaculture* 113: 19–29.
- Crozier W.W. 2000. Escaped farmed salmon, *Salmo salar* L., in the Glenarm River, Northern Ireland: genetic status of the wild population 7 years on. *Fisheries Management and Ecology* 7:437–446.
- Darwish T.L. & Hutchings J.A. 2009. Genetic variability in reaction norms between farmed and wild backcrosses of Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 66: 83-90.
- Diserud O.H., Fiske P. & Hindar K. 2010. Regionvis påvirkning av rømt oppdrettslaks på ville laksebestander i Norge. NINA Rapport 622. 40 s.
- Einum S. & Fleming I.A. 1997. Genetic divergence and interactions in the wild among native, farmed and hybrid Atlantic salmon. *Journal of Fish Biology* 50: 634–651. Tema: Miljø 343.
- Ferguson A., McGinnity P., Baker N., Cotter D., Hynes R., O'Hara B., O'Maoileidigh N., Prodöhl P. & Rogan G. 2002. A two-generation experiment comparing the fitness and life-history traits of native, ranched, non-native, farmed, and hybrid Atlantic salmon under natural conditions. *ICES CM 2002/T:04*.
- Fleming I.A., Jonsson B., Gross M.R. & Lamberg A. 1996. An experimental study of the reproductive behaviour and success of farmed and wild Atlantic salmon (*Salmo salar*). *J Appl Ecol* 33: 893-905.
- Fleming I.A., Lamberg A. & Jonsson B. 1997. Effects of early experience on the reproductive performance of Atlantic salmon. *Behav Ecol* 8: 470-480.
- Fleming I., Hindar K., Mjølnerød I.B., Jonsson B., Balstad T. & Lamberg A. 2000. Lifetime success and interactions of farm salmon invading a native population. *Proceedings of the Royal Society of London B*. 267: 1517–1523.
- Fleming I.A. & Einum S. 1997. Experimental tests of genetic divergence of farmed from wild Atlantic salmon due to domestication. *ICES Journal of Marine Science* 54: 1051–1063.
- Fleming I.A. 1995. Reproductive success and the genetic threat of cultured fish to wild populations. In *Protection of aquatic biodiversity* (Philipp D.P., Epifanio J.M., Marsden J.E. & Claussen J.E., eds), pp. 117–135. *Proceedings of the World Fisheries Congress, Theme 3*. Oxford and IBH Publishing, New Delhi, India.
- Fleming I.A., Agustsson T., Finstad B., Johnsson J.I. & Björnsson B.Th. 2002. Effects of domestication on growth physiology and endocrinology of Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 59:1323–1330.
- 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.
- Garcia de Leaniz C., Fleming I. A., Einum S., Ver spoor E., Jordan W.C., Consuegra S., Aubin-Horth N., Lajus D., Letcher B.H., Youngson A.F., Webb J.H., Vøllestad L.A., Villanueva B., Ferguson A. & Quinn T.P. 2007. A critical review of adaptive genetic variation in Atlantic salmon: implications for conservation. *Biological Reviews* 82: 173-211.
- Gjedrem T., Gjøen H.M. & Gjerde B. 1991. Genetic origin of Norwegian farmed salmon. *Aquaculture* 98: 41–50.
- Gjøen H.M. & Bentsen H.B. 1997. Past, present, and future of genetic improvement in salmon aquaculture. *ICES Journal of Marine Science* 54: 1009-1014.
- Glover K.A. 2010. Forensic identification of farmed escapees: a review of the Norwegian experience. *Aquaculture Environment Interactions*, *Aquaculture Environment Interactions* 1:1-10.
- Glover K.A., Skilbrei O.T. & Skaala Ø. 2008. Genetic assignment identifies farm of origin for a group of farmed escaped salmon in a Norwegian fjord. *ICES Journal of Marine Science* 65:921-920.
- Glover K.A. & Skaala Ø. 2006. Temporal stability of sea louse *Lepeophtheirus salmonis* Kroyer populations on Atlantic salmon *Salmo salar* L. of wild, farm and hybrid parentage. *Journal of Fish Biology* 68: 1795-1807.
- Glover K.A., Bergh Ø., Rudra H. & Skaala Ø. 2006b. Juvenile growth and susceptibility to *Aeromonas salmonicida* subsp *salmonicida* in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) of farmed, hybrid and wild parentage. *Aquaculture* 254:72-81.
- Glover K.A., Otterå H., Olsen R.E., Slinde E., Taranger G.L. & Skaala Ø. 2009a. A comparison of farmed, wild and hybrid Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) reared under farming conditions. *Aquaculture* 286: 203-210.
- Glover K.A., Skar C., Christie K.E., Glette J., Rudra H. & Skaala Ø. 2006a. Size-dependent susceptibility to infectious salmon anemia virus (ISAV) in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) of farm, hybrid and wild parentage. *Aquaculture* 254: 82-91.
- Glover K.A., Nilsen F., Skaala Ø., Taggart J.B. & Teale A. 2001. Differences in susceptibility to sea lice infection between a sea run and a freshwater resident population of brown trout. *J. Fish Biol.* 59: 1512–1519.
- Gyllensten U. 1985. The genetic structure of fish: differences in the intraspecific distribution of biochemical genetic variation between marine, anadromous and freshwater species. *J. Fish Biol.* 26: 691–699.
- Hansen L.P., J.A. Jacobsen & R.A. Lund. 1993. High numbers of farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L., observed in oceanic waters north of the Faroe Islands. *Aquaculture and Fisheries Management* 24: 777–781.
- Hindar K., N. Ryman & F Utter. 1991. Genetic effects of cultured fish on natural fish populations. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 48: 945–957.
- Houde A.L.S., Fraser D.J. & Hutchings J.A. 2010. Reduced anti-predator responses in multi-generational hybrids of farmed and wild Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Conservation Genetics* 11: 785-794.
- Johnsson J.I., Höjesjö J. & Fleming I.A. 2001. Behavioural and heart rate response to predation risk in wild and domesticated Atlantic salmon. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 58: 788–794.
- Johnsson J.I., Petersson E., Jönsson E., Björnsson B.Th. & Järvi T. 1996. Domestication and growth hormone alter antipredator behaviour and growth patterns in juvenile brown trout, *Salmo trutta*. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 53: 1546–1554.

- Johnsson J.I. & Björnsson B.Th. 1994. Growth hormone increases growth rate, appetite and dominance in juvenile rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss*. *Animal Behaviour* 48: 177–186.
- Jönsson E., Johnsson J.I. & Björnsson B.Th. 1996. Growth hormone increases predation exposure of rainbow trout. *Proceedings of the Royal Society of London, Series B*, 263: 647–651.
- Jönsson E., Johnsson J.I. & Björnsson B.Th. 1998. Growth hormone increases aggressive behavior in juvenile rainbow trout. *Hormones and Behaviour* 33: 9–15.
- Jonsson N., Jonsson B. & Hansen L.P. 1998. The relative role of density-dependent and density-independent survival in the life cycle of Atlantic salmon *Salmo salar*. *Journal of Animal Ecology* 67: 751–762.
- Karlsson S., Moen T. & Hindar K. 2010. Contrasting patterns of gene diversity between microsatellites and mitochondrial SNPs in farm and wild Atlantic salmon. *Conservation Genetics* 11: 571–582.
- Karlsson, S., Moen, T., Lien., S., Glover, K. A. & Hindar, K. 2011. Generic genetic differences between farmed and wild Atlantic salmon identified from a 7K SNP-chip. *Molecular Ecology Resources* 11: 247–253.
- Koljonen M.-L., Tähtinen J., Säisä M. & 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. 1991a. Documentation of successful spawning of escaped farmed female Atlantic salmon, *Salmo salar*, in Norwegian rivers. *Aquaculture* 98: 151–159.
- Makhrov A.A., Verspoor E., Artamonova V.S. & O'Sullivan M. 2005. Atlantic salmon colonization of the Russian Arctic coast: pioneers from North America. *Journal of Fish Biology Special Supplement* 67, Suppl 1: 68–79.
- Martin-Smith K.M., Armstrong J.D., Johnsson J.I. & Björnsson B.Th. 2004. Growth hormone increases growth and dominance of wild juvenile Atlantic salmon with affecting space use. *Journal of Fish Biology* 65, Suppl. A: 156–172.
- McGinnity P., Prodöhl P., Ferguson A., Hynes R., Ó Maoiléidigh N., Baker N., Cotter D., O'Hea B., Cooke D., Rogan G., Taggart J. & Cross T. 2003. Fitness reduction and potential extinction of wild populations of Atlantic salmon, *Salmo salar*, as a result of interactions with escaped farm salmon. *Proceedings of the Royal Society, London, Series B*, 270: 2443–2450.
- McGinnity P., Stone C., Taggart J.B., Cooke D.D., Cotter D., Hynes R., McCamley C., Cross T. & Ferguson A. 1997. Genetic impact of escaped farmed Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) on native populations: use of DNA profiling to assess freshwater performance of wild, farmed, and hybrid progeny in a natural river environment. *ICES Journal of Marine Science* 54: 998–1008.
- Mjølnerød I.B., Refseth U.H., Karlsen E., Balstad T., Jakobsen K.S. & Hindar K. 1997. Genetic differences between two wild and one farmed population of Atlantic salmon (*Salmo salar*) revealed by three classes of genetic markers. *Hereditas* 127: 239–248.
- Mork O.L., Bjerkeng B. & Rye M. 1999. Aggressive interactions in pure and mixed groups of juvenile farmed and hatchery-reared wild Atlantic salmon *Salmo salar* L. in relation to tank substrate. *Aquaculture Research* 30: 571–578.
- Norris A.T., Bradley D.G. & Cunningham E.P. 1999. Microsatellite genetic variation between and within farmed and wild Atlantic salmon (*Salmo salar*) populations. *Aquaculture* 180: 247–264.
- Rengmark A.H., Slettan A., Skaala O., Lie O. & Lingaas F. 2006. Genetic variability in wild and farmed Atlantic salmon (*Salmo salar*) strains estimated by SNP and microsatellites. *Aquaculture* 253: 229–237.
- Roberge C., Einum S., Guderley H. & Bernatchez L. 2006. Rapid parallel evolutionary changes of gene transcription profiles in farmed Atlantic salmon. *Molecular Ecology* 15: 9–20.
- Roberge C., Normandeau E., Einum S., Guderley H. & Bernatchez L. 2008. Genetic consequences of interbreeding between farmed and wild Atlantic salmon: insights from the transcriptome. *Molecular Ecology* 17: 314–324.
- Sægrov H., K. Hindar, S. Kålås & H. Lura. 1997. Escaped farmed Atlantic salmon replace the original salmon stock in the River Vosso, western Norway. *ICES Journal of Marine Science* 54: 1166–1172.
- Skaala Ø., Høyheim B., Glover K.A. & Dahle G. 2004. Microsatellite analysis in domesticated and wild Atlantic salmon (*Salmo salar* L.): allelic diversity and identification of individuals. *Aquaculture* 240: 131–143.
- Skaala Ø., Jørstad K.E. & Borgstrøm R. 2006a. Genetiske interaksjoner. Side 329–233 I: Havbruksforskning: Fra merd til mat. Thomassen M., Gudding R., Norberg B., Jørgensen L. Norges forskningsråd.
- Skaala Ø., Taggart J.B. & Gunnes K. 2005. Genetic differences between five major domesticated strains of Atlantic salmon and wild salmon. *Journal of Fish Biology* 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.
- Skaala Ø., Glover KA, Barlaup BT, Svåsand T, Besnier F, Hansen MM, Borgstrøm R. Family specific performance of farmed, hybrid and wild Atlantic salmon progeny in a natural river environment: genetic and management implications. Under publisering
- Skilbrei O.T. 2010. Reduced migratory performance of simulated escaped Atlantic salmon post-smolts during autumn. Submitted to *Aquaculture Environment Interactions*.
- Skilbrei O.T. (2010). Adult recaptures of farmed Atlantic salmon postsmolts allowed to escape during summer. Submitted to *Aquaculture Environment Interactions* 1: 147–153.
- Skilbrei O.T. & Jørgensen T. 2010. Recapture of cultured salmon following a large-scale escape experiment. *Aquaculture Environment Interactions* 1: 107–115.
- Skilbrei O.T., Holst J.C., Asplin L. & Mortensen S. 2010. Horizontal movements of simulated escaped farmed Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) in a western Norwegian fjord. *ICES J Mar Sci* 6: 1206–1215.
- Skilbrei O.T., Wennevik V. 2006. The use of catch statistics to monitor the abundance of escaped farmed Atlantic salmon and rainbow trout in the sea. *ICES J Mar Sci* 63: 1190–1200.
- Solberg, M., Glover, K. A., Nilsen, F., Skaala, Ø. Growth reaction norms in farmed, hybrid and wild Atlantic salmon subject to differing levels of stress. In prep.
- Solem O., Berg O.K. & Kjosnes A.J. 2006. Inter- and intra-population morphological differences between wild and farmed Atlantic salmon juveniles. *Journal of Fish Biology* 69: 1466–1481.
- Svåsand T., Crossetti D., Garcia-Vazquez E., Triantafyllidis A., Verspoor E., (Eds) 2007. Symposium report. The international symposium on genetic impacts from aquaculture: meeting the challenge in Europe, 1–4 July 2007. Genimpact (EU contract n. RICA-CT- 2005-022802). Institute of Marine Research, Bergen, 80 pp.
- Taylor E.B. 1991. A review of local adaptation in Salmonidae, with particular reference to Pacific and Atlantic salmon. *Aquaculture* 98: 185–208.
- Thodesen J., Grisdale-Helland B., Helland S.J. & Gjerde B. 1999. Feed intake, growth and feed utilization of offspring from wild and selected Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Aquaculture* 180: 237–246.
- Thorstad E.B., Fleming I.A., McGinnity P., Soto D., Wennevik V. & Whoriskey F. 2008. Incidence and impacts of escaped farmed Atlantic salmon *Salmo salar* in nature. *NINA Temahefte* 36. 110 pp.
- Verspoor E., Stradmeyer L. and Nielsen J.L. (eds.) *The Atlantic salmon: genetics, conservation and management*. Blackwell Publishing, Oxford.
- Verspoor E. 1988. Reduced genetic variability in first-generation hatchery populations of Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 45: 1686–1690.
- Verspoor E. 1997. Genetic diversity among Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) populations. *ICES Journal of Marine Science* 54: 965–973.

- Verspoor E., Beardmore J.A., Consuegra S., Garcia de Leaniz C., Hindar K., Jordan W.W., Koljonen M.-L., Makhrov A.A., Paaver T.T., Sanchez J.A., Skaala Ø., Titov S., Cross T.F. 2005. Population structure in the Atlantic salmon: insights from 40 years of research into genetic protein variation. *J. Fish Biol.* 67 (Supplement A):3–54.
- Volpe J.P., Taylor E.B., Rimmer D.W. & Glickman B.W. 2000. Natural reproduction of aquaculture escaped Atlantic salmon (*Salmo salar*) in a coastal British Columbia river. *Conservation Biology* 14:899–903.
- Ward R.D. 1994. A comparison of genetic diversity levels in marine, freshwater and anadromous fishes. *J. Fish Biol.* 44:213–232.
- Webb J.H., Verspoor E., Aubin-Horth N., Romakkaniemi A. and Amiro P. 2007. The Atlantic Salmon, Chapter 2 In: The Atlantic salmon: genetics, conservation and management. Verspoor E., Stradmeyer L. and Nielsen J.L. (eds). Blackwell Publishing, Oxford, pp. 17–56.
- Webb J.H., McLaren I.S., Donaghy M.J. & Youngson A.F. 1993a. Spawning of farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L., in the second year after their escape. *Aquaculture and Fisheries Management* 24:557–561.
- Youngson A.F., Martin S.A.M., Jordan W.C. & Verspoor E. 1991. Genetic protein variation in Atlantic salmon in Scotland: comparison of wild and farmed fish. *Aquaculture* 98:231–242.

## 4.5.2. Genetisk påvirkning - torsk

### Populasjonsstruktur

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

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

Disse biologiske karakterene kan imidlertid også være påvirket av miljøfaktorer slik at det var behov for å undersøke genetiske karakterer. Blodproteinet hemoglobin var den første genmarkøren som ble brukt til å studere torskpopulasjoner (Sick 1961), og store forskjeller ble funnet i allelfrekvenser i mer detaljerte studier (Sick 1965a,b, Frydenberg et al. 1965). Resultatene fra både hemoglobin og andre blodproteiner (Møller 1966, 1968) viste store forskjeller mellom vandrende (nordøstarktisk) torsk og kysttorsk. Møller fant også klare forskjeller mellom ulike kysttorsk-populasjoner. De første genetiske studiene basert på vevsproteiner (allozymer) fant begrenset genetisk variasjon langs kysten (Jørstad 1984, Mork et al. 1985, Jørstad & Nævdal 1989, Mork & Giæver 1999), mens mer omfattende studier gjennomført de siste 5–6 årene (Jørstad 2007, Wennevik et al. 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 et al. 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 et al. 1999, Beacham et al. 2002), Island (Jonsdottir et al. 2002, Pampoulie et al. 2006) og i Europa (Dahle 1991, Hutchinson et al. 2001, Knutsen et al. 2003, Nielsen et al. 2003, Knutsen et al. 2004). I perioden 2002 til 2007 ble det samlet inn et stort prøvemateriale av torsk for genetiske analyser fra lokaliteter langs hele kysten fra Hvaler i sør til Varangerfjord i nord. Prøvene ble samlet inn fra gytefelt langs kysten og inne i fjorder, for det meste i gyttesesongen. I dette arbeidet er både ”gamle” og nye genetiske analyser gjennomført slik at resultatene fra f.eks. blod/hemoglobin-analyser direkte kunne sammenlignes med tidligere resultater (Jørstad 2007, Jørstad et al. 2007). Noe av materialet (Lofoten) er publisert (Wennevik et al. 2008) og en rekke artikler er i publiseringsfasen. De generelle resultatene fra DNA-analysene bekrefter i stor grad tidligere resultater med andre metoder, men avdekker også en mer detaljert og komplisert populasjonsstruktur i norske farvann. Det utvikles nå et større antall SNP-markører på torsk for ulike undersøkelser. Disse vil uten tvil gi bedre informasjon.

### **Bruk av genetisk merket torsk i havbeitforsøk**

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

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

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

Havforskningsinstituttet har i lang tid arbeidet med ulike problemstillinger omkring genetisk interaksjon mellom oppdretts- og villfisk, både når det gjelder laks og torsk. På torsk er det lagt ned et betydelig arbeid for å utvikle en genetisk merket (GM) oppdrettstorsk (se over). Siden torsken er en marin fisk vil den kunne gyte i merdene og på den måten spre genene sine uten å måtte rømme. "Gyting i merd"-forsøkene ble gjennomført i Heimarkspollen i Austevoll i 2006, 2007 og 2008, der sistnevnte var utsetting av egg fra torsk som gytte på Forskningsstasjonen Austevoll. Det var et betydelig innslag av larver i 2006 (Jørstad et al. 2008) og 2007, men et lite tilslag fra eggutsettingene i 2008. Det er nå et pågående overvåkingsfiske for å registrere om avkom fra gytingen overlever og rekrutterer til gytebestanden i området. I gytesesongen våren 2009 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 av 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 samlet inn mellom 810 og 1127 torskelarver hvert år 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 (3 %), mens andelen heterozygoter ikke økte. Dette betyr at GM-torsk med opprinnelse fra gyting i merd har gytt med hverandre. Andelen GM-larver samsvarer med andel GM-torsk som er funnet for 2006 årsklassen under overvåkingsfisket (3 % vs 3,2 %). Det gjenstår imidlertid å se om det har vært kryssninger med villtorsk. Forekomst av heterozygoter tyder foreløpig ikke på kryssninger, men med DNA-analyse vil det kunne verifiseres om de heterozygote larvene har slektskap til stamtorsken i gytmerdene. Alle torskelarver med den genetiske markøren vil høsten 2011 bli analysert med hensyn til dette, og eventuelle kryssninger mellom villtorsk og oppdrettstorsk vil da bli forsøkt avklart.

### **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 merket yngel. De to årsklassene ble plassert i to forskjellige merdanlegg med ca. 5 km avstand. Et omfattende overvåkingsfiske ble gjennomført i området rundt oppdrettsanleggene fra og med gytesesongen våren 2007, før det var overført genetisk merket fisk. Dette arbeidet ble utvidet til også å omfatte hele det aktuelle fjordområdet, inkludert lokale gytefelt, 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 et al. 2009). Her ble det gjennomført både eget fiske og samarbeid med lokale fiskere. All torsk som er fanget, er rutinemessig undersøkt. I tillegg er det tatt analyser av muskelprøver for å sjekke om noen av fiskene har det genetiske merket. Til sammen er det analysert over 1600 torsk fra fjordområdet. I tabell 4.5.2.1 er materialet gruppert i tre områder, der de to ytterste (Fjord ytre; Fjord midtre) er oppdrettslokaliteter og det innerste (Fjord indre) er lokale gytefelt. Fisken fra 2007-årsklassen var plassert på den midterste lokaliteten, mens fisken av 2008-årgangen ble plassert på den ytre lokaliteten i slutten av juni 2008.

**Tabell 4.5.2.1.** Utsett og registrering av rømming av genetisk merket (GM) torsk i Florø for perioden 2007–2011 (oppdatert fra Jørstad et al. 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

Tabellen oppsummerer antall genetisk merket torsk identifisert i overvåkingsfisket (oppdatert fra Jørstad et al. 2010), og gir også andelen i prosent for de enkelte prøvene og områdene i perioden fra februar 2007 til februar 2011. Etter juli 2010 har det ikke vært torsk i anleggene, men overvåkingsfisket etter dette har foregått på de samme lokalitetene. Registreringen vil fortsette ut 2011. 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 særlig rømming. De genetiske analysene av fisken fanget i området rundt oppdrettsanlegget viste imidlertid at 17 fisk (eller 11,5 %) hadde det genetiske merket. Et betydelig antall av fisken fra området hadde også deformiteter karakteristisk for intensiv oppdrettet torsk og må derfor stamme fra andre grupper av oppdrettstorsk. Gjennom de genetiske analysene ble det også funnet rømt fisk av 2007-årsklassen både i det ytre området og på gytefeltet innerst i fjorden.

I midten av april 2009 fikk vi melding fra en lokal fisker om fangster av torsk i godt hold og av lik størrelse, nær det midtre anlegget, noe som kunne tyde på rømming. Det ble derfor tatt en ny prøve i dette området for genetiske analyser, og hele 59 % av denne fisken hadde det genetiske merket. Dette bekreftet en ny rømming av to år gammel og potensielt gytemoden torsk, sannsynligvis i første halvdel av april. I gytesesongen (mars/april) 2009 ble det videre funnet et betydelig innslag (13,5 %) av genetisk merket torsk på det lokale gytefeltet innerst i fjorden. Prøver av torskellarvene 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. Overvåkingsfisket vil fortsette høsten 2011.

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 torskene 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

ytte 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).

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 lysstyrte fisken ble testet både i april og juli med hensyn til vekst og kjønnsmodning. Kjønnsmodningen var lav på slaktetidspunktet (ca. 11 %) i juli. Det ble også gjennomført eggstudier og registreringer av hydrografi både ved anlegget og på kjente gytefelt i nærheten fra april til og med juni 2010. Resultatene bekreftet liten kjønnsmodning og ingen signal på høy eggproduksjon nær anlegget.

## Referanser (torsk)

- Beacham T.D., Bratley J., Miller K.M., Le K.D. & Withler R.E. 2002. Multiple stock structure of Atlantic cod (*Gadus morhua*) off Newfoundland and Labrador determined from genetic variation. *ICES Journal of Marine Science* 59: 650-665.
- Dahle G. 1991. Cod, *Gadus morhua* L, populations identified by mitochondrial DNA. *Journal of Fish Biology* 38: 295-303.
- Dahle G., Jørstad K.E., Johansen T. & Aglen A., submitted to BMC Genetics. The Norwegian coast line reveals highly structured Norwegian coastal cod (*Gadus morhua* L.).
- Fevolden S.E. & Pogson G.H. 1997. Genetic divergence at the synaptophysin (*Syp-1*) locus among Norwegian coastal and north-east arctic populations of Atlantic cod, *Gadus morhua*. *J. Fish. Biol.* 51: 895-908.
- Frydenberg O., Møller D., Nævdal G. & Sick K. 1965. Haemoglobin polymorphism in Norwegian cod populations. *Hereditas* 53: 257-271.
- Hjørt J. & Dahl K. 1900. Fishing experiments in Norwegian Fjords. Report of Norwegian Fishery and Marine Investigations, 1 (1).
- 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.
- Johansen T., Berg E., Aglen A., Svåsand T., Dahle G., Jørstad K.E. 2010 (manus). Highly variable life history/biological structure of Norwegian coastal cod (*Gadus morhua* L.).
- Jonsdottir O.D.B., Imsland A.K., Danielsdottir A.K. & Marteinsdottir G. 2002. Genetic heterogeneity and growth properties of different genotypes of Atlantic cod (*Gadus morhua* L.) at two spawning sites off south Iceland. *Fisheries Research* 55: 37-47.
- Jørstad K.E. & 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 and 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 and 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. *Gene 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.
- 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.
- 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. & Grønkvær 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.

- 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. et al. 2006. The genetic structure of Atlantic cod (*Gadus morhua*) around Iceland: Insight from microsatellites, *PanI* locus and tagging experiments. *Cain. Journ. Fish. Aquatic Sci.* 63: 2660-2674.
- Pogson G.H. & Fevolden S.E. 2003. Natural selection and the genetic differentiation of coastal and Arctic populations of the Atlantic cod in northern Norway: a test involving nucleotide sequence variation at the pantophysin (*PanI*) locus. *Molecular ecology* 12: 63-74.
- Rollefsen G. 1933. The otoliths of cod. *Fiskeridirektoratets skrifter, serie Havundersøkelser* 4: 1-14.
- Ruzzante D.E., Taggart C.T. and Cook D. 1999. A review of the evidence for genetic structure of cod (*Gadus morhua*) populations in the NW Atlantic and population affinities of larval cod off Newfoundland and the Gulf of St. Lawrence. *Fisheries Research* 43: 79-97.
- Sarvas T. & 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. 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.
- 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.
- van der Meeren T., Jørstad K.E., Dahle G., Paulsen O.I., Bakke G., Kristiansen A. & Svåsand T. 2010. Gyting i merd hos torsk og interaksjoner med villfisk, en studie fra Heimarkspollen i Austevoll. Forskningsrådets program møte 19.-21. april 2010, Hotel Rica Nidelven, Trondheim.
- Wennevik V., Jørstad K.E., Dahle G. & 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.

#### 4.6. Næringssalt og finpartikulært materiale

I dette kapittelet konsentrerer vi oss om de næringssaltene som slippes ut fra matfisk-produksjon og som kan ha betydning for vannkvaliteten i norske kystområder. Dette omfatter nitrogen (nitrat, nitritt og ammonium) og fosfor (fosfat) i form av løste uorganiske forbindelser som dannes under fiskens metabolisme og slippes ut i vannmassene. Det meste av fosforet som slippes ut fra matfiskanlegg er i bundet organisk form og synker ut av den eufotiske sone (sone med nok lys til netto fotosyntese) og vil dermed ikke være tilgjengelig for planteplankton produksjon. Langs norskekysten er uorganisk fosfor sjelden en begrensende faktor for algeproduksjon, og en ytterligere tilførsel av fosfor vil ikke gi en direkte respons i produksjonen. Utslipp av uorganisk nitrogen kan derimot kunne øke planteplanktonproduksjonen. Planteplankton, vekst og biomasseøkning er avhengig av en rekke faktorer. Noen slike essensielle faktorer er lys, karbondioksid, næringssalter, spesielt nitrogen og fosfor, men for en gruppe alger også silikat og mikrostofer som f.eks. jern og magnesium. 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 fører til økt algeproduksjon (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).

Det er vanskelig å beregne nøyaktig hvor mye næringssalter som slippes ut fra et oppdrettsanlegg. Noen modeller beregner den totale mengden nitrogen og fosfor, altså både i bundet organisk form og løste forbindelser (TEOTIL). Det er viktig å skille mellom næringssalter i løst form som er direkte tilgjengelig for algeproduksjon, og organisk nitrogen og fosfor som er bundet til fôrrester og fiskeavføring (feces). Av nitrogen- og fosforforbindelsene som slippes ut i bundet organisk form, vil ca. 90 % raskt synke ut av den eufotiske sonen og dermed ikke tilgjengelig for planteplankton produksjon og vil etter hvert inngå som en liten fraksjon av det naturlige næringsrike dypvannet. Eksperimentelle forsøk har vist at 10–15 % av fecespartiklene er finpartikulære og utgjør "svevestøv" som kan ha spredning og effekt i eufotisk sone. I denne risikovurderingen regner vi bare med de løste forbindelsene som er direkte tilgjengelig for algeproduksjon.

Det finnes ulike modeller for beregning av utslipp fra fiskeoppdrett og det brukes ulike fôrtyper som gir ulike utslippsmengder av nitrogen (N) og fosfor (P). Moderne fôr inneholder mindre protein og mer vegetabiliske oljer enn tidligere. Dette fôret gir mindre utslipp av løst nitrogen og fosfor sammenlignet med fôr som ble brukt tidlig på 90-tallet. I denne risikovurderingen har vi basert beregningene på moderne fôr og ANCYLUS-modellen/MOM som er anbefalt av Bergheim & Braaten 2007. Basert på disse beregningene slippes det ut om lag 10,3 kg løst nitrogen og 1,7 kg løst fosfor per tonn produsert fisk, noe som tilsvarer 10 120 tonn løst nitrogen og 1670 tonn løst fosfor



årlig med dagens produksjon av laksefisk (982411 tonn i 2010, foreløpige data fra Fiskeridirektoratet). Nitrogenutslipp fra torskeoppdrett er noe høyere per tonn produsert fisk, men denne produksjonen er per i dag lav (21200 tonn fisk i 2010). Utviklingen av ny førsammensetning har altså ført til en nedgang i utslipp av løste næringsalter per tonn produsert fisk (Husa et al. 2010). Produksjonen av laksefisk øker stadig, og en kan ikke forvente en ytterligere optimalisering av førsammensetningen, noe som betyr at økende produksjon av fisk i årene fremover vil føre til økende utslipp av næringsalter.

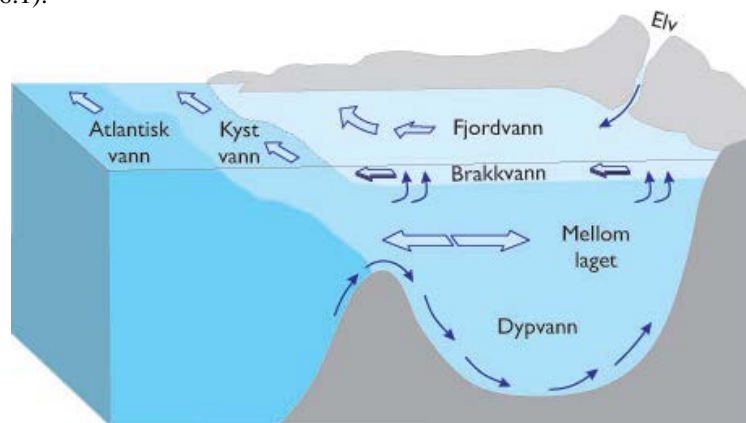
Selv om næringsaltene som slippes ut raskt fortynnes på grunn av interaksjonen med andre vannmasser, vil en likevel ha kontinuerlige pulser av lettomsattelige nitrogenforbindelser (ammonium) i nærheten av anlegg. Målinger viser at man har forhøyede konsentrasjoner av ammonium i en sone rundt anleggene. Hvor stor denne sonen er, vil variere med lokale forhold (vannutskiftning, strømforhold) og biomassen av fisk i anleggene. Utslippsmengde fra fiskeproduksjonen vil også variere med årstiden. Fisken vokser mest om sommeren, og da vil en også få de høyeste utslippene. En økende praksis i lakseoppdrett er at man setter ut smolt både om høsten og våren og driver kontinuerlig føring gjennom dagen, og mange har også lys på anleggene om natten. På denne måten blir sannsynligvis utslippene jevnere fordelt gjennom året i forhold til tidligere. Sanderson et al. (2008) fant forhøyede ammoniumverdier i en sone på 400–500 meter rundt små anlegg (< 400 tonn fisk), og i Hardangerfjorden har vi målt tilsvarende verdier på 2–8  $\mu\text{mol/l}$  ammonium i nærsonen (inntil 400 m avstand) til middels store anlegg. Vi har i dag liten kunnskap om hvor stor influenssonen er rundt store anlegg (5000 tonn) og eventuelle anleggsklynger. Konsekvenser av næringsanrikning er ulik i de frie vannmasser (algeplankton) og i bentossamfunn (fastsittende alger og ålegress). Vi vil i det følgende behandle disse systemene hver for seg.

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

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

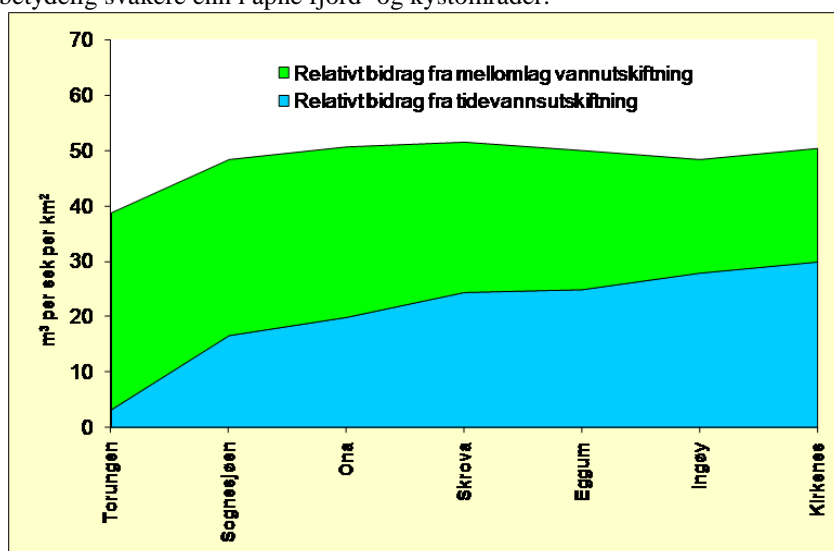
Den norske kyststrømmen har sin opprinnelse i Skagerrak, hvor brakkvann fra Østersjøen/Kattegat og ferskvannsavrenning fra norske landområder blander seg med vann fra Nordsjøen og underliggende atlantisk vann, og strømmer nordover langs norskekysten og inn i Barentshavet. Typiske strømhastigheter i kyststrømmen 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  $\text{m}^3$  per sekund i sør og øker nordover til om lag 1 millioner  $\text{m}^3$  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 ulike tetthet.

Langs norskekysten er det først og fremst det halvdaglige tidevannet som skyldes tiltrekningskreftene fra månen og sola, som bidrar til vannstandsfor skjeller 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 brakkvannslag hvor tykkelsen og saltholdigheten er avhengig både av ferskvannstilførselen, vindblandingen og avstand fra utløpspunkt (figur 4.6.1).



Figur 4.6.1 Hovedtrekkene i vannutskiftning kyst - fjord.

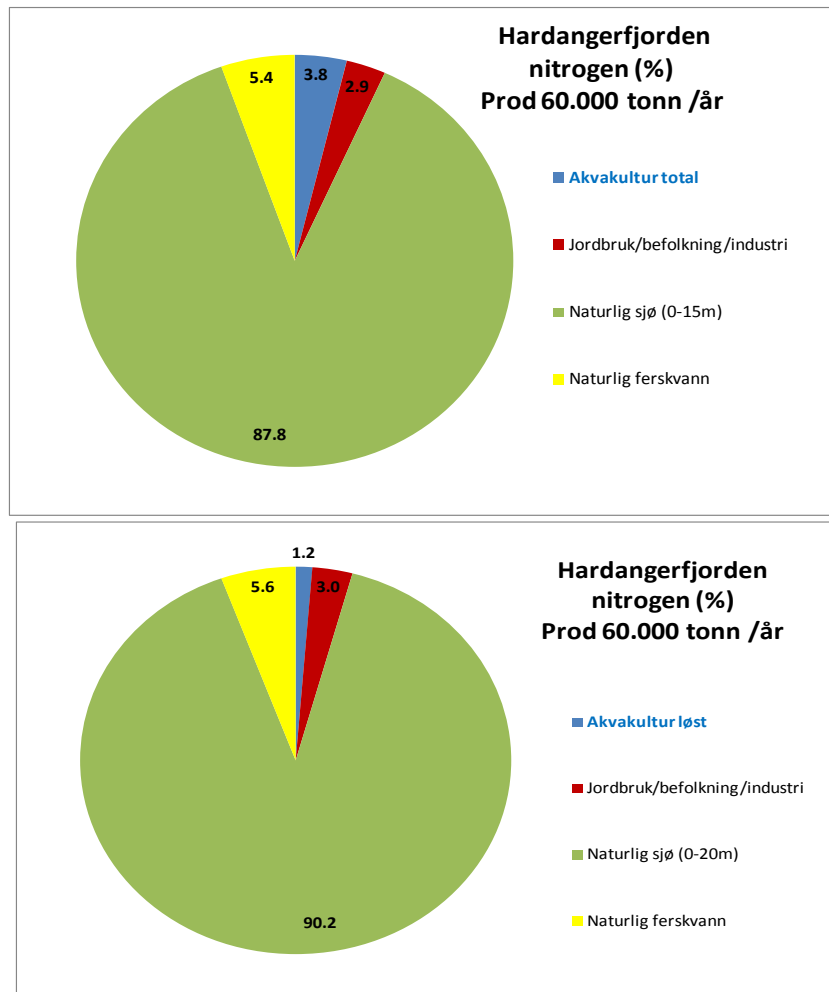
Figur 4.6.2 viser hvordan bidragene fra mellomlag- og tidevannsutskiftning i en middels stor fjord endrer seg fra sør mot nord. Langs Skagerrakkysten er sjiktningen i vannsøylen markert, og vannutsiftningen i mellomlaget bidrar med ca. 90 % av utskiftningen, mens tidevannutsiftningen har liten betydning. Nordover avtar sjiktningen og bidraget fra tidevannsutskiftningen øker, og på Trøndelagskysten er bidraget fra mellomlag- og tidevannsutskiftningen om lag like store. På Finnmarks-kysten er bidraget fra vannutsiftningen i mellomlaget i fjordene redusert til ca. 30 % av den totale vannutsiftningen. Den økende tidevannsutskiftningen bidrar dermed til å kompensere for den reduserte vannutsiftningen i mellomlaget nordover kysten, og den totale vannutsiftningen over terskeldyp i vår eksempel-fjord er derfor tilnærmet konstant nord for Sognesjøen: ca. 50 m<sup>3</sup> per sekund per km<sup>2</sup> vannoverflate, mens den i Skagerrak er noe lavere, ca. 40 m<sup>3</sup> per sekund per km<sup>2</sup> vannoverflate. Under ellers like forhold er det dermed arealet av fjordene som stort sett er bestemmende for den totale vannutsiftning over terskeldypet. Strømmene i fjordene er sterke 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 sterke 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 sterke nær overflaten. Vindrevet strøm kan utgjøre mellom 3 og 8 % av vindhastigheten og har største effekt i situasjoner med sterk lagdeling i fjordene (brakkvann). I perioder med sterk vind kan strømmene i overflatelaget i fjordene bli større enn 100 cm per sekund (2 knop) og 50 cm per sekund (1 knop) i 10 m dyp. Under normale forhold er strømmene normalt mindre enn ca. 30 cm per sekund. I bukter, bakevjer og sidefjorder kan strømmen være betydelig svakere enn i åpne fjord- og kystområder.



**Figur 4.6.2** Beregnet effektiv tidevann - og mellomlag vannutsiftning uttrykt som m<sup>3</sup> per sekund per km<sup>2</sup> vannoverflate i en middels stor fjord fra Skagerrak til Finnmark.

Basert på vanntransporten og typiske nitrogen- og fosfor-verdier i kyststrømmen utgjør næringssaltutslippene fra Lista til Helgelandskysten (Leka) 1-1.5 % av den naturlige transporten i kyststrømmen, og avtar til 0,4, 0,2 og <0,1% i de tre regionene lenger nord (Leka-Lofoten, Lofoten-Norkapp, Nordkapp-Grense Jakobselv). Dette demonstrerer at utslipp av næringssalter langs norskekysten, inkludert akvakultur, har ubetydelig innvirkning på næringssaltverdien i kystvannet (Anon 1997, Aure og Skjoldal, 2003 Skjoldal 1997).

Målinger fra områder med høy tetthet av anlegg i Chile, Skottland, Middelhavet og Norge (Hardangerfjorden) (Gowen & Ezzi 1994, Soto & Norambuena 2004, Pitta et al. 2006, Husa et al. 2010) viser at det er liten risiko for en regional overgjødning av frie vannmasser i områder med god vannutsiftning. 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 viser at vanntransportene i de øverste 20 meter av Hardangerfjorden i middel er 5000–7000 m<sup>3</sup> per sekund og med typiske nitrogen- og fosforverdier for kyst- og fjordvann utgjør tilførselene fra fiskeoppdrett mellom 1 og 4 % av de totale transportene av næringssalter i Hardangerfjorden (figur 4.6.3).



**Figur 4.6.3** Prosent bidrag fra akvakultur til de totale tilførslene av nitrogen til Hardangerfjorden. Det øverste kakediagrammet viser totale utslipp fra akvakultur, dvs både løst (fra fisken) og partikulært (gjødsel og forspill) nitrogen, mens det nederste diagrammet viser bidraget av løst av nitrogen (ammonium) fra fisk i akvakultur.

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

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

Tre år med målinger av næringsalter i Hardangerfjorden viser at vannkvaliteten i de frie vannmassene kan klassifiseres som meget god (SFT 1997, Direktoratetsgruppe for vanndirektivet 2009) selv om det årlig produseres om lag 70 000 tonn laksefisk i dette området (Husa et al. 2010). Målinger som startet opp sommeren 2010 i Ryfylkefjordene, Rogaland viser også den samme trenden (Blue Planet 2011).

Det finnes få systematiske målinger av næringssalter og klorofyll *a* i fjordene langs kysten av Norge fra Rogaland og nordover. Havforskningsinstituttet har en lengre tidsserie med næringssalter fra et høststøkt i de norske fjordene på denne strekningen. Dette datasettet oppfyller dessverre ikke de krav som stilles til prøvetakningsfrekvens og er ikke optimalt plassert tidsmessig for å kunne benyttes til klassifisering av næringssaltforholdene. Analyser av datasettet indikerer likevel at det ikke er snakk om store næringssaltbelastninger tidlig på vinteren. Næringssalter og klorofyll *a* måles i Skagerrak som en del av kystovervåkingen. Dette området har vært preget av høye nitrogentilførsler fra 1970 og frem til midten av 90-tallet. Siden da har næringssaltverdiene gått gradvis nedover og er nå sterkt redusert (Naustvoll og Aure 2010). Tilsvarende klassifiserings arbeid i Rogaland viser at forholdene er ”gode” til ”meget gode” i de ytre og moderat eksponerte delene (Nordrehaug et al 2011 a,b)

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

### **Påvirkning på benthos-vegetasjon som følge av utslipp fra matfiskanlegg**

Utslipp av næringssalter fra ulike kilder kan føre til redusert biodiversitet og en overvekt av grønnalger i artssamfunnet (Munda 1996). Den best kjente effekten av eutrofieringseffekten er masseforekomster av grønnalger i slekten *Ulva*. Fra flere deler av verden er det rapportert slike blomstringer hver sommer, blant annet China og vestkysten av Frankrike (Liu et al. 2010, Pang et al. 2010, Ménesguen 2010 ). Det meste av nitrogenet som slippes ut fra matfiskanlegg omdannes til ammonium, som er et næringsstoff som lett tas opp i alger. Studier har vist at ammonium stimulerer økt vekst av hurtigvoksende makroalger med høy volum/overflate ratio slik som tynne bladaktige og trådformede arter. Dette kan føre til økte mengder av påvekstlger på habitatbyggende arter, som tang og tare (Worm & Sommer 2000). Påvekstlger 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 et al. 2003, Eriksson et al. 2002).

Undersøkelser av makroalgevegetasjonen i Hardangerfjorden (Husa, Sjøtun, Steen upubliserte data) som har en årlig produksjon på ca. 70.000 tonn laksefisk, viser få tegn på at det er regionale effekter av utslipp fra oppdrettsanlegg. Forekomsten av de habitatbyggende artene (tang og tare) er som ved tidligere undersøkelser (1955-1960). Artsrikdommen i fjorden er ikke redusert, men vi ser 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. Vi observerte 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.

Gjennom arbeidet med vannrammedirektivet (vannforskriften) er det utviklet verktøy for klassifisering av miljøkvalitet i vannmassene (Direktoratsgruppa for vanddirektivet 2009). Foreløpig er det utviklet en klassifiseringsindeks for biodiversitet i fjæresonen som skal gjelde for kysten nordover fra Hordaland. Innebygget i dette verktøyet ligger parametre som artsrikdom, forekomst av opportunistiske arter og den relative forekomsten av grønnalger på stasjonene. Selv om det ennå ikke er utviklet en indeks for sterkt ferskvannspåvirket fjord, har vi testet ut dette verktøyet på 17 fjærestasjoner i Hardangerfjorden fra Ålvik til Halsnøy. Alle stasjonene vi har undersøkt befinner seg i det området av fjorden der det er tettest oppdrettsvirksomhet, og faller i kategoriene ”god” til ”meget god” miljøtilstand (Husa et al. Upubl.).

I området rundt anlegget kan det likevel forekomme lokale eutrofieringseffekter på makroalger, da man her finner forhøyde verdier av næringssalter som gradvis fortynnes/brukes opp når man fjerner seg fra anleggssonen. I tillegg til næringssalter vil en liten fraksjon av feces og forspill være i form av finpartikulært materiale som ikke synker til bunns i første omgang. Finpartikulære svevepartikler kan påvirke lystilgangen i makroalgesamfunnene og føre til reduserte vekstrater (Schiel et al. 2006, Isæus og Malm 2004, Airoldi 2003). De nedre voksegrensene for viktige nøkkelarter kan bli forskjøvet oppover slik at man får en smalere primærproduksjonssone, som en har sett i Østersjøen (Rohde et al. 2008). Et tynt sedimentlag kan slå seg ned på substratet og hindre sporer fra tang og tare å slå seg ned. Negative effekter av slike små organiske partikler på

ålegrasenger er godt dokumentert fra Middelhavet, der man har funnet nedsatte vekstrater og redusert forekomst av ålegress i nærsonen til anlegg (inntil 400 m) (Duarte et al. 2008). Erfaringene fra Middelhavet er ikke nødvendigvis overførbare til våre egne forhold, der anleggene normalt er plassert over større dyp enn der det finnes ålegress. Både tareskog og ålegressenger fungerer som gyte- og oppvekstområde for en rekke fiskearter, blant annet torsk, og det er nødvendig med mer kunnskap om eventuell påvirkning av disse viktige naturtypene.

I 2010 og 2011 ble det gjennomført undersøkelser (Husa, upubl.) av forekomsten av makroalger og assosiert makrofauna (kråkeboller og sekkedyr) på hardbunn (0-20 meters dyp) ved 18 matfiskanlegg og på 16 referansestasjoner i Hardangerfjorden. Foreløpige resultat fra denne undersøkelsen tyder på at det liten lokal påvirkning fra anlegget på hardbunnsflora og fauna i ytre del av fjorden, mens fjordstasjoner kan være påvirket i noe større grad. Dette gjelder særlig i tilfeller der anlegget ligger nær land (< 100 m). Vi fant ingen påvirkning på tarevegetasjonen ved anleggene i de ytre områdene, både forekomst og nedre voksegrens var som på referansestasjonene. I de indre fjordområdene våre kan det være vanskelig å bruke forekomsten av tare som miljøindikator, da vegetasjonen på mange stasjoner er sterkt påvirket av kråkebollebeiting. Det arbeides nå med prosessene rundt anlegg av ulike typer og størrelse for å fastslå hvor stor sone som eventuelt påvirkes av nærings saltutslipp og finpartikulært materiale.

## Referanser

- Bergheim A, Braaten B. 2007. Modell for utslipp frå norske matfiskanlegg til sjø. Rapport IRIS- 20077/180.
- 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 oceanic meadows; Synthesis and provision of monitoring and management tools. Marine Pollution Bulletin 56: 1618-1629.
- Ervik, A. J. Aure, H.R. Skjoldal & J. Alvsvåg. 2005. Konsekvensutredning av regionale miljøvirkninger av et framtidig økende fiskeoppdrett i Norge. Rapport fra Havforskningsinstituttet til SFT. 12 sider.
- Gowen RJ, Tett P, Jones KJ. 1983. The hydrography and phytoplankton ecology of Loch Ardbhair: A small sea loch on the West Coast of Scotland. J. Exp. Mar. Biol. Ecol. 71: 1-16
- Gowen RJ, Ezzi IA. 1994. Assessment and prediction of the potential for hypereutrophication and eutrophication associated with cageculture of salmonids in Scottish waters. Dunstaffnage Marien Laboratory, Oban Scotland, 137 p.
- Husa V, Skogen M, Eknes M, Aure J, Ervik A, Kupka Hansen P. 2010. Oppdrett og utslipp av næringsalter. Havforskningsrapporten. Særnummer av Fisken og Havet. 1-2010.
- 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.
- Norderhaug et al. 2011. Kystovervåkningsprogrammet, Årsrapport for 2010. TA2777/2011. Klima og Forurensningsdirektoratet.
- Norderhaug et al. 2011. 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.
- Munda IM. 1996. The northern Adriatic Sea. In Ecological studies Vol 123. Eds. Scramm & Nienhaus. Marine benthic vegetation.
- 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.
- 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.
- Rohde S, Hiebenthal C, Wahl M, Karez R, Bischof K. 2008. Decreased depth distribution of *Fucus vesiculosus* (Phaeophyceae) in the Western Baltic: effects of light deficiency and epibionts on growth and photosynthesis. European Journal of Phycology. 43: 143-150.
- Sanderson 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.
- Skogen M, Eknes M, Asplin LC, Sandvik AD. 2009. Modelling the environmental effects of fish farming in a Norwegian fjord. Aquaculture 298:70-75.
- Soto D, Norambuena F. 2004. Evaluation of salmon farming effects on marine systems in the inner seas of southern Chile: a large-scale mensurative experiment. Journal of Applied Ichthyology 20: 493-501.
- Taylor 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.
- 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.

## 4.7. Organisk påvirkning

### Sonering

Utslipp av oppløst og partikulært organisk stoff og uorganiske næringsalter ikke til å unngå med 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 et al. 2010). Overgang til fettrike fôrtyper med bedre næringsinnhold og bedre fôringsteknikk har redusert mengden utslipp per mengde fisk produsert, men ytterligere reduksjon kan trolig ikke forventes. Oppdrettsnæringen står i dag for de største menneskeskapte utslippene og økt produksjon vil medføre økte utslipp.

Utslippene fra merdanlegg består av ulike oppløste og partikulære stoffer. Den organiske belastningen fra anleggene skyldes oppløste og partikulære organiske forbindelser og uorganiske næringsalter som kan gi økt algevekst. Stoffene spres forskjellig, det dannes derfor soner med forskjellige tilførsler og ulik påvirkning av organisk og næringsalter. Disse sonene omfatter både de frie vannmasser, strandsonen og bunnen. Påvirkningen av de ulike sonene berører forskjellige interesser, de vil ha ulike grenseverdier for hva som er akseptabel påvirkning, og de overvåkes med forskjellige metoder. Det er tidligere vært en del uklarhet angående navn på sonene. 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.

### Bunnpåvirkning

Fôrpelletts og intakte fekalier synker raskt og bunnfeller under og nær merdene, mens mindre partikler holder seg svevende lenger og sedimenterer lenger ute, ofte sammen med materiale som virvles opp fra bunnen ved anleggene. Utstrekningen av sonene avgjøres av lokale forhold som strøm og dyp, og det er ikke mulig å angi faste grenser for hvor langt ut fra anleggene sonene rekker. Bunnen i anleggssonen er normalt sterkt påvirket med store kjemiske og faunistiske endringer, det er særlig tilfelle på strømsvake lokaliteter der tilførslene av organisk stoff er store. På slike lokaliteter stekker anleggssonen seg bare noen få meter fra merdene og den er skarpt avgrenset mot overgangssonen. I mer strømrrike områder er påvirkningen av anleggssonen mindre med en gradvis overgangen til overgangssonen. Det er da vanskelig å angi noen bestemt grense mellom de to sonene. I overgangssonen er den kjemiske påvirkningen relativt liten, mens faunaen viser tydelige tegn på organisk påvirkning, ofte med økt mengde bunndyr. Overgangssonen vil normalt strekke seg 500 til 1500 m fra anlegget. I den regionale sonen er bunnpåvirkningen fra anleggene normalt liten, men nærmest overgangssonen kan utslippene fra anleggene spores med følsomme kjemiske metoder. Den regionale sonen kan trolig være mer påvirket dersom anleggene er svært store eller dersom flere anlegg er samlet i klynger.

Nedbrytningen av det organiske stoffet forbruker oksygen. Dersom tilførslene av organisk stoff blir så stor at det forbrukes mer oksygen enn det som tilføres med bunnstrømmen, oppstår det oksygenmangel i sedimentene. Nedbrytningen domineres da av prosesser som ikke trenger oksygen, det utvikles giftige gasser som dreper bunndyrene og bobler som stiger opp kan ta med seg partikler og gift- og smittestoffer som kan skade fisken i merdene. Slike forhold øker faren for opphoping av organisk stoff. Miljømålene som er satt for bunnpåvirkning i anleggssonen skal sikre at oppdrettslokalitetene ikke skal brukes opp, slik at de skal kunne brukes over lang tid uten uakseptabel påvirkning. Det innebærer at organisk avfall ikke skal akkumuleres over tid og at påvirkningen ikke skal være større enn at gravende bunndyr skal kunne leve under merdene (Hansen et al. 2001). For overgangssonen er målet for bunnpåvirkning å opprettholde en artsrik fauna som sikrer en naturtilstand med høy produktivitet og bruksverdi for dem som bruker området til andre formål enn fisekoppdrett. Overvåkingen av den regionale sonen vil inngå i den generelle overvåkingen etter Vannforskriften, og skal sikre god eller meget god miljøtilstand.

Påvirkningen fra anleggene skal ikke overskride bæreevnen slik som den er definert for de ulike sonene. Det vil si områdets kapasitet til å motta og omsette organisk stoff. Størst betydning for bæreevne har strømmen som sprer partiklene fra anlegget utover bunnen, bunnstrømmen som bringer oksygen til nedbrytningsprosessene samt dypet på lokaliteten. Dype lokaliteter reduserer også risikoen for at fisken i merdene påvirkes negativt av stoffer fra bunnen. Utviklingen har gått mot lokaliteter med større bæreevne, det vil si stort dyp og god strøm, slike forhold er en forutsetning for store anlegg.

Organisk belastning av bløtbunn under oppdrettsanlegg har fått stor oppmerksomhet og er godt dokumentert, det gjelder særlig grunne lokaliteter (Brown et al. 1987, Ritz 1989, Hansen et al. 1990, Weston 1990, Hall et al. 1990, Hansen et al. 1991, Holmer and Kristensen 1992, Hargrave et al. 1993, Johannessen et al. 1994, Findley and Watling 1995, Holmer and Kristensen 1996, Karakassis and Hatziyanni 2000, Kutti et al. 2007a og b, Kutti et al. 2008). Kunnskapsgrunnlaget er svakere for dype lokaliteter, særlig for lokaliteter med stor belastning. Virkningene av høye tilførsler av organisk stoff i anleggssonen synes å være forskjellig på grunne og dype lokaliteter. Omsetningen av organisk stoff fra matfiskanlegg på dype lokaliteter blir nå undersøkt, og resultatene kan få betydning for vurderingen av bæreevne på dype lokaliteter.

Obligatorisk overvåking av bunnpåvirkningen i anleggssonen ble innført i 2005. Overvåkingen skal gjøres som beskrevet i "Miljøovervåking av bunnpåvirkning fra marine akvakulturanlegg" - NS 9410 (Standard Norge 2007) eller tilsvarende. NS 9410 beskriver to undersøkelser, B og C. Den forklarer hvordan undersøkelsene skal utføres og hvordan resultatene skal vurderes i forhold til fastsatte grenseverdier for påvirkning (miljøstandarder). For B-undersøkelsen fastsetter 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 i anleggssonen der påvirkningen er størst og der påvirkningen i første rekke angår oppdretteren. Undersøkelsen kombinerer flere parametre og kan kvantifisere fra meget stor til relativt liten påvirkning. Hyppigheten av prøvetakingen justeres etter hvor stor påvirkningen er, slik at anlegg med stor påvirkning overvåkes grundigere enn anlegg med liten. Resultatene fra B-undersøkelsen skal rapporteres til Fiskeridirektoratet. C-undersøkelsen skal brukes i overgangssonen, den 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. Det foreligger ikke noen database som samler resultatene fra C-undersøkelsen. En slik database ville være et vesentlig bidrag til å gi en vurdering av miljøvirkningen av fiskeoppdrett. Regional påvirkning skal ivaretas gjennom vannforskriften.

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

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

Mange matfiskanlegg ligger over hardbunn og ofte opp i bratte fjordsider, og det finnes ikke noen god metode til å overvåke organisk påvirkning på dyp hardbunn. NS 9410 er beregnet på bløtbunn, men har i mangel av egnede metoder blitt tillempet til bruk på hardbunn for å avdekke om organisk avfall er akkumulert under merdene. Undersøkelser av skrånende bunn under oppdrettsanlegg bør suppleres med undersøkelser av området dypere nede der materialet som sklir ned antas å akkumulere, men i praksis har det vist seg at det er vanskelig å få til. Havforskningsinstituttet har startet undersøkelser av organisk påvirkning av hardbunn der målet er å utvikle metoder for overvåking.

Fastsittende og langsomtvoksende arter som svamp og koraller er sårbare for fysiske inngrep og for økt sedimentering av organisk stoff. Sårbare habitater har fått økende oppmerksomhet i forbindelse med oljeaktivitet, fiske og akvakultur. Svamp er en dominerende og antatt viktig gruppe både på dyp hardbunn og på bløtbunn i fjordbassengene, men forekomstene er ikke kartlagt. Det samme er tilfelle for koraller. Havforskningsinstituttet har startet undersøkelser av effekter av oppdrett på svamp, men inntil mer kunnskap foreligger er det naturlig å bruke føre-var-prinsippet ved lokalisering av oppdrettsanlegg inn mot kjente sårbare habitater.

## Referanser

- 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.
- Carss, D.N. 1990. Concentration of wild and escaped fishes immediately adjacent to fish farm cages. *Aquaculture*, 90: 29-40.
- Dempster T, Sanchez-Jerez P, Bayle-Sempere JT, Gimenez-Casualdero F, Valle C. 2002. Attraction of wild fish to sea-cage fish farms in the south-western Mediterranean Sea: spatial and short-term variability. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 242, 237-252.

- Dempster T, Uglem I, Sanchez-Jerez P, Fernandez-Jover D, Bayle-Sempere J, Nilsen R, Bjørn PA., 2009. Coastal salmon farms attract large and persistent aggregations of wild fish: an ecosystem effect. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 385, 1-14.
- Dolenec, T., Lojen, S., Kniewald, G., Dolenec, M., Rogan, N., 2007. Nitrogen stable isotope composition as a tracer of fish farming in invertebrates *Aplysina aerophoba*, *Balanus perforatus*, and *Anemonia sulcata* in central Adriatic. *Aquaculture* 262: 237-249.
- Ervik, A., Hansen, P. K., Aure, J., Stigebrandt, A., Johannsen, P., and Jahnsen, T. 1997. Regulating the local environmental impact of intensive marine fish farming. I. The concept of the MOM system (Modelling - Ongrowing fish farms - Monitoring). *Aquaculture* 158: 85-94.
- Findlay, R.H., Watling, L., Mayer, L.M., 1995. Environmental impact of salmon net-pen culture on marine benthic communities in Maine: a case study. *Estuaries* 18, 145-179.
- Hall, P.O.J., Anderson, L.G., Holby, O., Kollberg, S., Samuelsson, M.-O., 1990. Chemical fluxes and mass balances in a marine fish cage farm. I. Carbon. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 61, 61-73.
- Hansen, P. K., 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, P.K., Pittman K., Ervik A. 1990. Recipientpåvirkning fra fiskeopdræt. Affald fra akvakultur - omsætning og miljøpåvirkning. Havforskningsinstituttets rapportserie L.nr. 21/90.
- Hansen, P.K., Pittman, K., Ervik, A. 1991. Organic waste from marine fish farms - effects on the seabed. In: T. Makinen (ed.): *Marine aquaculture and environment*, Nord 1991:22. pp. 105-119.
- Hargrave, B.T, Duplisea, D.E., Pfeiffer, E., Wildish, D.J., 1993. Seasonal changes in benthic fluxes of dissolved oxygen and ammonium associated with marine cultured Atlantic salmon. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 96, 249-257.
- Holmer, M., Christensen, E., 1992. Impact of marine fish cage farming on metabolism and sulfate reduction of underlying sediments. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 80, 191-201.
- Holmer, M., Christensen, E., 1996. Seasonality of sulfate reduction and pore water solutes in a marine fish farm sediment: the importance of temperature and sedimentary organic matter. *Biogeochem.* 32, 15-39.
- Johannessen, P.J., Botnen, H.B., Tvedten, Ø.F., 1994. Macrobenthos: before, during and after a fish farm. *Aquacult. Fish. Man.* 25, 55-66.
- Karakassis, I., Hatziyanni, E., 2000. Benthic disturbance due to fish farming analysed under different levels of taxonomic resolution. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 203: 247-253.
- Kutti T, Ervik A, Høisæter T., 2008. Effects of organic effluents from a salmon farm on a fjord system. III. Linking deposition rates of organic matter and benthic productivity. *Aquaculture* 282, 47-53.
- Kutti T, Hansen PK, Ervik A, Høisæter T, Johannessen P., 2007. Effects of organic effluents from a salmon farm on a fjord system. II. Temporal and spatial patterns in infauna community composition. *Aquaculture* 262(2-4), 355-366.
- Kutti, T., Ervik, A., Hansen, P.K. 2007. Effects of organic effluents from a salmon farm on a fjord system. I. Vertical export and dispersal processes. *Aquaculture* 262: 367-381.
- 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., Ervik, A., Grahl-Nielsen, O., Kutti, T., Høisæther, T. Tracing the influence of fish farm organic waste in deep water prawns (*Pandalus borealis*, Krøyer 1838) using lipid biomarkers; a feed experiment. In press: *J. Exp. Mar. Biol. Ecol.*
- Ritz, D.A., Lewis, M.E., Ma Shen, 1989. Response to organic enrichment of infaunal macrobenthic communities under salmonid seacages. *Mar. Biol.* 103, 211-214.
- Schaanning, M.T., Hansen, P.K. 2005. The suitability of electrode measurements for assessment of benthic organic impact and their use in a management system for marine fish farms. In: Hargrave, B.(ed.): *Environmental Effects of Marine Finfish Aquaculture*. The Handbook of Environmental Chemistry Vol. 5, Part M, Springer-Verlag, GmbH, p. 381-408.
- Skog, T. E., Hylland, K., Torstensen, B. E. and Berntssen, M. H. G. (2003). Salmon farming affects the fatty acid composition and taste of wild saithe *Pollachius virens* L. *Aquaculture Res.* 34, 999-1007.
- Standard Norge, 2000 og 2007. Miljøovervåking av bunnpåvirkning fra marine akvakulturanlegg (NS9410), 22 pp.
- Standard Norge, 2006. Retningslinjer for kvantitativ prøvetaking og prøvebehandling av marin bløtbunnsfauna (ISO 16665), 30 pp.
- Stigebrandt, A., Aure, J., Ervik, A., Hansen, P.K. 2004. Regulating the local environmental impact of intensive marine fish farming. III: A model for estimation of the holding capacity in the MOM system (Modelling – Ongrowing fish farm – Monitoring). *Aquaculture* 234: 239-261.
- Vizzini, S., Mazzola, A., 2004. Stable isotope evidence for the environmental impact of a land-based fish farm in the western Mediterranean. *Mar. Pollut. Bull.* 49: 61-70.
- Weston, D.P., 1990. Quantitative examination of macrobenthic community changes along an organic enrichment gradient. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 61, 233-244.

## 4.8. Legemidler

Legemidler som brukes i oppdrettsnæringen kan deles inn i tre grupper: antibakterielle midler, antiparasittmidler og anestesimidler. Når en bruker legemidler kan en risikere uønskede effekter som påvirkning på "non-target"-organismer, helsemessige aspekter ved konsum av mat som inneholder rester av legemiddel, og ved håndtering av legemidler. Det er vist at antibakterielle midler påvirker bakterier i sedimentet under oppdrettsanlegg og reduserer antall bakterier og omsetning av organisk materiale (respirasjon). Den mest alvorlige effekten ved bruk av antibakterielle midler er utvikling og spredning av resistens i og mellom bakterier. En skal også være oppmerksom på det helsemessige aspektet ved konsum av mat som inneholder rester av antibakterielle midler. Antibakterielle midler har vanligvis lav toksisitet for andre organismer enn mikroorganismer. Antiparasittmidler kan til dels ha stor effekt på større "non-target"-organismer som for eksempel krepsdyr, men har liten effekt på mikroorganismer som bakterier. Antiparasittmidler som organofosfatene er toksiske også for mennesker, mens andre grupper som kitinsyntesehemmere har liten effekt. Ved ensidig bruk av ett medikament, utvikler parasitten ofte resistens mot dette medikamentet med påfølgende redusert effekt av medisineren. Testing av parasittens sensitivitet for medikamentet før behandling er derfor viktig for å oppnå best mulig effekt. Det er ikke påvist negative miljøeffekter ved bruk av anestesimidler.



## Antiparasittmidler

Legemidler til bruk mot lakselus gis enten som bad (organiske fosforinsekticider og pyretroider) eller oralt innblandet i fôret (kitinsyntesehemmere, emamektin benzoat). Data over et stoffs giftighet (toksisitet) lages vanligvis ved å eksponere forsøksorganismen for det aktuelle stoffet i en vandig løsning i 12 til 96 timer. I en reell situasjon (badbehandling) vil organismen eksponeres for stoffet i en mye kortere periode, men muligens ved en høyere konsentrasjon. Det vil som regel også være flere utslipp i løpet av noen dager dersom alle merdene i et anlegg skal behandles. For oralt administrerte parasittmidler vil noe av medikamentet være bundet til organiske partikler og tilgjengelig over en lengre periode som svevepartikler, fekalier og fôrspill.

### *Organofosfater (badbehandling)*

Organofosfatene er fettløselige, og tas opp av parasitten via det hydrofobe kitinlaget og via gjellene. De tas også opp i fisken, hovedsakelig over gjellene og distribueres til alle vev og organer, inklusiv det sentrale og det autonome nervesystemet, samt neuromuskulære endeplater. Organofosfatene har en hemmende virkning på enzymet acetylkolinesterase som fører til at transmittorsubstansen acetylkolin ikke brytes ned og gir overstimulering, etterfulgt av blokkering av de aktuelle reseptorene som resulterer i lammelse av musklene. Det finnes ingen data om nedbrytningshastigheten til azametifos i sjøvann, men det er vist at en behandlingsløsning med azametifos raskt fortynnes og mister giftigheten når den frigjøres etter at behandlingen er avsluttet. Vannprøver tatt 20 minutter etter var ikke giftig overfor testorganismen, amfipoden *Eohaustorius estuaris*. Laboratoriestudier har vist at hummer og reker er de mest følsomme organismene for dette stoffet, mens skjell, pigghuder og snegler blir lite påvirket.

### *Pyretroider (badbehandling)*

Pyretroidene (cypermetrin og deltametrin) er forholdsvis fettløselige, og penetrerer raskt parasittens cuticula/gjeller. De tas også opp i fisken, hovedsakelig over gjellene. De distribueres til alle vev og organer i parasitten, inklusiv nervesystemet. På perifere nerver virker de ved å hindre at Na<sup>+</sup> kanalene i nervecellene lukkes på normal måte etter depolarisering. Nervecellenes evne til repolarisering forstyrres derved, og fører til koordinasjonssvikt, hyperaktivitet, paralys og død. En annen mulig virkningsmekanisme er forstyrrelse av normal funksjon av kloridkanaler ved å påvirke GABA-reseptoren. Dette fører til høyere innstrømning av kloridioner i nervecellen som fører til hyperpolarisering (vanskeligere å depolarisere cellen) og paralys av parasitten. En tredje hypotese til virkningsmekanisme av pyretroider er blokkering av cellens kalsiumkanaler. Pyretroider er svært toksiske for fisk, men enda mer toksiske for lakselus. Det er denne marginen som utnyttes terapeutisk.

Det er regnet ut at konsentrasjonen i et utslipp av cypermetrin med en utgangskonsentrasjon på 5 µg/l ville være redusert til ca. 0,05 µg/l i løpet av litt over tre timer. I en studie fra Skottland ble det vist at kun reker (*Crangon crangon*) som var plassert i behandlingsmerden, døde, mens reker plassert i ulike distanser fra anlegget ikke ble påvirket. I en annen feltundersøkelse i Canada ble det vist at cypermetrin var dødelig for 90 % av amerikansk hummer som var plassert inne i merden under behandling. Hummer som var plassert 100–150 m borte, ble ikke påvirket. Den forholdsvis raske fortyningen som skjer kan derfor forklare den heller begrensede effekten av pyretroidene på ulike marine organismer som er beskrevet i flere studier. Andre undersøkelser bekrefter disse resultatene, der hummer og visse andre krepsdyr er sensitive, mens arter som muslinger, sjøpølser og noen copepoder påvirkes i liten grad.

### *Kitinsyntesehemmere (oral administrering)*

Kitin er en polymer bygget opp av enheter av polysakkaridet N-acetyl-D-glukosamin. Kitin er en viktig strukturell komponent i celleveggen hos blant annet sopp, insektlarver og krepsdyr, men har liten betydning hos høyerestående dyr. Det er vist at mangel på kitin blant annet fører til svekkelse av skjelettet, vanskeligheter i skallskiftet, blødninger og død på grunn av dehydrering av organismen. Legemidlene Ektobann Vet. (teflubenzuron) og Lepsidon Vet. (diflubenzuron) er begge forbindelser som blokkerer normal produksjon av kitin og dermed skalldannelsen ved å hemme enzymet kitin syntetase. Legemidlene administreres oralt via fôret. Den toksiske effekten av flubenzuron er begrenset til organismer som har skall som inneholder kitin, og som har en livssyklus som involverer skallskifte. Flubenzuron i det marine miljøet er stort sett bundet til organisk materiale. På grunn av den lave vannløseligheten til dette stoffet er organismer som lever i vannmassene, inkludert planktoniske krepsdyr, lite utsatt for eksponering direkte fra vannet. Da er det et større problem at organiske partikler som inneholder medikament kan bli spredd over et større område der de kan konsumeres av en sensitiv organisme. Tilførselen til miljøet skjer i hovedsak ved at di-/teflubenzuron er bundet til partikler i form av fôrspill eller fekalier. Hoveddelen av partiklene sedimenteres forholdsvis raskt under eller i nærheten av anlegget, slik at områdene med høy konsentrasjon er begrenset. Diflubenzuron karakteriseres som tungt nedbrytbart i marint sediment, med en halveringstid på 3–4 uker ved 15 °C og inntil tre måneder ved 5 °C. Det er funnet rester av flubenzuron i for eksempel krabber fanget rundt anlegget under medisineringsprosessen.

#### *Avermektiner (oral administrering)*

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

#### *Endoparasittiske midler*

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

#### **Antibakterielle midler**

Vaksiner kombinert med andre smitteforebyggende tiltak som bedre lokaliteter og generasjonsskifter, førte til en sterk nedgang i forbruket av antibakterielle midler. Fekalier og spillfôr havner på bunnen under mærene i oppdrettsanlegget, og danner sammen med skjellsand, sand eller leire et sediment rikt på organisk materiale. Når spillfôr og fekalier inneholder antibakterielle midler vil stoffene kunne påvises i sedimentet. Stoffe som furazolidon og florfenikol brytes ned/metaboliseres av sedimentbakterier innen kort tid, mens andre (oksytetrasyklin, kinoloner) er stabile i sedimentet og reduseres kun ved en viss utlekking fra sedimentet til vannmassene. Tilførsel av antibakterielle midler påvirker sedimentbakteriene ved at totalt antall bakterier går ned, omsetning av organisk materiale reduseres, mens antall resistente bakterier øker. Alle disse effektene er reversible. Den største faren ved bruk av antibakterielle midler er utvikling av resistente bakterier og spredning av disse til patogene bakterier. Dette vil føre til mindre effekt av behandlingen av syk fisk. Overføring av resistens fra marine bakterier til humanpatogener kan forekomme, men risikoen for at dette skal skje er ansett som liten.

## **4.9. Andre fremmedstoffer**

Med andre fremmedstoffer mener vi i denne sammenhengen miljøgifter fra fôret eller forbindelser som blir brukt som antibegroingsmiddel på nøter eller anlegg. Miljøgifter fra 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, i tillegg til tungmetallforbindelser som metylkvikksølv.

De halogenerte forbindelsene og metylkvikksølv er persistente miljøgifter med høy evne til å bli bioakkumulert oppover i næringskjeden på grunn av deres høye fettløselighet, lave nedbrytbarhet og fordi organismene har liten evne til å metabolisere og skille stoffene ut. Fokus på disse stoffgruppene har først og fremst vært forbundet med matvaresikkerhet, der grenseverdier for ukentlig inntak av disse stoffene er satt gjennom WHO. I Norge er det Vitenskapskomiteen for mattrygghet, på oppdrag fra Mattilsynet som utfører risikoanalyser i forbindelse med persistente miljøgifter i mat. 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 inndelt i fem tilstandsklasser; Bakgrunn (I), God (II), Moderat (III), Dårlig (IV) og svært dårlig (V) (SFT, 2007a; Molvær et al., 1997).

I dette kapitlet er det miljørisiko av utslipp av fremmedstoffer for andre organismer som lever rundt et oppdrettsanlegg som er tema. Generelt er det akkumulering oppover i en næringskjede til skadelige nivå som er den iboende faren til disse forbindelsene. Bekymringen for disse stoffene i de lavere nivåene i næringskjeden som plankton, evertebrater og fisk har derfor ikke først og fremst vært på grunn av forventet giftighet ved relativt lave doser, men fordi stoffene blir oppkonsentrert for hvert ledd i næringskjeden og kan nå giftige nivå for de organismene som lever høyere opp i næringskjeden, som fugl, pattedyr og menneske.

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

som kan bli utsatt for slike utslipp. Førespillet ved forskjellige anlegg varierer utfra driften, men omkring 7 % kan regnes som et gjennomsnittstall (Gjøsæter et al., 2008). Omsetning av fôr til oppdrettsnæringen var på ca 1 370 000 tonn i 2009, noe som kan gi et førespill på rundt 96 000 tonn. Dette fordelt på ca 600 oppdrettslokaliteter gir ca 160 tonn per oppdrettslokalitet.

NIFES utfører årlige undersøkelser av fremmedstoff i fiskefôr i regi av Mattilsynet. 25 prøver ble analysert i 2009 og rapportert i Måge et al. (2010). 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, hexa-klor-benzen (HCB), sum klordan og sum toksafen i 2009 lå på 3,3, 1,0, 10, 2,1 5, og 4,9 µg/kg, respektivt, og alle under grenseverdiene som var 10, 5, 10, 20 og 50 µg/kg, respektivt. 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 7,0 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 data tilbake fra 2007 og i noen tilfeller fra 2003, og det er en nedadgående trend når det gjelder de halogenerte forbindelsene (Måge et al., 2010).

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

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

- Gjøsæter J, Otterå H, Slinde E, Nedreaas K, Ervik A. Effekter av spillfôr på marine organismer, i Kyst og havbruk. 2008. Eds: Boxaspen KK, Dahl E Gjøsæter J & Sunnset BH. Fisken og havet, Særnummer 2-2008. p 52-55.
- 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, Julshamm K, Espe M, Lunestad BT. 2010. Årsrapport 2008 og 2009. Overvåkingsprogram for fôrvarer til fisk og andre akvatiske dyr. NIFES. pp 69.
- 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. pp255.

## **5. Tilstands- og risikovurdering per fylke for utslipp/påvirkning fra fiskeoppdrett**

### **5.1. Smittespredning og sykdom**

#### **5.1.1. Lakselus**

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

#### **Regional produksjon av lakselusegg fra oppdrettsanlegg langs norskekysten i 2011**

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

En grov vurdering av lakseluspåvirkning i forskjellige regioner langs norskekysten kan derfor være å se på antall oppdrettslaks og antatt luseeggproduksjon innenfor de forskjellige fylkene i de viktigste månedene for vill laksefisk (tabell 5.1.1). Dette vil være i perioden april–september. Det er da den sårbare ville laksesmolten vandrer ut fra elvene, og det er da hovedmengden av sjørret og sjørøye er på beitevandring i fjordene langs kysten. Tabellen gir en oversikt over oppdrettsproduksjonen i antall individer (data fra Fiskeridirektoratet) i hvert fylke i disse månedene. I tillegg er gjennomsnittlig antall kjønnsmodne hunnlus per oppdrettslaks innhentet fra [www.lusedata.no](http://www.lusedata.no), og antall egg per kjønnsmodne hunnlus innhentet fra litteraturen (Heuch og Mo 2001). Ved å modifisere (benytte reelle lusetall og anta at hver hunnlus reproducerer en gang per måned i Troms og Finnmark i april og mai og to ganger per måned i alle andre fylker og måneder) en enkel modell fra Veterinærinstituttet (se Heuch og Mo 2001 for detaljer og feilkilder), kan man da grovt beregne hvor mange infektive lakselusegg som produseres hver måned i hvert fylke. Hordaland peker seg ut med høyest eggproduksjon, mens Finnmark og Troms har lavest. Generelt er eggproduksjonen lavere i mai, sannsynligvis som en følge av den synkroniserte våravlusningen langs norskekysten, og sterkt økende utover sommeren og høsten. I nord ser vi også tendenser til at økningen er noe seinere, og at eggproduksjonen er betydelig lavere, spesielt om våren, selv om antall oppdrettslaks kan være høy.

Produksjonen av oppdrettslaks og utslippmengden av lakselusegg kan imidlertid ikke alene fortelle nok om lakseluspåvirkningen som ville bestander utsettes for. Det er ikke nødvendigvis alltid en direkte kobling mellom oppdrettsbiomasse innenfor et område, og hvor stort infeksjonspress ville bestander utsettes for innenfor det samme området (Bjørn et al. 2007a). Foreløpig har vi heller ikke utviklet bærekraftmodeller (hvor mye oppdrettslaks en kan tillate innenfor en fjord før lakselusutslippene når et kritisk nivå for ville bestander av laksefisk) for lakselus i oppdrettsfjorder langs norskekysten som kan beskrive dette. Effekten av de bekjempelsestiltakene som forvaltning og næring iverksetter mot lakselusmitte fra oppdrettsanlegg må derfor hovedsakelig måles gjennom en direkte nedgang i infeksjon hos vill laksefisk (Heuch et al. 2005, Finstad et al. 2011).

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

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

laksefjorder (MT- og FKD-prosjekter), men arbeidet gjøres i samarbeid med NINA, Rådgivende Biologer AS og UNI-Miljø. Dette gir oss da en nasjonal overvåking på vill laksefisk bestående av følgende systemer i 2011 som vist i figur 5.1.1.1 (se Bjørn et al. 2010a for en nærmere beskrivelse av lokaliteter og metodikk for fangst og bearbeiding av vill laksefisk).

Undersøkelsen gjør oss i stand til å sammenligne og analysere nasjonale laksefjorder med oppdrett mot nasjonale laksefjorder uten oppdrett innad i de forskjellige fylkene (for eksempel Altafjorden med oppdrett mot Porsanger uten oppdrett). Videre sammenlignes nasjonale laksefjorder mot ikke-nasjonale laksefjorder (for eksempel Follafjorden uten nasjonal laksefjord mot Vefsnfjorden med laksefjord) og store nasjonale laksefjorder mot små nasjonale laksefjorder (for eksempel Sognefjorden mot Etnefjorden). Gradientundersøkelser blir foretatt i alle fjordene fra områder med lite eller intet oppdrett innenfor laksefjorden, til områder med stor oppdrettsvirksomhet utenfor laksefjorden (for eksempel Trondheimsfjorden uten oppdrett og Hitra med stor oppdrettsaktivitet), samt indre laksefjorder uten oppdrett mot oppdrettsintensive indre oppdrettsfjorder (for eksempel Sognefjorden mot Ålesundfjorden). Vi har også til referanser der vi kan sammenligne et nordlig- (Porsangerfjorden) og ett sørlig punkt (Sandnesfjorden) fullstendig uten oppdrettsaktivitet. I tillegg vil vi ha økt systemforståelse gjennom koordinering mot Havforskningsinstituttets grunnleggende FoU-aktivitet i flere viktige fjorder. Påvirkning av lakselus fra norsk oppdrettsnæring på vill laksefisk, direkte målt på vill laksefisk i 2011, presenteres derfor ikke bare fylkesvis, men også direkte på de forskjellige lokalitetene som er undersøkt. For Troms fylke hadde vi ingen overvåkingsdata fra 2010. Tilstandsvurderingen for 2010 var i hovedsak basert på en overvåkingsserie fra 1998–2000 (Bjørn et al. 1999, 2000, 2001b, 2005b, 2007b) (tabell 5.1.1.3). I 2011 har vi gjeninnført denne lokaliteten i Troms i vårt overvåkingsprogram slik at vi har data fra alle fylkene.

### **Tilstandsvurdering av lakselusinfeksjonen på vill laksefisk langs norskekysten sommeren 2011**

#### Aust-Agder

Det var lite lus på garnfanga sjøørret fra kontrolllokaliteten utenfor Sandnesfjord. I slutten av mai og begynnelsen av juni (uke 22) var 12 % av fisken infisert (prevalens) med en gjennomsnittlig intensitet (gjennomsnittlig mengde lus på kun infisert fisk) på ca. 1 lus. 25 fisk ble fanget (n = 25). I begynnelsen av juli (uke 27, n = 25), var prevalensen 64 % og intensiteten 4 lus. Ingen av fiskene hadde mer enn 10 lus, og ingen hadde relativ intensitet (lus per gram fiskevekt) på mer enn 0,1, som er antatt grenseverdi for begynnende fysiologiske problemer hos individuell fisk. Det er ikke oppdrettsaktivitet i dette området. Dette er i overensstemmelse med resultater fra de siste tre år, og normalt for områder uten oppdrett.

#### Rogaland

Overvåkingsaktiviteten i Rogaland er trappet betydelig opp i 2011 på grunn av de omfattende lakselusinfeksjonene vi observerte i 2010. Vi har etablert tre nye garnlokaliteter etter sjøørret. To av lokalitetene ligger i oppdrettsintensive områder nord (Vindafjord) og sør (Forsand i Høgsfjorden) i Ryfylke. Den siste ligger innenfor den nasjonale laksefjorden på Jæren (Hellvik) og fungerer som kontrollområde. Vi har også undersøkt omfanget av prematur tilbakevandring av sjøørret til ferskvann både i oppdrettsintensive områder av Ryfylke og fra kontrollområder på Jæren. I tillegg er det etablert sjøørretruser i Høgsfjorden i Ryfylke (finansiert av DN).

Det var lite lus på garnfanget sjøørret sør i Ryfylke i slutten av mai (uke 21, n = 18). Prevalens var 10 %. Gjennomsnittlig intensitet var 3, og maksimal infeksjon (maks) var 4 lus. I midten av juni (uke 24, n = 20) hadde prevalensen økt til 70 %. Gjennomsnittlig intensitet var 4 og maks var 25 lus. 5 % av fisken hadde en relativ intensitet på mer enn 0,1. Laboratorieanalysert sjøørret fra rusen i Høgsfjorden bekrefter resultatene fra garnundersøkelsen. Det var lite lus på mesteparten av fisken i slutten av april (uke 16, n = 9, prevalens 22 og intensitet 14) og slutten av mai (uke 21, n = 24, prevalens 8 og intensitet 30). I slutten av juni (uke 25, n = 20) var prevalensen økt til 90 %, intensiteten var 16 og enkeltfisker hadde opptil 134 lus. 55 % av fisken hadde en relativ intensitet på mer enn 0,1. Sør i Ryfylke var det lite prematur tilbakevandring i mai (uke 22) og tidlig i juni (24), men noe mer i slutten av juni (uke 26) og midt i juli (uke 28).

Nord i Ryfylke var det betydelige mengder fastsittende lus på garnfanget sjøørret allerede i slutten av mai (uke 21, n = 18). 89 % av fisken var infisert med i gjennomsnitt 27 lus og enkeltindivider hadde opptil 122 lus. 55 % av fisken hadde mer enn 0,1 lus per g fiskevekt. I midten av juni (uke 24, n = 26) var 88 % av fisken infisert med 10 lus i gjennomsnitt. Maks var 47 og 19 % hadde mer enn 0,1 lus per g fiskevekt. Undersøkelsen av prematur tilbakevandring i nord måtte avbrytes på grunn av flom i mai/juni. Utover juni og juli, ble noe fisk observert men uten at det tilsynelatende utviklet seg til massive infeksjoner.

På kontrolllokaliteten innenfor den nasjonale laksefjorden på Jæren var svært få av de garnfangede sjøørretene infisert med lus både i slutten av mai (uke 21, n = 10, prevalens 10, maks 1) og i midten av juni (uke 24, n = 16,

prevalens 50, intensitet 1, maks 3, ingen med mer enn 0,1 lus per g fiskevekt). Det ble ikke observert prematur tilbakevandring til Jæren og Dalane i 2011.

### Hordaland

Lakselusmengden i hele Hardangerfjorsystemet har blitt registrert i "vaktbur" med laksesmolt, på utvandrende laksesmolt (trål), på sjørret i sjøen (garn og trål) og på sjørret som har vandret tilbake til elvemunningene (prematuro tilbakevandring) etter samme modell som i 2010. Vi har også data for lakseluspåslag på fisk fanget i sjørretruse både i indre, midtre og ytre Hardangerfjord, samt gode data over temperatur og saltholdighet.

Alle metodene viste svært høye infeksjoner i Hardangerfjorsystemet allerede i slutten av mai. I ytre del har vi gjennomført fire runder med laksetrål. I begynnelsen av mai (6-8 mai) var det lite lus på de få (n = 9) laksesmoltene som ble fanget (prevalens 25, intensitet ca. 3, maks 4). Ingen hadde mer enn 10 lus, som er antatt dødelighetsgrense for små laksesmolt. I midten av mai (18-21 mai) ble det kun fanget 7 laksesmolt i ytre del av fjorden. Enkelte av disse var svært høyt infisert (prevalens 86, intensitet 43, maks 103, 3 av 7 smolt hadde mer enn 10 lus, henholdsvis 69, 77 og 103). I begynnelsen av juni (31 mai-4 juni) ble det fanget 11 laksesmolt i ytre del av Hardangerfjorden. Disse hadde også svært høy lakselusinfeksjon (prevalens 91, gjennomsnittlig intensitet 46, maks 177, og 7 av 11 smolt hadde mer enn 10 lus). Senere i juni (13-15 juni) var prevalensen fortsatt 91 % (n = 11), mens intensiteten var redusert til 3 og ingen hadde mer enn 10 lus.

Første runde av sjørretundersøkelsene viste også svært høye lakselusinfeksjoner. I midtre del av Hardanger (Rosendal), var 100 % av sjørreten infisert med lus allerede i slutten av mai (uke 22, n = 41). Gjennomsnittlig intensitet var nesten 50 lus og mange individer hadde flere hundre (maks 328). 46 % av sjørreten hadde mer enn 0,1 lus per g fiskevekt, og ca. 25 % hadde fra 0,3 til 0,6 lus per g fiskevekt. I siste halvdel av juni (uke 25, n = 35) var prevalensen fortsatt 100 %, intensitet var 48, og maksimal infeksjon 370. 77 % av fisken hadde en relativ intensitet på mer enn 0,1 og halvparten hadde mer enn 0,5 lus per g fiskevekt. Mange av de aller minste og rusefanga sjørretene hadde spesielt store infeksjoner av nypåslatte lakseluslarver i juni (Rune Nilsen, Havforskningsinstituttet, personlige observasjoner). Disse var sannsynligvis relativt nylig vandret ut i sjøen.

Også i indre del av Hardanger (Granvin-Ålvik) ble det funnet mye lus allerede i slutten av mai (uke 22, n = 17). Garnfanget sjørret fra Granvin hadde lav prevalens (35 %), men enkeltindivider med ekstremt høy infeksjon ble også funnet (intensitet 131, maks 433 lus, 11 % med relativ intensitet mer enn 0,1). Også i juni var prevalensen lav (uke 25, n = 11, prevalens 36, intensitet 57, maks 157 lus, 9 % med relativ intensitet mer enn 0,1). I begge garnfiskerundene fra Granvin ble det i motsetning til tidligere år også observert en del luseskader og avlusk fisk (Rosa Maria Serra Llinares, Havforskningsinstituttet, personlige observasjoner). Det ble samtidig observert store ansamlinger av fisk til avlusning i Granvinselva (Knut Wiik Vollset, UNI-Miljø, personlige observasjoner). Dette kan tyde på at enkelte av de garnfangede sjørretene utenfor Granvin allerede hadde vært til avlusning i elva og deretter vandret ut i sjøen på nytt. Også Rådgivende biologer observerte uvanlig tidlig prematur tilbakevandring til enkelte elver i Hardanger, men forholdene for denne undersøkelsen var generelt vanskelig på grunn av høy vannføring i 2011. Fra sjørretrusa i Ålvik, litt lenger ut i indre Hardanger, var 90 % av sjørreten infisert med en gjennomsnittlig intensitet på 42 lus, enkeltfisker med opptil 345, og 74 % med mer enn 0,1 lus per g fiskevekt allerede i slutten av mai (uke 22, n = 31). Utover i juni (uke 24-25, n = 45 og 58) var prevalensen fra 64-48 %, intensiteten fra 20-27 og mellom 20 og 27 % hadde en relativ intensitet på mer enn 0,1. I juli (uke 26) ble det fanget svært få fisk i sjøen (n = 4), og de som ble fanget hadde ikke lus.

I ytre del (Etnefjorden, nasjonal laksefjord) fant vi lite lus på sjørreten i begynnelsen av mai (uke 22, n = 22, prevalens 23, intensitet 7, maks 22 og ingen med mer enn 0,1 lus per g fiskevekt). I siste del av juni (uke 25, n = 37) var prevalensen fortsatt lav (27 %). Infisert fisk hadde i gjennomsnitt 16 lus, og 5,4 % hadde mer enn 0,1 lus per g fiskevekt. Det ble i tillegg fisket med en ruse på motsatt side av ytre fjord (Ådland, Stord). I midten av juni (uke 23-25, n = 9 og 8) var mellom 89 og 100 % av sjørreten infisert med lus. Intensiteten var mellom 34 og 79, og mellom 78 og 100 % av fisken hadde mer enn 0,1 lus per g fiskevekt. Data fra sjørretrusene nord for Bergen (Herdlafjorden) indikerer også relativt lavt infeksjonstrykk i april (prevalens fra 70-83 % og intensitet på 3-4 lus), og moderat økende utover mai og juni (prevalens 50-100 % og intensitet 24-33 lus).

Overvåkingsresultatene fra vill laksefisk stemmer godt overens med data fra vaktburene i Hardangerfjorden. Vi fant uvanlig høye infeksjoner på burene i midtre og indre Hardanger i første burred (5-25 mai, prevalens fra 90 til 100 % og abundans (gjennomsnitt på all fisk i burene) fra 1 til 8 for de fleste burene). I forhold til tidligere år var det relativt lite lus på smolten fra burene i ytre Hardanger (prevalens fra 0-80 og abundans fra 0-2). I andre burred (27 mai-17 juni) ble samme romlige tendens observert, mye i indre og midtre fjord og mindre lengre ut. På grunn av sterk begroing på burene kan vi ikke gjøre sammenligninger mellom første og andre runde. Undersøkelsen av prematur tilbakevandring i Hardanger var vanskelig pga. flom på mange lokalitetene.

### Sogn og Fjordane

Foreløpige resultater viser lite lus på utvandrende laksesmolt ytterst i Sognefjorden i begynnelsen av mai (13-15 mai, n = 34, prevalens 24, gjennomsnittlig intensitet 1, maks 2, ingen med mer enn 10 lus). Det samme ble funnet på utvandrende laksesmolt ytterst i Nordfjord (11-12 mai, n = 34, prevalens 7, maks 1, ingen med mer enn 10 lus). Også de få sjøørretene (n = 4) som ble fanget med trål til samme tid og sted hadde lite lus. I slutten av mai (26-28 mai) ble det funnet betydelig mer lus på utvandrende laksesmolt (n=23) ytterst i Sognefjordsystemet (prevalens 96, gjennomsnittlig intensitet 9, maks 21 lus, 39 % med mer enn 10 lus). I Nordfjord (23-25 mai) ble det kun fanget 5 laksesmolt. Disse hadde lite lus (prevalens 20, maks 1), men enkelte trålfangete sjøørreter hadde økende mengder nypåslåtte larver (n = 21, prevalens 71, intensitet 13, maks 42 lus). I siste runde i Sognefjorden (6-12 juni) ble det kun fanget et fåtall smolt til tross for betydelig trålinnsats (n = 6) Kun en av disse var infisert med to lus, og også sjøørreten som ble fanget i trålen hadde lite lus (n = 13, prevalens 38, intensitet 5, maks 9 lus). I Nordfjord ble det kun fanget en uinfisert laksesmolt i siste trålrunde, men det var en tendens til økende infeksjon på de få sjøørretene (n = 4) som ble fanget (prevalens 100, intensitet 28, maks 74).

Noenlunde samme trend ble observert i garnundersøkelsen i Sognefjorden. I begynnelsen av juni (uke 23) var det lite lus innenfor den nasjonale laksefjorden (Balestrand, n = 17, prevalens 12, intensitet 11, maks 19 og ingen med mer enn 0,1 lus per g fiskevekt). Noe mer lus ble funnet på sjøørreten utenfor den nasjonale laksefjorden (Brekke-Dingja, n = 15), og 80 % av fisken var i gjennomsnitt infisert med 10 lus. Maksimal infeksjon var 47 lus og 46 % hadde mer enn 0,1 lus per g fiskevekt. Tilsvarende resultater ble funnet i andre undersøkelsesrunde av Sognefjorden (uke 26). I indre Sognefjord hadde ingen av sjøørretene lus (n = 12, ). I ytre fjord (n = 22) var 90 % av fisken infisert med i gjennomsnitt 16 lus. Maksimal infeksjon var 62 lus og 22 % av sjøørreten hadde mer enn 0,1 lus per g fiskevekt. Mange av fiskene hadde i tillegg sår og skader etter tidligere lakselusangrep (Rune Nilsen, Havforskningsinstituttet, personlige observasjoner). Undersøkelsesrundene av prematur tilbakevandring fra Masfjorden – Nordfjord var generelt vanskelig pga flom, og det ble generelt observert relativt få fisk. Ytterst i Sognefjorden (Moldeelva i Gulen) var det imidlertid mye returnert fisk med relativt mye lus i første del av juni (uke 24).

### Møre og Romsdal

Ingen av fiskene fra den innerste lokaliteten i Storfjordsystemet (Sylte) i Møre og Romsdal hadde lus verken i første (uke 22, n = 14) eller andre undersøkelsesrunde (uke 27, n = 21). I Sykkylven (midtre fjord, n = 25) og Ørsta (ytre nasjonal laksefjord, n = 22) hadde henholdsvis 60 og 68 % av sjøørreten lus i slutten av mai og begynnelsen av juni (uke 22). Infeksjonen var imidlertid lav både i Sykkylven (intensitet 9, maks 91 lus, 4 % av sjøørreten med mer enn 0,1 lus per g fiskevekt) og i Ørsta (intensitet 8, maks 38 lus, 4 % med mer enn 0,1 lus per g fiskevekt). I begynnelsen av juli (uke 27) var 77 % av fisken i midtre fjord (Sykkylven, n = 31) infisert med i gjennomsnitt 11 lus. Maks var 73 lus og 19 % av sjøørreten hadde en relativ intensitet over 0,1. I Ørstadfjorden (ytre nasjonal laksefjord, n = 28) var 100 % av fisken infisert med i gjennomsnitt 10 lus. Maksimal infeksjon var 32 lus og 32 % av sjøørreten hadde mer enn 0,1 lus per g fiskevekt.

Det er også samlet inn fisk tre undersøkelseslokalitetene i Romsdalsfjordsystemet i Møre og Romsdal, Eresfjord, Isfjord og Bolsøya. Både prevalens (17 og 19 %) og intensitet for Eresfjord (indre fjord, n = 18) og Isfjord (nasjonal laksefjord, n = 31) var lav i slutten av mai og begynnelsen av juni (uke 22). Intensiteten var henholdsvis 1 og 2 lus og ingen hadde mer enn 3 lus. Fisken fra Bolsøya i midtre Romsdalsfjord hadde en prevalens på 91 % og en intensitet på 7. I begynnelsen av juli (uke 27) hadde infeksjonen økt i Eresfjord (n = 19, prevalens 63, intensitet 20, maks 86 lus, 26 % av sjøørreten med relativ intensitet over 0,1). Det samme var tilfelle i den nasjonale laksefjorden Isfjord (n = 26, prevalens 46, intensitet 19, maks 68 lus, 12 % med relativ intensitet over 0,1). Ved Bolsøya var infeksjonen i runde to omtrent på samme nivå som i runde en (n = 24, prevalens 91, intensitet 9, maks 39 lus og 25 % av sjøørreten med mer enn 0,1 lus per g fiskevekt).

### Sør-Trøndelag

I Trondheimsfjordsystemet og Hitra har vi gjennomført både garn-, trålundersøkelser og utsett av laksesmolt i vaktbur. Trålingen etter laksesmolt ble gjennomført ytterst i Trondheimsfjorden fra midten av mai til midten av juni. Garnundersøkelsen ble gjennomført på tre lokaliteter fra innerst i laksefjorden (Skatval), ytterst i laksefjorden (Agdenes) og ved oppdrettsintensive områder rundt Hitra. Vaktburene (n = 10) er satt ut fra innerst til ytterst i Trondheimsfjorden samt ved Hitra.

Resultatene fra trålundersøkelsen viste lav lakselusinfeksjon ytterst i Trondheimsfjorden i siste halvdel av mai og første uke av juni (uke 20-22, n = 44, prevalens fra 0-20, maks 4 lus på smolten og ingen med mer enn 10 lus). I andre uke av juni (uke 23, n = 37) økte prevalensen til 73 og gjennomsnittlig intensitet til 3 lus. Enkelte individer hadde opptil 11 lus. 3 % av laksesmolten hadde mer enn 10 lus og over halvparten hadde mer enn 0,1 lus per g fiskevekt. Dette påslaget må betegnes som høyt i forhold til det vi har sett tidligere i dette området.

Garnundersøkelsen fra Agdenes, ytterst i den nasjonale laksefjorden, viste også svært mye lus på sjøørreten i andre uke av juni (uke 23, n = 31). 97 % av sjøørreten var infisert med i gjennomsnitt 82 lus. Enkeltindivider med opptil 185 lus ble observert, og 97 % av fisken hadde mer enn 0,1 lus per g fiskevekt. Halvparten av ørreten (gjennomsnittsvekt 128 g) hadde en relativ intensitet på over 0,7 lus per g fiskevekt. Dette tyder på svært høyt infeksjonspress ytterst i Trondheimsfjorden allerede i slutten av mai og begynnelsen av juni. Samtidig fant vi også moderate mengder lus på sjøørreten ved Hitra (uke 23, n = 34, prevalens 85, intensitet 18, maks 108 lus og 23 % med relativ intensitet over 0,1). Innerst i Trondheimsfjorden ble det til sammenligning ikke funnet lus på fisken i begynnelsen av juni. I begynnelsen av juli (uke 27), ble det funnet mindre lus på sjøørreten ytterst i Trondheimsfjorden (Agdenes, n = 26, prevalens 100, intensitet 23, maks 62 og 38 % av sjøørreten med relativ intensitet over 0,1). På Hitra var infeksjonen økende (n = 20, prevalens 100, intensitet 38, maks 284 og 55 % med mer enn 0,1 lus per g fiskevekt). Innerst i Trondheimsfjorden ble det også funnet mer lus i juli enn i juni (Skatval, n = 25) 72 % av fisken var infisert med i gjennomsnitt 11 lus, enkelte hadde opptil 44 lus og 16 % hadde mer enn 0,1 lus per g fiskevekt. Også burstudiene i Trondheimsfjorden viste samme trend. Vaktmolten hadde lite lus innerst i Trondheimsfjorden (n = 6, prevalens fra 0-20 % og abundans fra 0-0,2) i forhold til ytterst og ved Hitra (n = 4, prevalens 20-40 %, abundans 0,2-0,6).

#### Nord-Trøndelag

I Namsenfjordsystemet har vi gjennomført garnundersøkelser både innenfor og utenfor den nasjonale laksefjorden i henhold til standard metodikk. I tillegg har det blitt gjennomført trålinger etter laksemolt ytterst i Namsenfjordsystemet i slutten av mai og begynnelsen av juni (uke 22 og 23). Det ble ikke funnet lus på de få laksemoltene (n = 8) som ble fanget. Også på de få sjøørretene som ble fanget med trål i uke 22 (n = 7, prevalens 0) og uke 23 (n = 9, prevalens 11, intensitet 26, ingen med relativ intensitet over 0,1) var det lite lus. Garnundersøkelsen bekreftet at det var lite lus innerst i Namsenfjorden i juni (Tøtdal, uke 23, n = 20, prevalens 25, intensitet 8, maks 18 lus, ingen med mer enn 0,1 lus per g fiskevekt). Utenfor den nasjonale laksefjorden var det mer lus (Sitter, uke 23, n = 23, prevalens 87, intensitet 18, maks 60 lus, og 9 % av sjøørreten med relativ intensitet over 0,1). I midten av juli hadde infeksjonen økt både innenfor (Tøtdal, uke 28, n = 36, prevalens 69, intensitet 18, maks 157 lus og 11 % med relativ intensitet over 0,1) og utenfor den nasjonale laksefjorden (Sitter, uke 28, n = 21, prevalens 95, intensitet 20, maks 45 lus, 52 % av sjøørreten med relativ intensitet over 0,1).

#### Nordland

I Vefsnfjordsystemet har vi gjennomført garnundersøkelser både innenfor og utenfor den nasjonale laksefjorden. Innenfor den nasjonale laksefjorden Leirfjord var det lite lus på de fleste sjøørretene i juni (uke 24, n = 20), men de som var infisert hadde relativt mye lus (prevalens 25, intensitet 29, maks 57, 5 % av sjøørreten med relativ intensitet over 0,1). Det var også relativt lite lus utenfor den nasjonale laksefjorden i juni (Fagervika, uke 24, n = 19, prevalens 71, intensitet 5, maks 20 lus, 5 % med mer enn 0,1 lus per g fiskevekt). I juli var det fortsatt relativt lite lus på sjøørreten både innenfor (Leirfjord, uke 29, n = 19, prevalens 71, intensitet 6, maks 20 og 5 % med relativ intensitet over 0,1) og utenfor (Fagervika, uke 29, n = 21, prevalens 76, intensitet 7, maks 21 lus, ingen med mer enn 0,1 lus per g fiskevekt) den nasjonale laksefjorden i Vefsn.

Nordfold og Sørfold i Steigen er begge fjordarmer til Foldafjordfjordsystemet 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). Ved første undersøkelsesrunde i slutten av juni og begynnelsen av juli (uke 26), var 94 % av sjøørreten i Nordfold infisert med i gjennomsnitt 14 lus (n = 18). Enkeltindivider hadde opptil 50 lus og 44 % hadde relativ intensitet over 0,1. I Sørfold (n = 19) var prevalensen 94, gjennomsnittlig intensitet 9, maks 20 lus og 10 % av sjøørreten hadde mer enn 0,1 lus per g fiskevekt. I slutten av juli hadde infeksjonen økt både i Nordfold (n = 19, prevalens 73, intensitet 39, maks 132 lus, 58 % av sjøørreten med relativ intensitet over 0,1) og i Sørfold (n = 24, prevalens 100, intensitet 26, maks 104 lus og 67 % av sjøørreten med mer enn 0,1 lus per g fiskevekt).

Vikbotten er et område ytterst i Vesterålen uten arealvern. Det er betydelig oppdrettsaktivitet i nærliggende fjorder. Garnundersøkelsen har blitt gjennomført i slutten av juni og i slutten av juli i henhold til standard metodikk. I slutten av juni (uke 26, n = 16) var prevalensen 94, gjennomsnittlig intensitet 18, maks 46 lus, og 13 % av fisken hadde relativ intensitet over 0,1. I slutten av juli (uke 30, n = 23) var 100 % av fisken infisert med i gjennomsnitt 33 lus. Enkeltindivider hadde opptil 74 lus og 57 % av fisken som ble fanget i juli hadde mer enn 0,1 lus per g fiskevekt.

#### Troms

Lokaliteten i Løksebotten sør i Troms ble på begynnelsen av 2000-tallet benyttet i den nasjonale lakselusovervåkingen. Det er ikke arealvern i området og Sør-Troms er generelt et område med betydelig



oppdrettsaktivitet. Mange av oppdrettslokalitetene i nærheten av Løksebotten er imidlertid brakklagt i 2011 pga sykdomsproblemer. For pånytt å skaffe data fra Troms, ble lokaliteten gjeninnført i år. Vi har gjennomført to garnundersøkelser. Første undersøkelse ble gjennomført i slutten av juni (uke 26) og andre runde ble gjennomført i slutten av juli (uke 30). I slutten av juni ble det funnet lite lus på fisken (n = 20, prevalens 20, intensitet 1, maks 2, ingen med relativ intensitet over 0,1). I slutten av juli (n = 27) var prevalensen 100 %. Gjennomsnittlig intensitet var 13, enkeltindivider hadde opptil 35 lus og 33 % av fisken hadde mer enn 0,1 lus per g fiskevekt.

### Finmark

I Altafjordsystemet har det blitt gjennomført to garnundersøkelser både innenfor og utenfor 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). En standard vaktburundersøkelse (n = 14) med laksesmolt ble i tillegg gjennomført i perioden mellom første og andre garnundersøkelse i hele fjordsystemet.

I begynnelsen av juli var det lite lus på sjøørret og sjørøye både innenfor (Talvik, n = 40, ingen lus) og utenfor (Skillefjord, uke 27, n = 42, prevalens 14, intensitet 1, maks 3 lus) den nasjonale laksefjorden i Alta. I begynnelsen av august var det en betydelig økning i lusepåslag innenfor den nasjonale laksefjorden (Talvik, uke 31, n = 23, prevalens 82, intensitet 30, maks 73 lus og 47 % av fisken med relativ intensitet over 0,1). Det var også en betydelig økning utenfor den nasjonale laksefjorden i begynnelsen av august (Skillefjord, uke 31, n = 19, prevalens 95, intensitet 30, maks 89 lus, 73 % av fisken med relativ intensitet over 0,1). Samme romlige trend ble observert i burundersøkelsen. Det ble funnet moderate mengder lus på smolten i vaktburene innenfor den nasjonale laksefjorden (n = 3, prevalens fra 5-76, abundans fra 0,05-1). Det samme ble funnet i midtre områder av Altafjorden rett utenfor den nasjonale laksefjorden (n = 4, prevalens fra 10-58 %, abundans fra 0,1 til 0,8 lus) og ytterst i Altafjorden/Øksfjorden (n = 3, prevalens fra 16-87 %, abundans fra 0,2-2,1).

Porsangerfjorden er nabofjorden øst for Altafjorden. Den har en stor nasjonal laksefjord innerst og kun svært begrenset oppdrettsaktivitet helt ytterst og vest for munningen av fjorden. En standard garnundersøkelse i juli og august har blitt gjennomført innerst i den nasjonale laksefjorden (Handelsbukta). En tilsvarende undersøkelse har blitt gjennomført i nærheten av oppdrettslokalitetene vest for munningen av Porsangerfjorden (Kåfjord). I tillegg har DN finansiert en pilotundersøkelse i Varangerfjorden (Bugøyfjord) der oppdrettsaktiviteten ventes å øke framover. I begynnelsen av juli ble det funnet lite lus på sjøørret og sjørøye både innerst (Handelsbukta, n = 22, prevalens 0) og ytterst i Porsangerfjorden (Kåfjord, n = 30, prevalens 3, maks 1). I august (uke 31) var prevalensen 15 og gjennomsnittlig intensitet 1 innerst i Porsangerfjorden (Handelsbukta, n = 13). I ytre Porsanger ble det funnet mer lus i begynnelsen av august (Kåfjord, uke 31, n = 9, prevalens 88, intensitet 18, maks 55, 44 % av fisken med relativ intensitet over 0,1). I Bugøyfjord (uke 32, n = 20) var 85 % av sjøørreten infisert med i gjennomsnitt 6 lus i august. Maksimal infeksjon var 14 %, og 5 % hadde mer enn 0,1 lus per g fiskevekt

### **Oppsummering av lakselusinfeksjonen på vill laksefisk langs norskekysten i april-august 2011**

Nord i Ryfylke kom lakselusinfeksjonen tidlig i 2011. Mye sjøørret var allerede i mai infisert med høye nivåer av lus i forhold til det vi finner i kontrollområder uten oppdrett (Jæren og Sandnesfjord). Utover i juni fant vi mindre lus på fisken. Det ble heller ikke rapportert om store mengder prematur tilbakevandret sjøørret til elvemunningene nord i Ryfylke. Dette tyder på at infeksjonspresset avtok utover sommeren. Sør i Ryfylke fant vi lite lus i siste del av mai, og også relativt lite lus fram til slutten av juni. Heller ikke her ble det meldt om større mengder prematur tilbakevandret fisk utover sommeren. Med unntak av en kraftig infeksjonspuls sør i Ryfylke på våren, synes lakselusinfeksjonen totalt sett å ha hatt mindre omfang enn i 2010, og selv om infeksjonen økte utover juli synes det ikke å ha utviklet seg til en massiv infeksjon i 2011. På kontrollokalitetene uten oppdrett på Jæren og i Aust-Agder finner vi i likhet med tidligere år, svært lite lus.

Lakselusinfeksjonen på vill laksesmolt i Hardangerfjorden kom tidlig i år og var betydelig høyere i 2011 enn det som har blitt observert de siste årene. Det ble funnet ekstremt høye infeksjoner på enkelte laksesmolt allerede fra midten av mai og utover. Tidlig i mai var det imidlertid lite lus på laksesmolten. Tilsvarende resultater ble funnet på sjøørret og på smolt i vaktbur, spesielt i midtre og indre del av Hardangerfjordsystemet i mai. I ytre del, spesielt i området rundt den nasjonale laksefjorden Etne, var det mindre lus både på vaktbur og på sjøørret. Dette indikerte at infeksjonspresset i tid, rom og intensitet i Hardangerfjordsystemet var forskjellig fra de seineste år. Infeksjonsøkningen har kommet tidlig, synes å være mer konsentrert til midtre og indre fjordområder, og var av svært høy intensitet. Dette kan kanskje ha sammenheng med brakkleggingen som ble gjennomført for Sunnhordland og Åkrafjorden i mars 2011, men det vil kreve grundigere analyser for å kunne si dette mer sikkert. Det ble pånytt funnet massive infeksjoner på sjøørret og vaktbur i midtre og indre Hardanger i juni, mens det ble funnet mindre lus i området rundt Etne. Imidlertid ble det rusefanget høyt infisert sjøørret på motsatt side av ytre fjord. Totalt sett har lakselusinfeksjonen i Hardangerfjordsystemet 2011 hatt et meget stort omfang, kom tidlig og var spesielt intenst i midtre og indre fjord.

I Sognefjord- og Nordfjordsystemet fant vi lite lakselus på utvandrende laksesmolt i begynnelsen av mai. I midten av mai fant vi betydelig høyere infeksjon på utvandrende laksesmolt i ytre deler av Sognefjordsystemet. Vi fant lite lus på de få laksesmoltene som ble fanget i Nordfjord, men enkelte sjørret hadde samtidig blitt utsatt for et økende infeksjonstrykk. I Sognefjorden var det lite lus på sjørreten innenfor den nasjonale laksefjorden. I ytre fjord ble det funnet moderat forhøyede infeksjoner og til dels betydelig prematur tilbakevandring til enkelte elver, men ikke like mye som i 2010.

På Nordvestlandet (Storfjordsystemet ved Ålesund og Romsdalsfjordsystemet ved Molde) fant vi forholdsvis lite til moderate mengder lus på sjørreten gjennom sommeren 2011. Enkelte lokaliteter hadde periodevis noe høyere infeksjon, og til dels også noe høyere enn i 2010. Totalt sett er infeksjonen imidlertid moderat forhøyet på undersøkelseslokalitetene på Nordvestlandet, og mye likt 2010.

I Midt-Norge fant vi varierende mengder lus. Sjørret i ytre Trondheimsfjord hadde svært høy lakselusinfeksjon allerede tidlig i juni, og infeksjonen er den høyeste som noensinne har blitt registrert på denne lokaliteten. Fra dette området er det også trålt etter postsmolt av laks tidlig i juni. Også disse hadde uvanlig høye infeksjoner sammenlignet med de fleste andre år. Til dels høye infeksjoner ble også funnet på sjørret ved Hitra utover sommeren. Sammenlignet med de siste årene ble det også funnet noe mer lus i indre Trondheimsfjord. Totalt sett synes infeksjonen å ha vært uvanlig høy i dette området, spesielt tidlig på sommeren. I Namsenfjorden ble det funnet moderate mengder lus ytterst i fjorden utover sommeren. I ytre fjord var det totalt sett likevel noe mindre lus på sjørreten enn i 2010. I indre fjord fant vi derimot noe mer lus på fisken enn i 2010, uten at nivåene totalt sett ble svært høye. På de få laksesmoltene som ble fanget ytterst i Namsenfjorden fant vi ikke lus. Dette er også i overensstemmelse med resultatene fra 2010.

Videre nordover i Nordland, Troms og Finnmark, ble det også funnet varierende mengder lus. I Vefsn, sør i Nordland, ble det i likhet med i 2010, funnet lite lus både innenfor og utenfor den nasjonale laksefjorden. I motsatt fall ble det funnet betydelige mer lus i Folda og i Vik i Vesterålen enn i 2010, mens det i Løksebotnen i Troms ble funnet relativt lite lus. Det samme var tilfellet for fjordene i Midt- og Øst-Finnmark, mens det ble funnet uvanlig mye lus i den oppdrettsintensive Altafjorden i Vest-Finnmark. Generelt synes omfanget og intensiteten av lakselusinfeksjonen på sjørret og sjørøye på enkelte lokaliteter i Nord-Norge å ha økt betydelig i 2011 sammenlignet med 2010, og var relativt likt mange andre deler av landet.

Utviklingen i lakselusinfeksjonen på vill fisk langs norskekysten i 2011, er delvis likt men også delvis klart forskjellig fra det vi har sett de to siste årene. I Hardanger, ytterst i Trondheimsfjorden, muligens også ytterst i Sognefjorden og nord i Ryfylke, synes infeksjonen å ha kommet tidlig og med høy til svært høy intensitet. Fangst av uvanlig mange og høyt infiserte laksesmolt fra enkelte av disse områdene, tyder på at deler av smoltbestanden kan ha blitt høyt infisert under utvandringen. For Vestlandet, Nordvestlandet og Midt-Norge forøvrig, indikerer den relativt moderate infeksjonen på sjørret i mai/juni, at mesteparten av laksesmolten kan ha kommet seg ut av fjordene uten for mye lus. Dette stemmer også overens med data fra laksetrålingene, selv om det vil kreve flere innsamlingslokaliteter og grundigere data og analyser for å kunne si dette mer sikkert. Sjørret synes å ha opplevd varierende nivåer av lus våren og sommeren 2011, og mange lokaliteter hadde lavt til moderate infeksjoner på våren og forsommeren. Sjørreten i midtre og indre Hardanger og ytterst i Trondheimsfjorden, delvis også nord i Ryfylke og kanskje også ytterst i Sogn, har imidlertid blitt utsatt for massive infeksjonsnivåer allerede tidlig i sesongen. Dette bryter sannsynligvis med FKD's strategi for en miljømessig bærekraftig havbruksnæring, selv om det vil kreve grundigere studier og modeller for å kunne si dette mer sikkert. Utover sommeren gjelder muligens det samme for flere lokaliteter, også nordover langs kysten. Dette viser at sjørret på beitevandring har blitt utsatt for relativt store infeksjonsbelastninger utover sommeren langs større områder av kysten (ytterst i Sogn, Hitra, ytterst i Namsen, Folda, Vik, Alta), selv om vi også finner undersøkelseslokaliteter med mer moderate mengder lus (Storfjordsystemet, Romsdalsfjordsystemet, Vefsnfjordsystemet, indre Sogn, indre Trondheimsfjord og indre Namsen).

### **Konkret risikovurdering for lakseluspåvirkning på ville bestander**

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

Overvåkingsdataene våre for 2011 tyder på at det er lav (grønt) til moderat/usikker (gult) sannsynlighet for populasjonsregulerende effekter av lakselus i Troms og Finnmark. Tidlig på sommeren har ingen sjøørret og sjørøyer mer enn 0,1 lus/g fiskevekt på noen av overvåkingslokalitetene i Troms og Finnmark (grønt). Dette indikerer også at laksesmolten sannsynligvis har vandret ut fra Finnmarksfjordene og fra fjordene i Troms med svært lite eller ingen lus i 2011. Dette stemmer godt overens med tidligere tråldata fra Troms og Finnmark (Bjørn et al 2007b), men vi har ingen direkte data (tråling) på laksesmolt nord om Namsen i år. Vurderingene for 2011 er derfor basert på indisier og bruk av sjøørret/vaktbur som proxy for laksesmolt. Seinere på sommeren (begynnelsen av august) økte infeksjonstrykket betydelig i de oppdrettsintensive områdene av Vest-Finnmark, og delvis også i sør-Troms. I Altafjorden var for eksempel mellom 83 og 94 prosent av fisken infisert med 30 lus i gjennomsnitt, mens det var betydelig mindre lus innerst i Porsangerfjorden og i Øst-Finnmark. Luseggproduksjonen på anleggene er imidlertid betydelig lavere i Troms og Finnmark enn i resten av landet, betingelsene for sjøørreten i sjøen synes å være gode (svært god kondisjon på fisken), og det er relativt store områder uten oppdrettsaktivitet. Fylkene sett under ett er det derfor moderat/usikker sannsynlighet for effekt på bestandene av sjøørret og sjørøye utover sommeren (gult). Det er mulig at noen bestander av sjøørret i de mest oppdrettsintensive områdene, for eksempel Altafjorden eller sør i Troms, kan være negativt påvirket.

For Nordland som helhet har 16 % av sjøørreten mer enn 0,1 lus/g på forsommeren, og 36 % på ettersommeren. Det er imidlertid stor variasjon i dataene fra de forskjellige lokalitetene. I Nordfold har mer enn 40 % over grenseverdi i juni/juli, mens Sørfold (11 %) og Vik (13 %) i Vesterålen ligger rundt terskelverdi. Tidlig i august har mellom 57 og 67 % av fisken på disse lokalitetene mer enn 0,1 lus/g, mens lokalitetene i Vefsnfjorden er under grenseverdi i begge undersøkelsesperiodene. Mesteparten av oppdrettsnæringen i Nordland er i ytre strøk, det er gjennomgående stor oppdrettsaktivitet i hele fylket og det er en relativ stor produksjon av luseegg sammenlignet med Troms og Finnmark. Med unntak av en del indre fjorder, tror vi at lusegrensene for sjøørret i Nordland er overskredet i 2011, i hvert fall på ettersommeren (rødt). Infeksjonsøkningen kom imidlertid såpass seint, i hvert fall fra midtre Nordland og nordover at laksesmolten fra mesteparten av fylket sannsynligvis vandret ut av fjordene med lav lakselusinfeksjon. Sein infeksjonsøkning påvirker også sjøørreten positivt. I tillegg virker det som om beiteforholdene i sjøen, i alle fall i nordlige deler av Nordland, er gunstige (meget god kondisjon på fisken). Dette kan føre til at enkeltfisk er i stand til å tolerere mer lus enn under ugunstige forhold, og bør undersøkes nærmere.

I Nord-Trøndelag har vi kun data fra Namsen. Vurderingen av fylket som helhet er derfor usikker. Innenfor nasjonal laksefjord har kun noen få fisk overskredne lusenivå, mens over 50 % overskrider grenseverdien på lokaliteten i ytre kyststrøk utover sommeren. Vi ser også at eggproduksjonen er betydelig utover sommeren i fylket. Vi legger ytre kyststrøk og ettersommeren til grunn for vurderingen, og vurderer sannsynligheten for effekt på enkelte sjøørretbestander som høy utover sommeren (rødt). Fangst av laksesmolt (tråling) uten lus og de relativt lave lakselusnivåene på sjøørret tidlig i juni, samt den lave luseggproduksjonen i mai, indikerer imidlertid at laksesmolten vandret ut av Namsenfjorden uten betydelig lakselusinfeksjoner i 2011 (grønt). Dette stemmer også godt overens med undersøkelser i 2010 (Finstad et al. 2010).

I Sør-Trøndelag har 40 % av sjøørreten mer enn 0,1 lus/g i første undersøkelsesperiode (mai/juni), men det er stor variasjon mellom indre Trondheimsfjord (0 %) og ytre Trondheimsfjord (97 %) og Hitra (24 %). Vi fant også uvanlig mye lus på utvandrende laksesmolt ytterst i Trondheimsfjorden utover i juni, selv om det var lavt i mai. I andre uke av juni (uke 23, n = 37) økte prevalensen til 73 % og gjennomsnittlig intensitet til 3 lus. Enkelte individer hadde opptil 11 lus. 3 % av laksesmolten hadde mer enn 10 lus og over halvparten hadde mer enn 0,1 lus per g fiskevekt. I andre periode fant vi også mye lus på sjøørreten. Totalt hadde 37 % mer enn 0,1 lus/g, og det var også mer enn normalt i indre Trondheimsfjord. Sett i sammenheng med høy eggproduksjon i oppdrettsanlegg og betydelig oppdrettsaktivitet i store deler av fylket, vurderer vi lakselusinfeksjonen for Sør-Trøndelag, spesielt for sjøørret men muligens også for laks, til å ha høy sannsynlighet for populasjonsregulerende effekt i 2011 (rødt).

I Møre og Romsdal finner vi lite til moderate mengder lus på fisken i 2011. I første periode er alle lokaliteter i Møre og Romsdal innenfor den laveste grenseverdien. Dette indikerer også at laksesmolten kom seg ut av fjordene i Møre og Romsdal uten lus (grønt). I andre periode er har 19 % mer enn 0,1 lus/g for alle lokalitetene i fylket som helhet. På de fleste lokalitetene har imidlertid mellom 12 og 32 % av fisken > 0,1 lus/g. Luseggproduksjonen i Møre og Romsdal er også relativt høy sammenlignet med mange andre fylker. Vi legger denne usikkerheten til grunn for vår vurdering, og konkluderer med at det er moderat/usikker sannsynlighet for populasjonsregulerende effekt på sjøørreten utover sommeren (gult).

I Sogn og Fjordane (inkludert enkelte fjorder mellom Masfjord og Nordfjord) finner vi enkelte steder mye prematur tilbakevandring med til dels høye lakselusnivåer i ytre fjordstrøk. 47 % av garnfanget sjøørret i ytre Sognefjord hadde også mer enn 0,1 lus/g. i første undersøkelsesrunde (mai), og 23 % i andre runde (juni). Vi fant

også mye sjøørret med til dels betydelige lakselussskader. I tillegg fant vi relativt mye lakselus på laksesmolt ytterst i Sognefjorden i siste del av mai, selv om det var lite i starten av mai. I slutten av mai (26-28 mai, n = 23) var prevalens 96 %, gjennomsnittlig intensitet 9, maks 21 lus, og 39 % av smolten hadde mer enn 10 lus). Vi finner imidlertid også mindre lus på andre lokaliteter (Nordfjord), og også relativt lite prematur tilbakevandring i 2011 sammenlignet med andre år (men forholdene var vanskelig på grunn av flom). Vi ser også at det er relativt lav luseggproduksjon i Sogn og Fjordane som helhet i mai 2011. Med unntak av en del indre fjorder, vurderer vi at det er moderat/usikker sannsynlighet for at lus har en populasjonsregulerende effekt på sjøørret, muligens også for laks, i Sogn og Fjordane i 2011 (gult).

I Hordaland finner vi betydelige mengder sjøørret med svært høye lakselusinfeksjoner. I midtre Hardangerfjord er for eksempel 100 % av fisken infisert med i gjennomsnitt 50 lus allerede i slutten av mai, og 46 % har mer enn 0,1 lus/g. Det samme er tilfelle i andre undersøkelsesrunde i juni, og i indre områder av Hardangerfjorden. I ytre Hardanger (Etne) er det imidlertid mye mindre lus på fisken gjennom hele forsommeren. I tillegg finner vi svært høye infeksjoner på utvandrende laksesmolt ytterst i Hardangerfjorden fra midten av mai og i begynnelsen av juni. Luseggproduksjonen i Hordaland som helhet er periodevis også svært høy, og det er stor tetthet av oppdrettsanlegg. Vi vurderer derfor at det er høy sannsynlighet for at lakselus har en populasjonsregulerende effekt på sjøørret i Hordaland, sannsynligvis også på laks i 2011 (rødt).

Nord i Ryfylke i Rogaland kom lakselusinfeksjonen tidlig i 2011. Mye sjøørret var allerede i mai infisert med høye nivåer av lus, og 57 % hadde mer enn 0,1 lus/g. Utover i juni fant vi mindre lus på fisken. Det ble heller ikke rapportert om store mengder prematur tilbakevandret sjøørret til elvemunningene nord i Ryfylke. Dette tyder på at infeksjonspresset avtok utover sommeren. Sør i Ryfylke fant vi lite lus i siste del av mai, og også relativt lite lus fram til slutten av juni. Heller ikke her ble det meldt om større mengder prematur tilbakevandret fisk utover sommeren. Med unntak av en kraftig infeksjonspuls sør i Ryfylke på våren, synes lakselusinfeksjonen totalt sett å ha hatt mindre omfang enn i 2010, og selv om infeksjonen økte utover juli synes det ikke å ha utviklet seg til en massiv infeksjon i 2011. På grunn av den tidlige infeksjonen nord i Ryfylke, kan enkelte utvandrende laksesmolt kan ha blitt infisert. Vi vurderer det som moderat/usikkert sannsynlig at lakselus har hatt en bestandsregulerende effekt på våren (gult), mens det er liten sannsynlighet for negativ effekt utover forsommeren (grønt).

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

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

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

Vi har som nevnt lagt til grunn at < 10 % av bestanden av vill laksefisk skal ha > 0,1 lus per g fiskevekt som grense for en lav sannsynlighet for bestandsregulerende effekter på vill laksefisk. Dette er forankret i målformuleringen i FKDs Strategi for en bærekraftig norsk oppdrettsnæring, der det heter at sykdom (inkludert lus) ikke skal ha populasjonsregulerende effekt på ville bestander eller påføre vill fisk uakseptabel negativ påvirkning. Overføringen av dose-respons på individuell påvirkning til bestandspåvirkning er imidlertid problematisk, og vi har ingen eksperimentelle- eller feltforsøk som dokumenterer en slik grenseverdi. Vi vet imidlertid at historisk sett, og i områder uten oppdrett, forekommer lakselus vanligvis i relativt høy prevalens, men med lav intensitet. Det betyr at de fleste fiskene er infisert, men med få lus hver (sannsynligvis langt under 10). Samtidig vet vi at i områder uten oppdrett har lakselusa ikke en normalfordeling innenfor vertspopulasjonen. Dette betyr at selv om de fleste har få eller ingen lus, vil alltid noen individer (som for de fleste parasitter) ha mange lus (antakeligvis noen få prosent). Resultatene fra kontrolllokalitetene uten oppdrettsaktivitet i nasjonal lakselusovervåking 2011, viser imidlertid at ingen av sjøørretene her har > 0,1 lus per g fiskevekt.

Vår laveste grenseverdi på < 10 % med > 0,1 lus/g fiskevekt tar hensyn til at noen individer kan bli naturlig høyt infisert, men er ellers antakeligvis noe forhøyet i henhold til antatte historiske nivå og områder uten oppdrett (se Finstad et al. 2011 og data fra kontrolllokalitetene i 2011). Det betyr at den laveste satte grenseverdien for lakselusinfeksjon muligens vil kunne påvirke ville bestander noe. Likevel betyr dette at vi antar at de fleste populasjonene over tid vil kunne tåle at inntil 10 % av individene i en populasjon påvirkes noe. I praksis betyr

dette at én av ti mindre sjøørreter (rundt 100 g) "aksepteres" å ha mer enn 10 lus, og at én av 10 større veteraner av sjøørret (rundt 1000 g) "aksepteres" å ha opp mot 100 lus. Dette vil antakeligvis kunne påvirke disse individene negativt både mht. fysiologisk homeostase, og i verste fall også reproduksjon (se Finstad et al. 2011, Tveiten et al. 2010). Det er derfor også mulig at dette også vil kunne ha en bestandsregulerende effekt.

I mangel av mer presis kunnskap har vi valgt å legge til grunn en relativt konservativ grenseverdi på  $< 10\%$  med  $> 0,1$  lus/g fiskevekt for lav sannsynlighet (grønn) for påvirkning på bestandsnivå. Usikkerheten i datagrunnlaget, spesielt effekten på populasjonene over tid, gjør likevel at vi har valgt å inkludere en ytterligere vurdering. Dersom mellom 10-30 % av vill laksefisk i et område har  $> 0,1$  lus/g har vi vurdert sannsynligheten for bestandsregulerende effekt som moderat/usikker (gult). Dersom  $> 30\%$  av fisken har mer enn  $0,1$  lus/g har vi vurdert sannsynligheten for bestandsregulerende effekt som høy (rødt). 30 % grensa vil ofte indikere en begynnende epidemi, og i praksis betyr at 3 av 10 mindre sjøørret/laks ofte har betydelig mer enn 10 lus. Samtidig betyr dette at 3 av 10 modnende sjøørreter/sjøørøyer (kilosfisk) ofte har rundt 100 lus. Data fra Tveiten et al (2010) viser at dette påfører modnende fisk store osmoregulatoriske påkjenninger, og påvirker total fekunditet klart negativt.

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

I Hordaland ser vi for eksempel at det er et høyt antall oppdrettslaks i sjøen, at gjennomsnittlig lakselusmengde per laks er relativt høy, og at den totale eggproduksjonen derfor også er høyt (tabell 5.1.1). Samtidig ser vi at infeksjonen på vill sjøørret er svært høy, og vi vet også at bestandene av sjøørret og laks er små (Bjørn et al. 2010b). Alt dette ligger til grunn for vår helhetlige vurdering om at lakseluspåvirkningen i for eksempel Hordaland har høy sannsynlighet for bestandsregulerende effekt i 2011, spesielt for sjøørret, men sannsynligvis også for enkelte laksebestander.

I Troms og Finnmark finner vi i motsatt fall lite lus på sjøørreten gjennom forsommeren og på de fleste lokalitetene, til tross for relativt betydelig oppdrettsproduksjon, spesielt i Altafjorden i Finnmark. Samtidig ser vi at eggproduksjonen om våren er lav sammenlignet med andre deler av landet (tabell 5.1.1), og at bestandene av i hvert fall sjøørret og laks er relativt sterke (Anon 2010). Vi vurderer derfor at lakselus har lav sannsynlighet for bestandsregulerende effekt i Troms og Finnmark i 2011. Utover sommeren 2011, fikk vi imidlertid en betydelig økning i infeksjonen på sjøørret spesielt på de oppdrettsksponte overvåkingslokalitetene i Altafjordsystemet. Vi har tidligere sett slike fenomener på oppdrettsintensive lokaliteter i Finnmark (Bjørn et al 2007b). I begynnelsen av august var like store mengder sjøørret over grenseverdien i Altafjorden som i Hardangerfjorden, selv om færre individer hadde svært høy relativ infeksjonsbelastning. I motsetning til i Hordaland (rødt) vurderer vi derfor sannsynligheten for bestandsregulerende effekt som moderat/usikker sannsynlig i Finnmark (gult). Hovedgrunnen til det er den generelt lave oppdrettsaktiviteten og luseeggproduksjonen, store områder uten oppdrett og sterke villfiskbestander, men også at infeksjonen kom seint slik at sjøørreten fikk beite seg opp i for øyeblikket tilsynelatende meget produktive fjordområder, før infeksjonstrykket økte.

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

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

I denne vurderingen har vi i all hovedsak benyttet infeksjonsdata på vill laksefisk i 2011, fortrinnsvis sjøørret men også laksesmolt der vi har data, som begrunnelse for våre fylkes- og områdemessige vurderinger. På grunn av utviklingen med behandlingssvikt og økende lusenivå i anlegg fra og med høsten 2009 anser vi det som lite relevant å benytte eldre data, men vi har vurdert årets data opp mot tilsvarende data fra 2010 (presentert i Taranger et al. 2011). I tillegg har vi vurdert relevante foreløpige data fra andre prosjekter, for eksempel UNI-miljø sine lakselusdata fra Rogaland og Hordaland (ikke presentert i tabell i denne versjonen)

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

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

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

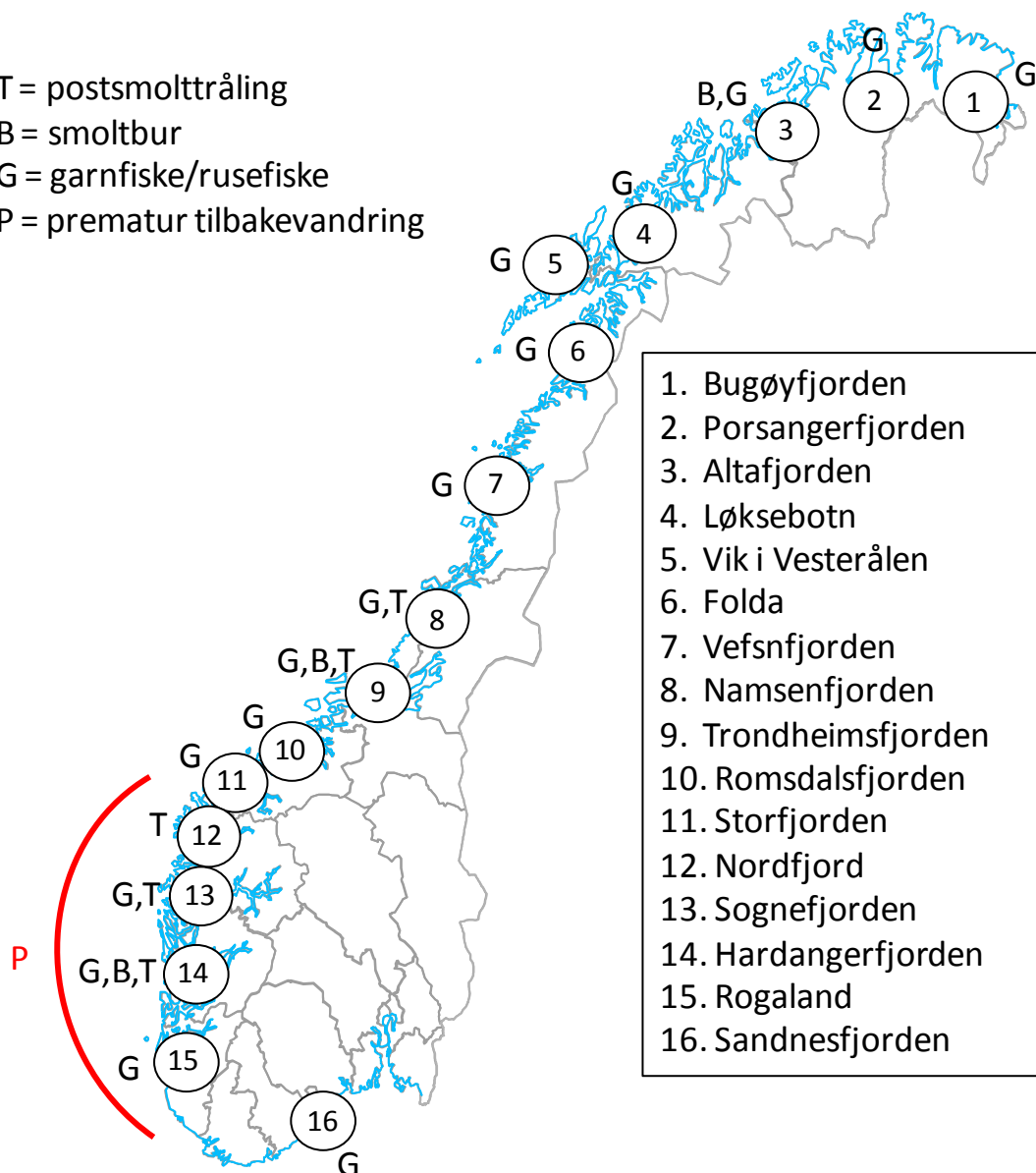
I tillegg har vi valgt å dele laksefjordene inn i flere soner slik at vi ideelt sett dekket gradienten innenfor og utenfor nasjonal laksefjord, samt oppdrettsintensive områder i ytre kyst. Vi kan da undersøke og sammenligne infeksjonstrykket ved hjelp av flere anerkjente metoder (smoltbur, tråling, garnfiske,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

Til sammen gir dette en brukbar metodisk overvåking av lakselusinfeksjonen på ville bestander av laksefisk langs norskekysten, 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 16 fjordsystemer, og vi har fortsatt for dårlig dekning i enkelte regioner/fylker (Troms, deler av Nordland og deler av Trøndelag) og generelt i ytre kystområder. Dessuten har vi, foruten utenfor Trondheimsfjorden, Namsenfjorden, Nordfjorden, Sognefjorden og Hardangerfjorden, ingen data på utvandrende laksesmolt nord om Namsen. Vurderingene på fylkesnivå blir derfor nødvendigvis grove og fortrinnsvis basert på sjørret, selv om vi også indirekte vurderer infeksjonsnivå på laksesmolt basert på infeksjonsdynamikken vi finner hos sjørret under utvandningsperioden til laksesmolten. Det er derfor beheftet relativt stor usikkerhet i vurderingen av hele norskekysten, og det er ikke nødvendigvis slik at alle våre utvalgte lokaliteter er representative. Det er en stor utfordring at vi generaliserer for et helt fylke basert på få overvåkingspunkter. På sikt er det derfor helt nødvendig å utvikle metoder og modeller som på en indirekte, enkel og kostnadseffektiv måte kan overvåke flere områder og gi råd om bærekraft for enkeltfjorder, fjordsystemer eller produksjonsområder (se kapittel 6.2.1).

**Tabell 5.1.1.1** Estimert produksjon av lakselusegg per fylke i perioden april–september 2011. ”Antall” er antall oppdrettslaks i sjøen. ”Lakselus” er totalt beregnet antall hunnlus på oppdrettsfisken. ”Egg” er beregnet total eggproduksjon.

	April 2011			Mai 2011		
Fylke	Antall	Lakselus	Egg	Antall	Lakselus	Egg
Finmark	19 022 000	-	-	23 161 000	231 610	115 805 000
Troms	29 640 000	-	-	34 640 000	346 400	173 200 000
Nordland	51 357 000	3 594 990	3 594 990 000	56 799 000	1 135 980	1 135 980 000
Nord-Trøndelag	24 623 000	3 200 990	3 200 990 000	30 464 000	609 280	609 280 000
Sør-Trøndelag	36 390 000	7 278 000	7 278 000 000	42 129 000	2 949 030	2 949 030 000
Møre og Romsdal	32 026 000	4 483 640	4 486 640 000	38 104 000	2 286 240	2 286 240 000
Sogn og Fjordane	24 973 000	2 996 760	2 996 760 000	30 297 000	908 910	908 910 000
Hordaland	49 573 000	7 931 680	7 931 680 000	31 389 000	1 883 340	1 883 340 000
Rogaland/Agder	27 766 000	1 388 300	1 388 300 000	30 793 000	307 930	307 930 000
<b>Totalt</b>	<b>295 370 000</b>	<b>30 874 360</b>	<b>30 874 360 000</b>	<b>317 776 000</b>	<b>10 658 720</b>	<b>10 369 715 000</b>
	Juni 2011			Juli 2011		
Fylke	Antall	Lakselus	Egg	Antall	Lakselus	Egg
Finmark	23 418 000	234 180	234 180 000	31 048 000	310 480	310 480 000
Troms	38 996 000	779 920	779 920 000	37 828 000	756 560	756 560 000
Nordland	56 138 000	2 806 900	2 806 900 000	65 401 000	5 886 090	5 886 090 000
Nord-Trøndelag	29 651 000	2 965 100	2 965 100 000	28 392 000	3 974 880	3 974 880 000
Sør-Trøndelag	43 366 000	2 168 300	2 168 300 000	42 222 000	3 377 760	3 377 760 000
Møre og Romsdal	38 575 000	3 471 750	3 471 750 000	37 694 000	6 031 040	6 031 040 000
Sogn og Fjordane	29 613 000	2 072 910	2 072 910 000	28 407 000	3 692 910	3 692 910 000
Hordaland	56 408 000	9 025 280	9 025 280 000	51 851 000	12 444 240	12 444 240 000
Rogaland/Agder	28 576 000	2 857 600	2 857 600 000	25 354 000	2 535 400	2 535 400 000
<b>Totalt</b>	<b>344 741 000</b>	<b>26 381 940</b>	<b>26 381 940 000</b>	<b>348 202 000</b>	<b>39 009 360</b>	<b>39 009 360 000</b>

T = postsmolttråling  
 B = smoltbur  
 G = garnfiske/rusefiske  
 P = prematur tilbakevandring



**Figur 5.1.1.1** Kart over områder som ble undersøkt sommeren 2011. Sjøørret (og noe sjørøye) ble fanget i sjøen (G) i to til tre perioder og på to til tre stasjoner på hver undersøkelseslokalitet, og undersøkt for grad av lakselusinfeksjon. Første undersøkelse ble gjennomført under smoltutvandringen (mai–juli fra sør til nord), mens andre (og tredje) undersøkelse ble gjennomført seinere på sommeren. I noen fjorder ble det også satt ut bur (B) og trålt (T) etter utvandrende laksesmolt. På Vestlandet ble også forekomsten av prematur tilbakevandring (P) undersøkt. En lokalitet innenfor de nasjonale laksefjordene og en til to referanseområder utenfor de nasjonale laksefjordene ble undersøkt, i tillegg til noen fjorder uten vern (se Bjørn et al. 2010a for detaljer).



**Tabell 5.1.1.2** Prevalens (andel infisert sjøørret), intensitet (antall lus per infisert sjøørret) og % sjøørret (også inkludert uinfisert fisk) med mer enn 0,1 lus per g fiskevekt i hvert fylke og hver undersøkte lokalitet tidlig (periode 1) og seint (periode 2) sommeren 2011. Forekomst av prematur tilbakevandring av sjøørret er vist der vi har data.

	Periode 1			Periode 2			Prematur tilbakevandring
	Prevalens	Intensitet	% > 0,1 rel int	Prevalens	Intensitet	% > 0,1 rel int	
<b>Finnmark</b>	<b>4,4</b>	<b>0,6</b>	<b>0</b>	<b>73,3</b>	<b>17</b>	<b>34,2</b>	-
Bugøyfjord	-	-	-	85,0	6,3	5	-
Porsanger indre	0	0	0	15,4	1,0	0	-
Porsanger ytre	3,3	1,0	0	88,9	17,5	44,4	-
Alta indre	0	0	0	82,6	30,0	47,8	-
Alta ytre	14,3	1,5	0	94,7	30,3	73,7	-
<b>Troms</b>	<b>20</b>	<b>1,5</b>	<b>0</b>	<b>100</b>	<b>12,7</b>	<b>33,3</b>	-
Løksebotn	20	1,5	0	100	12,7	33,3	-
<b>Nordland</b>	<b>75,8</b>	<b>14,9</b>	<b>15,5</b>	<b>78,6</b>	<b>22,2</b>	<b>36,2</b>	-
Vik i Vesterålen	93,6	18,1	12,5	100	33,1	56,5	-
Folda nord	94,4	13,7	44,4	73,7	38,5	57,9	-
Folda sør	94,7	8,7	10,5	100	26,5	66,7	-
Vefsn indre	25	28,7	5	42,9	5,8	0	-
Vefsn ytre	71,4	5,2	5,3	76,2	7,1	0	-
<b>Nord-Trøndelag</b>	<b>56</b>	<b>13,2</b>	<b>4,4</b>	<b>82,3</b>	<b>19,1</b>	<b>31,8</b>	-
Namsen indre	25	8,4	0	69,4	18,1	11,1	-
Namsen ytre	86,9	18	8,7	95,2	20	52,4	-
<b>Sør-Trøndelag</b>	<b>60,7</b>	<b>33,2</b>	<b>40,1</b>	<b>90,7</b>	<b>24,2</b>	<b>36,5</b>	-
Trondheim indre	0	0	0	72	11,3	16	-
Trondheim ytre	96,8	81,9	96,7	100	23,2	38,5	-
Hitra og Frohavet	85,3	17,8	23,5	100	38,2	55	-
<b>Møre og Romsdal</b>	<b>42,5</b>	<b>4,8</b>	<b>3</b>	<b>63,1</b>	<b>11,4</b>	<b>19,1</b>	-
Romsdal Indre	16,7	1,3	0	63,2	19,8	26,3	-
Romsdal ytre	90,5	7,5	9,5	91,7	9,1	25	-
Isfjorden	19,4	2,0	0	46,2	18,3	11,5	-
Storfjord indre	0	0	0	0	0	0	-
Storfjord midtre	60	9,3	4	77,4	11	19,6	-
Storfjord ytre	68,2	8,4	4,5	100	10	32,1	-
<b>Sogn og Fjordane</b>	<b>45,6</b>	<b>10,5</b>	<b>23,3</b>	<b>45,5</b>	<b>7,9</b>	<b>11,4</b>	-
Sognefj indre	11,7	10,5	0	0	0	0	nei
Sognefj ytre	80	10,4	46,6	90,9	15,8	22,7	ja
<b>Hordaland</b>	<b>52,7</b>	<b>62,5</b>	<b>19,4</b>	<b>54,5</b>	<b>40,4</b>	<b>30,5</b>	-
Hardanger indre	35,3	131	11,8	36,4	56,5	9,1	ja

Hardanger midtre	100	49,8	46,3		100	48,8	77,1	ja
Hardanger ytre	22,7	6,8	0		27	15,8	5,4	nei
<b>Rogaland</b>	<b>36,1</b>	<b>10,1</b>	<b>18,5</b>		<b>69,5</b>	<b>5,4</b>	<b>8,1</b>	
Jæren	10	1	0		50	1,4	0	nei
Ryfylke sør	9,5	2,5	0		70	4,1	5	ja
Ryfylke nord	88,9	26,9	55,6		88,5	10,6	19,2	ja
<b>Agder</b>	<b>12</b>	<b>1,3</b>	<b>0</b>		<b>64</b>	<b>3,6</b>	<b>0</b>	
Sandnesfjord	12	1,3	0		64	3,9	0	

**Tabell 5.1.1.3** Risikovurdering for lakselus for de ulike fylkene basert på sannsynlighet for bestandsregulerende effekt på vill laksefisk (lav = grønn, moderat = gul, høy = rød) i 2011. Prosentandel garnfanget sjøørret med mer enn 0,1 lus/g er vist fylkesvis der vi har data (se også tabell 5.1.1.2).

Risikovurdering per fylke	mai/juni (også indikator for laksesmolt)	juli/august (indikator for sjøørret)
Finnmark	0	34
Troms	0	33
Nordland	16	36
Nord-Trøndelag	4	32
Sør-Trøndelag	40	37
Møre og Romsdal	3	19
Sogn og Fjordane	23	11
Hordaland	19	31
Rogaland	19	8
Agder	0	0

## 5.1.2. Annen smittespredning

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

Påvisning av sykdom hos villfisk eller sykdommers effekt på ville populasjoner er svært vanskelig. Syk fisk i naturen forsvinner oftest raskt (blir spist). Epizootier kan forekomme, men er vanligvis enten forårsaket av introduserte agens til naive vertspopulasjoner eller eksepsjonelle miljøfaktorer (f.eks. høy temperatur, eksepsjonelt smittepress og immundepresjon). Smitte med enzootiske agens under normale miljøforhold kan utvilsomt gi sykdom hos enkeltindivider, og dermed ha effekt på overlevelse (dvs. predator avoidance) 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 svært begrensede data på innslag av smittebærere av virus og bakterier i ville laksefiskpopulasjoner. Det er spesielt viktig å etablere metoder for å kunne påvise og estimere effekten av spesielt virulente patogen-stammer som kan oppstå i akvakultur.

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

Data fra sykdomsutbrudd i oppdrettsfisk er imidlertid viktig informasjon som må brukes i en videre risikovurdering om smittespredning. 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.

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

### **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.

Det har vært mellom 4 til 17 ILA-utbrudd årlig i de siste 5 årene og de fleste utbruddene har vært registrert i Troms. Faren for smittespredning til villfisk vurderes generelt som lav, men som moderat i Troms. Sannsynligheten for negative effekter av ILA hos villaks som følge av smitte fra oppdrett, vurderes på bakgrunn av dagens kunnskap som lav.

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

PD er fremdeles et hovedhelseproblem i lakseoppdrattsnæring med flere utbrudd hvert år. De fleste PD-utbruddene er registrert i Hordaland. Faren for smittespredning til villfisk vurderes generelt som lav, men som moderat i Hordaland. Sannsynligheten for negative effekter av PD hos villaks som følge av smitte fra oppdrett kan vanskelig vurderes på bakgrunn av dagens kunnskap.

Det var ingen VHS-utbrudd i de siste 2 årene. Smittespredning til villfisk vurderes derfor som veldig lav. Sannsynligheten for negative effekter av VHS hos villaks og annen villfisk som følge av smitte fra oppdrett, vurderes i dagens situasjon som minimal. Dette er basert på at VHS regnes som ikke-eksisterende i dagens oppdrett.

Det var ett tilfelle med VNN hos torsk i 2009 men ingen påvisning i 2010. Nodavirus er funnet i en rekke arter, i Norge hos oppdrettet torsk, kveite og piggvar. Laksefisk er ikke mottagelig for viruset. Ved VNN-utbrudd vurderes risiko for spredning til vill fisk som reell.

HSMB har vært et stort problem i oppdrattlaks i de siste årene. Sykdommen forårsakes sannsynligvis av et reovirus (Piscint reovirus, PRV). Faren for smittespredning til villfisk vurderes som moderat fra Møre og nordover. Negative effekter av HSMB hos villaks og annen villfisk som følge av smitte fra oppdrett kan ikke utelukkes.

CMS-utbrudd har vært rapportert i 76 lokaliteter i 2009. Sykdommen er assosiert med Piscine myocarditis-virus. Faren for smittespredning til villaks kan ikke vurderes (virus er dårlig kjent). Det presiseres at vi har et lite kunnskapsgrunnlag mht. CMS.

### **Bakterielle sykdommer**

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

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

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

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

I Norge er francisellose et problem i torskeoppdrett. En sterk nedgang i oppdrett av torsk 2010 sannsynliggjør en reduksjon i omfang. Faren for smittespredning til vill torskfisk vurderes derfor som lav. Spredning til vill laksefisk vurderes i dagens situasjon som usannsynlig. Sannsynligheten for negative effekter av francisellose hos villfisk som følge av smitte fra oppdrett vurderes følgelig som lav. Det vurderes likevel som sannsynlig at et økt omfang av torskeoppdrett uten tilgang på effektiv vaksine kan medføre smittespredning av betydning for lokale torskepopulasjoner.

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

### **Parasittsykdommer**

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

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

Det er naturligvis vanskelig å gjøre en holdbar risikovurdering av påvirkning av dagens oppdrett på sykdomsstatus hos villfisk basert på tilgjengelige data. De få rapportene som er tilgjengelige antyder at smitteoverføring fra oppdrettsnæring til villfisk skjer. Det kan derfor ikke utelukkes at patogener i sjøfasen (i tillegg til lakselus) kan ha betydning for 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 at brakklegging, generasjonsskille, sonering og andre hygieniske tiltak ikke har ført til kontroll av sykdommene og smittespredning. Mangel på effektive vaksiner gjør det vanskelig å kontrollere disse sykdommene.

## 5.2. Genetisk påvirkning

### 5.2.1. Genetisk påvirkning - laks

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

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

I vurderingen av tilstand i de enkelte fylker ønsker vi primært å fastslå hvilken påvirkning rømt laks har eller vil få på den genetiske sammensetningen av enkeltpopulasjoner og på den naturlige differensieringen som er påvist mellom populasjoner. Direkte observasjoner av genetiske forandringer i populasjoner over tid er enkle å gjennomføre med det DNA-verktøyet som er utviklet de senere år. Å direkte påvise at slike endringer skyldes innkryssing av rømt oppdrettsfisk har vært vanskeligere, men nye SNP-markører som nylig er utviklet ser ut til å kunne løse dette problemet (Glover et al. 2011, Karlson et al. 2011). Det er vanskelig å påvise effekter på populasjonenes produktivitet som følge av innkryssing, og det er få publiserte studier som gir tallfestede estimater av slike effekter. Påvirkningen på den enkelte populasjon vil være avhengig av flere faktorer som andelen rømt fisk i gytepopulasjonen, populasjonens reproduksjonstilstand, gytesuksessen til rømt fisk, genetiske forskjeller mellom den rømte fisken og den lokale populasjonen osv (Fraser et al. 2010). Videre vil ulike populasjoner kunne påvirkes ulikt fordi ulike genkomplekser kan være involvert i lokal tilpasning til lokale miljøforhold i det enkelte vassdrag.

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

#### Endringer i populasjoners produksjonsevne

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

#### Endringer i genetisk struktur og biodiversitet

Data som viser endring i genetisk struktur i ville laksepopulasjoner over tid foreligger for enkelte norske villakspopulasjoner (Skaala et al. 2006). Dette studiet ga indikasjoner på at endringene som ble observert i mindre populasjoner kunne tilskrives høy andel oppdrettlaks i gytebestandene over tid, men de genetiske markørene som ble benyttet var ikke egnet til å kvantifisere innkryssing av rømt laks. Et mer omfattende datasett på genetiske endringer/stabilitet over tid er under publisering ved Havforskningsinstituttet. I dette prosjektet ble et historisk og nåtidig materiale fra 21 lakseelver analysert for stabilitet i nøytrale genetiske markører, og også for variasjon i såkalte SNP-markører som muliggjør en kvantifisering av graden av innkryssing av rømt laks i populasjonene. Resultatene fra mikrosatellitytanalysene er klare og viser at det i seks av de undersøkte vassdragene er påvisbare endringer i genetisk struktur, og at de genetiske forskjellene mellom de 21 elvene målt som  $F_{ST}$ -verdi er redusert over tid, sannsynligvis som resultat av genetisk påvirkning fra rømt oppdrettlaks.

#### Andel rømt laks i gytepopulasjoner

Det foreligger flere dataserier for rømt laks i elvene. Til dels foretas det analyser og klassifisering av skjellprøver samlet inn fra sportsfiske, og i en del elver foretas det et prøvefiske senere på høsten for å framskaffe estimater av andelen rømt oppdrettsfisk i gytebestandene. Forskning tyder på at rømt laks har en tendens til å vandre senere opp i elvene enn villaks. Estimaten av rømt fisk i elvene varierer mellom disse to seriene, og andelen rømt laks er gjennomgående høyere i høstfisket (Anon 2010). Det foreligger også indikasjoner på at andelen av tidlig rømt laks er noe høyere i sportsfisket, mens det er flere umodne voksne laks i høstfisket (Harald Sægrov, pers. kom.). Ulike lokale fiskereguleringer som bag-limit i enkelte elver kan også tenkes å påvirke representativiteten av prøver fra sportsfiskesesongen. Med bag-limit, vil man få en tendens til at det er de største fiskene som landes, og som det vil foreligge prøve fra, og at en mindre andel av bestanden fanges i forhold til tidligere år. Det er uklart i hvilken grad innsamlingsmetodikk er standardisert mellom år og mellom lokaliteter. Manglende standardisering vil gi feilkilder i datamaterialet. Dersom fokus i høstfisket er selektivt utvalg av rømt laks, vil dette kunne medføre overestimering av andel rømt laks. Tilsvarende vil et selektivt fiske etter stamfisk

kunne gi overestimering av andel villfisk. Klassifiseringen av vill og rømt laks ved morfologi og skjellanalyser er opplyst å være vanskeligere de senere år. Dette kan skyldes at tidlig rømt laks opptar et vekstmønster som ligner villaks, og det kan skyldes at veksten hos villaks i havet de senere år tilsynelatende har avtatt. I tillegg vil ikke klassifisering basert på morfologi og vekstmønster avdekke kryssninger mellom villaks og rømt laks.

### **Omfang av rømming i ulike regioner**

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

Fiske et al. (2006) viste at det er en viss sammenheng mellom oppdrettsaktivitet i en region, og rømt laks i nærliggende elver, men merkeforsøk har også vist at en vesentlig andel av rømt laks som rømte som smolt kan spre seg til relativt fjerntliggende regioner (Skilbrei 2010). På grunn av at rømminger både er mindre, ofte udetekterte og ikke rapporterte ”drypplekkasjer”, og større episodiske hendelser med mange rømte laks, er det vanskelig å anvende de rapporterte rømmingstallene som en direkte parameter for estimerer av påvirkning på villakspopulasjonene.

### **Bestandsstatus i villakspopulasjoner**

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

### **Beskatningsstatus for laksevasdrag**

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

Av de ulike typer måleparametre vi har diskutert, har vi valgt å benytte andel oppdrettsfisk i elva i høstfisket fordi dette i praksis er den beste dataserien tilgjengelig for dette formålet. Andelen rømt oppdrettsfisk i høstfisket vil uttrykke noe både om populasjonens tallrikhet (og dermed til en viss grad tilstand) og mengden rømt oppdrettsfisk. I dette arbeidet har vi kategorisert påvirkningen slik: liten påvirkning (0–5 %), moderat påvirkning (6–20 %), høy påvirkning (>20 %). Vi er imidlertid av den oppfatning at dette datagrunnlaget langt fra er tilstrekkelig for formålet, og at presisjonen i risikovurderingen bør søkes økt gjennom både å forbedre eksisterende datasett og utvikle nye som ligger nærmere problemstillingen man ønsker å belyse. Her viser vi blant annet til at i Havforskningsinstituttets pågående overvåkingsaktivitet blir DNA-profiler i et tyvetalls laksepopulasjoner overvåket. Fra 2011 vil dette arbeidet gi en oversikt over påvirkningsgrad med en oppløsning på bestandsnivå, og vil kunne legge et grunnlag for en repeterbar og kvantitativ måleserie av stor nytte i årene framover.

### **Datatilfang og usikkerhet i data**

I denne oversikten har vi primært tatt utgangspunkt i registreringene av innslaget av rømt oppdrettslaks i elvene om høsten som har vært rapportert inn til Fiskeridirektoratet i forbindelse med programmet for evaluering av nasjonale laksevasdrag. Her foreligger materiale fra 2006–2010. Imidlertid er dataene begrenset i antall elver undersøkt i de ulike fylkene og landsdelene. En evaluering av det eksisterende materialet er gitt i Skilbrei et al. (2011), som også gir eksempler fra flere elver på hvordan lokale forhold påvirker innslaget av rømt laks i ulike deler av elven og på ulike tidspunkt i sesongen. Konklusjonen er at variasjonen mellom elver i samme region er altfor høy i forhold til antall elver som undersøkes hvert år slik at anslaget for innslaget av rømt laks blir beheftet med for stor usikkerhet. Det har også betydning for estimatene om beregningene vektet i forhold til størrelsen på elven eller bestanden, men data fra flere kategorier er sjelden tilgjengelig fra hvert fylke. I denne

risikovurderingen må vi derfor gjøre en rekke betydelige forenklinger. For flere av fylkene så det ut til at variasjonen i innslaget av rømt oppdrettsfisk var relativt mindre mellom år enn mellom de enkelte elvene. Vi har derfor funnet det formålstjenlig å bruke gjennomsnittet av gjennomsnittene for de tre siste årene (2008 - 2010) for å få en indikasjon på innslaget av rømt fisk i ulike fylker. I tillegg har vi støttet oss til data lagt fram av Vitenskapelig råd for lakseforvaltning og rapporter fra Rådgivende Biologer AS.

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

### **Fylkesvis vurdering av rømt laks**

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

**Østfold:** Det er data i høstfisket fra en stor elv (Glomma) med forholdsvis svak bestand, som tydeligvis tiltrekker seg en del oppdrettsfisk (40 – 60 % innslag). Innslaget av rømt oppdrettsfisk i sportsfisket i det andre vassdraget i fylket tilsier en lav andel rømt oppdrettsfisk gjennom de siste årene. En nylig genetisk undersøkelse har imidlertid påvist en mulig genetisk endring i nettopp det vassdraget som kan skyldes rømt oppdrettslaks. Vurdering: Moderat innslag av rømt oppdrettslaks.

**Oslo og Akershus:** Ingen data.

**Buskerud:** Ingen data.

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

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

**Aust-Agder:** En til to av tre elver er undersøkt de siste tre årene. Moderat innslag.

**Vest-Agder:** En til tre av åtte vassdrag er undersøkt, lavt innslag.

**Rogaland:** Moderat innslag fylket sett under ett, der 4 til 6 av 30 vassdrag er undersøkt per år i perioden 2008-2010, men det er vesentlige forskjeller innen fylket. Mens elvene langs kysten av Jæren har et lavt innslag av rømt laks, er innslaget høyere i elver i Ryfylke. Skjellprøver fra sportsfiske bekrefter denne polariseringen i fylket. Vi har valgt å endre vurderingen av Rogaland fra høy i forrige versjon av Risikorderingen til moderat. Vi har blant annet lagt mindre vekt på det generelt høye innslaget av rømt laks i sportsfisket i Suldalslågen fordi få oppdrettslaks når gyteplassene i øvre deler av vassdraget.

**Hordaland:** Det er bare undersøkt fra en til fire elver per år de tre siste årene, delvis fordi fisket er stoppet i en rekke svake bestander i fylket. Men gjennomgående høyt innslag både der og i registreringer i flere elver gjennom sportsfiskesesongen. Vurdering: Høyt innslag av rømt oppdrettslaks fra 2008 til 2010.

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

**Møre og Romsdal:** Tre til fem av 63 vassdrag er undersøkt årlig (fem i 2010). Få gode bestander i fylket, og relativt dårlig med skjellprøver. Innslag av oppdrettsfisk i øvre del av "Moderat" kategorien når det uvektede gjennomsnittet for 2008-2010. Vurdering: Moderat innslag.

**Sør-Trøndelag:** Fire av 58 elver er undersøkt. Bestandene inne i Trondheimsfjorden er generelt i bedre forfatning enn de langs kysten, med tidvis lavt innslag av rømt oppdrettsfisk. Vurdering: Moderat innslag. Det kan imidlertid anføres at dersom dataene vektet i forhold til størrelsen på bestandene ville gjennomsnittet ha kommet ned på lavt innslag.

**Nord-Trøndelag:** Moderat innslag i de to til tre vassdragene som ble undersøkt av i alt 28 i fylket i 2008-2010. Dataene domineres av et stort materiale fra Namsen. Vurdering: Moderat.

**Nordland:** Lavt innslag i prøvene som foreligger fra 2-3 elver årlig av 103 registrerte lakseelver over en treårsperiode. Det er imidlertid svært svake bestander i flesteparten av elvene i fylket, og store forskjeller mellom prøvene fra ulike år og mellom elvene. Vurdering: Moderat innslag.

**Troms:** Antallet undersøkte vassdrag har økt fra 1 til 5 over de tre siste årene av 34 totalt. Innslaget spenner fra lavt til høyt. Vurdering: Moderat innslag.

**Finnmark:** Generelt lavt til moderat innslag i de 2-4 elvene som var undersøkt årlig fra 2008 til 2010 (av totalt 37), men moderate innslag i 3 av 4 elver i 2010 trekker gjennomsnittet opp fra lavt innslag i forrige versjon av Risikovurderingen til moderat innslag i denne versjonen. Det kan nevnes at en genetikkundersøkelse nå har påvist mulige genetiske forandringer i Vestre Jakobselv. Den var ikke med i undersøkelsen i 2010, elven men har de foregående årene hatt moderate innslag av rømt laks.

### Usikkerhet i terskelverdier

I et risikoperspektiv er det vanskelig å sette absolutte terskelverdier for hva som er akseptabel påvirkningsgrad. Særlig gjelder dette når man ikke har metoder for å måle påvirkningen direkte, men må gjøre estimater basert på andre måleparametre hvor sammenhengen med virkningsgrad ikke er entydig bestemt (Glover et al. 2011). I dette tilfellet gjelder det for eksempel anvendelse av andel rømt oppdrettsfisk i elvene som indikator for påvirkning på genetisk struktur, biodiversitet og ville laksepopulasjoners produksjonsevne. Det ligger usikkerhet både i estimatene av andelen rømt laks, og i sammenhengen mellom andel rømt laks og påvirkning. Dette gjør risikovurderingen mye mer usikker enn den bør være dersom den skal anvendes i et forvaltningsperspektiv. I tillegg til dette kommer lokale og regionale variasjoner i sårbarhet for denne type påvirkning. Ulike villakspopulasjoner, med ulik bestandsstatus, og utsatt for ulike miljøforhold, vil respondere forskjellig på en gitt andel rømt laks i gytepopulasjonen. En avgjørende faktor er også hvilken gytesuksess rømt laks kan oppnå i elvene. Her er også datagrunnlaget begrenset. Hvorvidt innslaget av rømt laks utgjøres i hovedsak av tidlig rømt laks som har hatt et naturlig livsløp, eller til dels umoden laks som har rømt som voksen, vil gi stor variasjon i forhold til hvilken påvirkning en gitt andel rømt laks har på villakspopulasjonen.

I vurderingen har vi valgt å definere et innslag av rømt laks i høstfisket på under 5 % som lavt. Dette er omtrent på nivå med gjennomsnittlig naturlig feilvandring mellom villakspopulasjoner. Det kan her innvendes at selv et slikt lavt nivå er en påvirkning som vil kunne influere på populasjonens tilstand, fordi den kommer i tillegg til den naturlige feilvandringen. Dermed representerer den en "tilleggsbelastning" som setter den lokale tilpasningen under press.

Ett innslag av rømt laks fra 6–20 % har vi definert som å gi moderat sannsynlighet for varig genetisk endring. Det er få holddepunkter i forskningen for å definere 20 % som en øvre grense for moderat påvirkning, men en modellstudie av Hindar et al. (2006) simulerte effekten av ulike andeler rømt laks i villakspopulasjoner og fant at et innslag over 20 % over tid ville gi vesentlige genetiske endringer i populasjonene. Basert på resultatene fra dette studiet har vi valgt å definere 20 % som en øvre grense for moderat påvirkning. Vi vil imidlertid igjen understreke at hvilken effekt et gitt nivå av rømt laks har, vil avhenge av tilstand og hvilke genkomplekser som er avgjørende for lokal tilpasning i den enkelte populasjon. Det er viktig å ta i betraktning hvilken tilstand bestandene befinner seg i når en skal vurdere hvor mye rømt oppdrettslaks i gytebestandene som kan karakteriseres som lavt, moderat eller høyt.

Når nye data foreligger om grad av innkryssing av rømt laks i bestandene, bør grenseverdier justeres og tilpasses den enkelte bestand/region slik at målsettingen om bevaring av genetisk integritet i ville laksebestander kan oppnås (Glover et al. 2011).

### Referanser

- Anon 2010. Status for norske laksebestander i 2010. Rapport fra vitenskapelig råd for lakseforvaltning Nr. 2. 213 sider.
- Fiske P., Lund R.A. & Hansen L.P. 2006. Relation-ships between the frequency of farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L, in wild salmon populations and fish farming activity in Norway, 1989–2004. *ICES Journal of Marine Science* 63: 1182-1189.
- Fleming I., Hindar K., Mjølnerød I.B., Jonsson B., Balstad T. & Lamberg A. 2000. Lifetime success and interactions of farm salmon invading a native population. *Proceedings of the Royal Society of London B*. 267: 1517–1523.
- 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.
- 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 Havforskningsinstituttet. Nr 5 -2011.
- Hindar K., Fleming I.A., McGinnity P., & Diserud O. 2006. Genetic and ecological effects of salmon farming on wild salmon: modelling from experimental results. *ICES J. Mar. Sci.* 63: 1234-1247.
- 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 Suppl 1, 247-253.



- McGinnity P., Prodöhl P., Ferguson A., Hynes R., Ó Maoiléidigh N., Baker N., Cotter D., O'Hea B., Cooke D., Rogan G., Taggart J. & Cross T. 2003. Fitness reduction and potential extinction of wild populations of Atlantic salmon, *Salmo salar*, as a result of interactions with escaped farm salmon. *Proceedings of the Royal Society, London, Series B* 270: 2443–2450
- Skaala Ø., Wennevik V. & Glover K.A. 2006. Evidence of temporal genetic change in wild Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) populations affected by farmed escapees. *ICES Journal of Marine Science* 63: 1224-1233.
- Skilbrei O.T., Vølstad J.H., Bøthun G. & Svåsand T. 2011. Evaluering av datagrunnlaget 2006 – 2009 for estimering av andel rømt oppdrettslaks i gytebestanden i norske elver. Forslag til forbedringer i utvalgsmetoder og prøvetakingsmetodikk. Rapport fra Havforskningen Nr. 7 – 2011.
- Skilbrei, O.T. 2010. Adult recaptures of farmed Atlantic salmon postsmolts allowed to escape during summer. *Aquaculture Environment Interactions*: 147 – 153.

**Tabell 5.2.1.2** Fylkesvis status over ville bestander (kilde: Anon 2010) og innslag av rømt fisk om høsten (kilde: www.fiskdir.no).

Fylke	# Lakse-elver	Beskatningsvurdering									Rømt fisk undersøkelser 2008 - 2010					Vurdering
		# Elver vurdert	Taler trolig mer	Mål nådd	Moderat reduksjon	Betydelig reduksjon	Svært stor reduksjon	Stengt, overskudd 2010	Stengt	Andel oppnådd gytebestandsmål	# Elver undersøkt årlig	% oppdr. per fylke 2008	% oppdr. per fylke 2009	% oppdr. per fylke 2010	% oppdr. per fylke 2008 - 2010	
Østfold	2	2	1	1					100	1	42.1	50.7	60.3	51.0	Moderat. En stor elv, Glomma, trekker til seg oppdrettsfisk	
Oslo og Akershus	1	1		1					100	0-1				0.0	Kun en elv ett år	
Buskerud	3	1			1				0	0					Ingen data	
Vestfold	3	1				1			0	0-1	0.0	2.9	9.3	4.1	Lavt innslag i en liten elv undersøkt	
Telemark	2	2		1		1			50	1	9.8	13.9	15.7	13.1	Moderat innslag i en elv undersøkt	
Aust Agder	3	2					2		0	1-2	15.5	6.5	24.0	15.3	Moderat innslag av oppdrettsfisk	
Vest Agder	8	7	1	1			4	1	43	1-2	0.8	0.0	0.0	0.3	Lavt innslag av oppdrettsfisk	
Rogaland	30	22	13	4	3			2	86	4-6	6.5	12.2	8.3	9.0	Lavt innslag i Jærelvene, høyere i Ryfylke. Moderat.	
Hordaland	24	14	1		2	1		1	9	14	1-4	31.3	55.6	30.5	39.1	Mye oppdrettsfisk
Sogn og Fjordane	32	23	11	3	1	2	2		4	61	5-6	19.5	21.2	19.4	20.0	Mye oppdrettsfisk
Møre og Romsdal	63	28	2	5	9	4	8		25	3-5	29.0	6.2	12.8	16.0	Moderat innslag	
Sør-Trøndelag	58	16	4	1	5	1	5		31	4	8.6	8.2	6.6	7.8	Moderat innslag, men bedre situasjon inne i Trondheimsfjorden	
Nord-Trøndelag	28	11	2	1	1	2	5		27	2-3	9.6	7.8	10.1	9.1	Moderat innslag av oppdrettsfisk	
Nordland	103	35	5	4	5	6	2	1	12	29	2-3	7.6	20.7	10.1	12.8	Variable data og mange svekkete bestander, vurderes til moderat
Troms	34	22	6	1	3	1	7		1	32	1-5	4.6	4.0	10.2	6.3	Lite data fram til 2010 da 5 elver ble undersøkt, vurderes til moderat
Finnmark	37	27	5	2	10	1	9		26	2-4	26.5	8.9	14.5	16.6	Moderat innslag av oppdrettsfisk	

## 5.2.2. Genetisk påvirkning - torsk

For å kunne vurdere risikoen for genetisk påvirkning, er det nødvendig med omfattende kunnskap som diskutert i kapittel 4.5.2. Når det gjelder kysttorsk mangler det data på viktige parametere som f.eks. bestandsstruktur, populasjonsstørrelse og vandringsmønster. Videre vil en eventuell innkrysning av fremmed genmateriale være knyttet til hvor mye rømt oppdrettstorsk som finnes i et aktuelt område. Her er det foreløpig ikke gjort systematisk overvåking eller registreringer langs kysten. Heller ikke på overlevelse, spredning og gytesuksess hos rømt torsk finnes det tilstrekkelige data. For å vurdere risikoen for genetisk påvirkning har vi derfor vært nødt til å basere oss på den offisielle statistikken fra Fiskeridirektoratet, supplert med data og registreringer fra egne undersøkelser i utvalgte områder (Hordaland, Sogn og Fjordane; kapittel 4.5.2).

**Tabell 5.2.2.1** Utsett av settefisk og tap fra rømming (hele tusen) i torskeoppdrett samlet for perioden 2007–2010.

Fylke	Utsett* 2007 - 2010	Tap fra rømming*	
		antall	%
Finnmark og Troms	4 522	145	3,2
Nordland	21 333	266	1,2**
Trøndelag	3 857	43	1,1
Møre og Romsdal	14 273	246	1,7
Sogn og Fjordane	5 552	39	0,7**
Hordaland	1 858	0	0,0
Rogaland og øvrige fylker	2 254	37	1,6
Totalt	53 649	776	1,4

\* Kilde: Fiskeridirektoratet

\*\* Markert økning fra 2009 til 2010

I tabell 5.2.2.1 har vi summert antall utsatte torsk i sjøen over de siste fire årene og sammenholdt dette med innrapporterte tap fra rømming. Tallene er gitt på fylkesbasis og viser klart hvilke områder som er dominerende både når det gjelder produksjon og innrapportert rømming (Møre og Romsdal; Nordland). Troms har den største prosentvise andelen når det gjelder registrert rømming, og vestlandsfylkene de laveste. De siste årene har det vært et sterkt fokus på rømt torsk i de nordlige fylkene, men det er ingen systematiske feltregistreringer av andel rømt oppdrettstorsk i disse områdene eller forekomst av slik fisk på for eksempel viktige gytefelt for kysttorsk. I noen tilfeller har Havforskningsinstituttet og Fiskeridirektoratet sammen skaffet seg egne prøver med sikte på identifisering av kilde til rømminger (Storfjorden i Troms; Skjerstadvfjorden i Nordland). I andre tilfeller er det tatt enkeltprøver i områder med spesiell oppdrettstorsk (Tresfjord i Møre og Romsdal) eller etter rømmingsepisoder (Masfjorden i Hordaland). Andelen av oppdrettstorsk basert på ytre morfologiske kjennetegn er gitt i tabell 5.2.2.2. Her var andelen i Skjerstadvfjorden på over 23 %, men den var på nesten 5 % i Tresfjorden. Materialet vårt er imidlertid så lite at det ikke er mulig å gjøre noen vurderinger i fylkene fra Møre og Romsdal og nordover. Skjerstadvfjorden peker seg ut som et aktuelt område for oppfølging, noe som er gjennomført i 2010-2011, mens det i de andre områdene må gjennomføres en undersøkelse som fremskaffer nødvendige grunnlagsdata. De siste undersøkelsene fra Skjerstadvfjorden viser at andelen rømt fisk har sunket kraftig (0,4 %, tabell 5.2.2.2). I Rogaland er det heller ikke gjennomført noen systematiske feltregistreringer av rømt oppdrettstorsk. Gjennom andre undersøkelser ble det registrert oppdrettstorsk i 2007 (tabell 5.2.2.2), men også her mangler grunnleggende data.

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

Terskelverdiene som er benyttet i vurderingene under, er belagt med stor usikkerhet. Det er anvendt *lav risiko* hvis andelen rømt torsk samlet i undersøkelsesperioden for et lokalitetsområde utgjør under 10 % av den totale

fangsten, mens *middel risiko* er benyttet for rømmingsandel på mellom 10 og 30 %. *Høy risiko* er benyttet for en rømmingsandel på over 30 %.

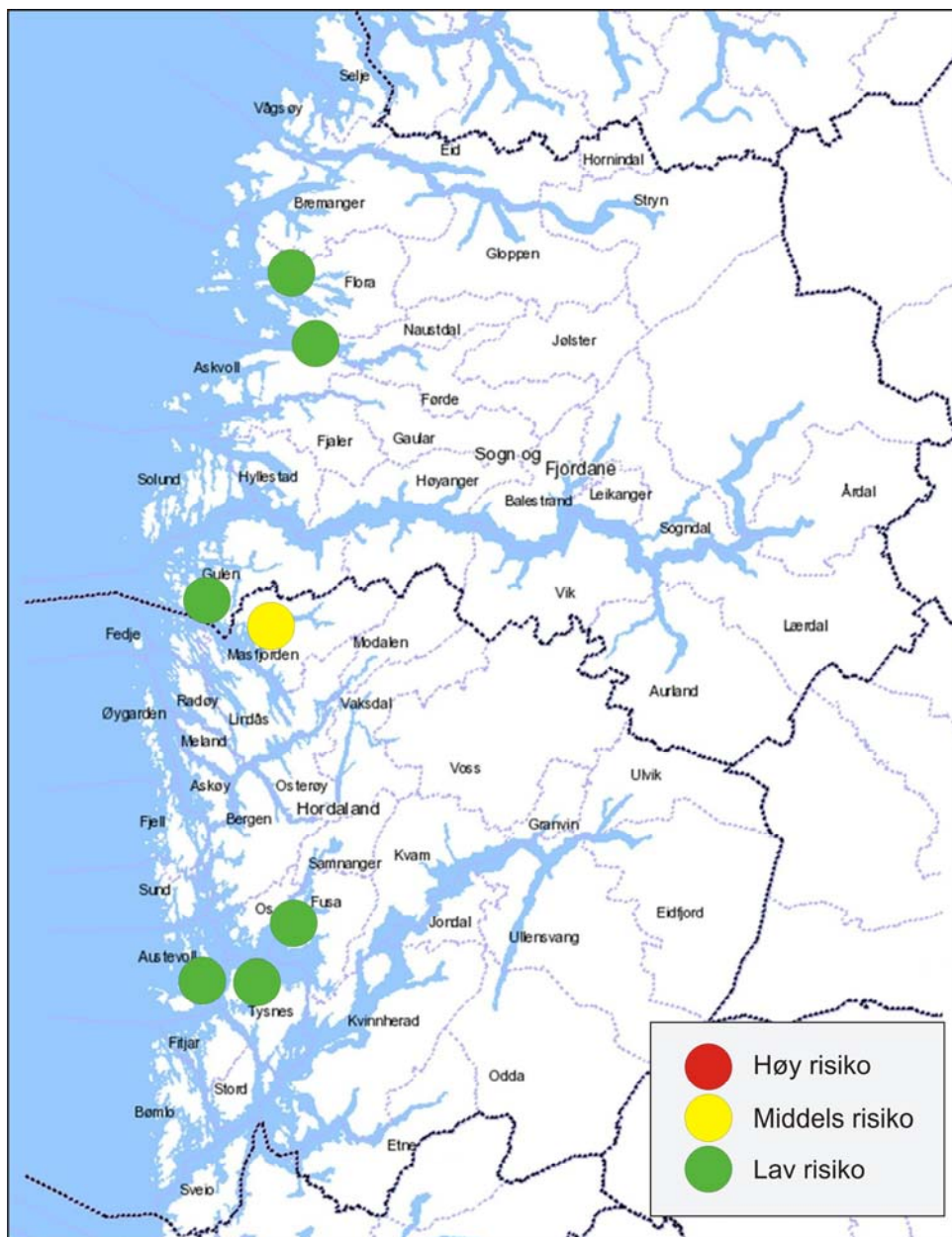
### **Hordaland**

I den offisielle statistikken (tabell 5.2.2.1) er det lite oppdrett i sjøen og ingen rapporterte rømminger. I våre undersøkelser er det siden februar 2006 i alt kontrollert 3185 torsk, og 251 fisk (7,9 %) ble klassifisert som rømt oppdrettstorsk basert på ytre morfologi eller genetisk markør der det er klart at denne er rømt torsk. En stor del av den rømte fisken ble imidlertid funnet i Masfjorden kommune. Prøvene fra dette området viser et innslag av rømt torsk fra 12 til 70 %, og dette må ha sin bakgrunn fra urapportert rømming. Ser man bort fra registreringene fra Masfjord-området, er tallene lave for resten av fylket, noe som er ventet ut fra de offisielle tallene fra Fiskeridirektoratet. Basert på registreringene våre, påviste og urapporterte rømminger, og at vi mangler data fra de sørlige områdene, vurderer vi generelt risikoen til lav i dette fylket. Men med bakgrunn i de innsamlede data (tabell 5.2.2.2) er det klart at dette ikke yter risikovurderingen for Hordaland full rettferdighet. Påvisningen av de høye tallene for Masfjorden gir fortsatt grunn til bekymring. Her er det i de offisielle statistikkene ikke rapportert rømming, men innslaget av oppdrettstorsk i prøvene fra området var svært høyt frem til 2010. I 2011 har imidlertid situasjonen bedret seg en del for dette området (tabell 5.2.2.2). I dette området vurderer vi nå at det er middels risiko for genetiske endringer, mens de for de andre undersøkte områdene vurderes som lav risiko (figur 5.2.2.1). Det er verdt å merke seg at det både i 2010 og 2011 er observert et lite innslag av oppdrettstorsk i Austevoll som ikke er sett tidligere.

### **Sogn og Fjordane**

I dette fylket viser også den offisielle statistikken (tabell 5.2.2.1) lite rapportert rømming fra anleggene, men med en økning siste året. Gjennom registreringene våre i Florø-området knyttet til studiene beskrevet ovenfor (kap. 4.5.2), har vi påvist i alt tre urapporterte rømminger fra de aktuelle anleggene her, basert på genetisk markør. I tillegg er det registrert rømt oppdrettstorsk basert på morfologi (tabell 5.2.2.2). Totalt er det i våre undersøkelser registreringer på 2722 fisk hvor 336 fisk (12,3 %) var oppdrettstorsk. Materialet er selvfølgelig dominert av prøvene fra Florø-området, men oppdrettstorsk ble også funnet i andre områder: Førdefjorden og Gulen. Det siste året har situasjonen bedret seg, spesielt i Florø-området. Basert på de siste data vurderes risikoen for genetisk endring i bestandene av villfisk generelt til lav i fylket (figur 5.2.2.1).

Florø-området er et interessant tilfelle når det gjelder rømt torsk, med inntil nylig høye andeler av rømt oppdrettstorsk (tabell 5.2.2.2). I dette området er det også påvist avkom fra den rømte genetisk merkede oppdrettstorsken (se ovenfor, kap. 4.5.2). De aktuelle anleggene i området er nedlagt, og vi ser en klar trend til at andel oppdrettstorsk i området er på vei nedover, særlig i 2011. Hvorvidt dette skyldes spredning eller manglende overlevelse, er uklart. I den sammenheng har vi funnet genetisk merket torsk ved Engebø i Førdefjorden, 33 km unna anleggene i Florø. Fokuserer vi på Florø-området og den observerte nedgangen her det siste året, vurderer vi nå at risikoen er lav for genetiske endringer her. For Førdefjorden vurderes risikoen også som lav. Siden det er benyttet genmerket torsk i forøkene i Florø vil det være mulig å undersøke om rømt oppdrettstorsk eller avkom fra disse fremdeles bidrar på gyttefeltene i dette området. For Gulen har det vært noen prøver med betydelig innslag av rømt oppdrettstorsk, men det generelle bildet er at dette området representerer lav risiko for genetisk påvirkning, noe som også støttes fra de siste prøvene i 2010 og 2011.



**Figur 5.2.2.1** Vurdering av risiko for genetisk endring av ville bestander hos torsk i utvalgte områder for Hordaland og Sogn og Fjordane for perioden 2006–2010. Vurderingen er basert på forekomst av fisk klassifisert som rømt oppdrettstorsk som er angitt i tabell 5.2.2.2.

**Tabell 5.2.2.2.** Innsamling av felldata på rømt torsk. Innsamlingen er gjennomført av Havforskningsinstituttet i perioden 2006–2011, og vurderingen av rømt oppdrettstorsk er hovedsakelig basert på ytre morfologiske trekk. I tillegg ble det noen ganger benyttet genetisk markør.

Lokalitet	Prøvetakingsperiode	Antall torsk undersøkt	2006-2010		2011	Rømt oppdrettstorsk	
			Rømt oppdrettstorsk Antall	%		Antall torsk undersøkt	Rømt oppdrettstorsk Antall
<b>Nordland:</b>							
Skjerstadvfjorden:	nov. 2009	60	14	23,3 %	239	1	0,4 %
<b>Møre og Romsdal:</b>							
Tresfjorden	apr. 2009	110	5	4,5 %			
<b>Sogn og Fjordane:</b>							
Florø	feb. 2007 - mars 2010	1095	279	25,5 %	405	18	4,4 %
Førdefjorden	feb. 2009 - mars 2010	147	9	6,1 %	286	3	1,0 %
Gulen	feb. 2007 - mars 2010	458	23	5,0 %	331	4	1,2 %
<b>Totalt i Sogn og Fjordane</b>		<b>1700</b>	<b>311</b>	<b>18,3 %</b>	<b>1022</b>	<b>25</b>	<b>2,4 %</b>
<b>Hordaland:</b>							
Masfjorden	mars 2009 - feb. 2010	377	204	54,1 %	309	36	11,7 %
Øygarden	feb. 2006 – mars 2010	30	0	0 %			
Austevoll*	nov. 2007 - mai 2010	1109	4	0,4 %	703	5	0,7 %
Sunnhordland	des. 2006 - feb. 2010	510	2	0,4 %	147	0	0 %
<b>Totalt i Hordaland</b>		<b>2026</b>	<b>210</b>	<b>10,4 %</b>	<b>1159</b>	<b>41</b>	<b>3,5 %</b>
<b>Rogaland og Agder</b>	feb.-mars 2007	462	13	2,8 %			

\* Her er ikke torsk med genetisk markør regnet med ettersom disse har sitt opphav i forsøkene med gyting i merd og ikke fra rømming.

### 5.3. Utslipp av næringsalter

#### Vurdering av dagens tilstand og sannsynlighet for eutrofiering på fylkesnivå

Den totale produksjonen av laks og regnbueørret i 2010 var 982 411 tonn fordelt langs kysten fra Rogaland til Finnmark. Nordland hadde størst produksjon med ca. 186 000 tonn i 2010, mens Rogaland hadde minst produksjon av oppdrettsfisk med 64 386 tonn i 2010. 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. 10 120 tonn nitrogen/år (beregnet med Ancyllus/MOM-modellen for den total produksjonen av laks og regnbueørret; slaktet biomasse i 2010, foreløpige data fra Fiskeridirektoratet). De fylkesvise beregnede utslipp av løste næringsalter fra matfiskproduksjon i 2010 vises i tabell 5.3.1.

**Tabell 5.3.1.** Fylkesvise produksjon av laksefisk og beregnede utslipp av løste næringsalter fra matfiskanlegg i 2010 (laks og regnbueørret). Beregningene er basert på Ancyllus- MOM modellen.

Fylke	Produksjon laks og ørret 2010 (foreløpige tall fra Fiskeridirektoratet)	Nitrogen (tonn/år) (Løst)	Fosfor(tonn/år) (Løst)
Rogaland	64 368	663	109
Hordaland	161 585	1664	275
Sogn og Fjordane	86 342	889	147
Møre og Romsdal	116 873	1204	199
Trøndelag (sør og nord)	184 679	1916	313
Nordland	186 110	1800	316
Troms og Finnmark	170 777	1759	290
<b>Totalt</b>	<b>982 411</b>	<b>10120</b>	<b>1670</b>

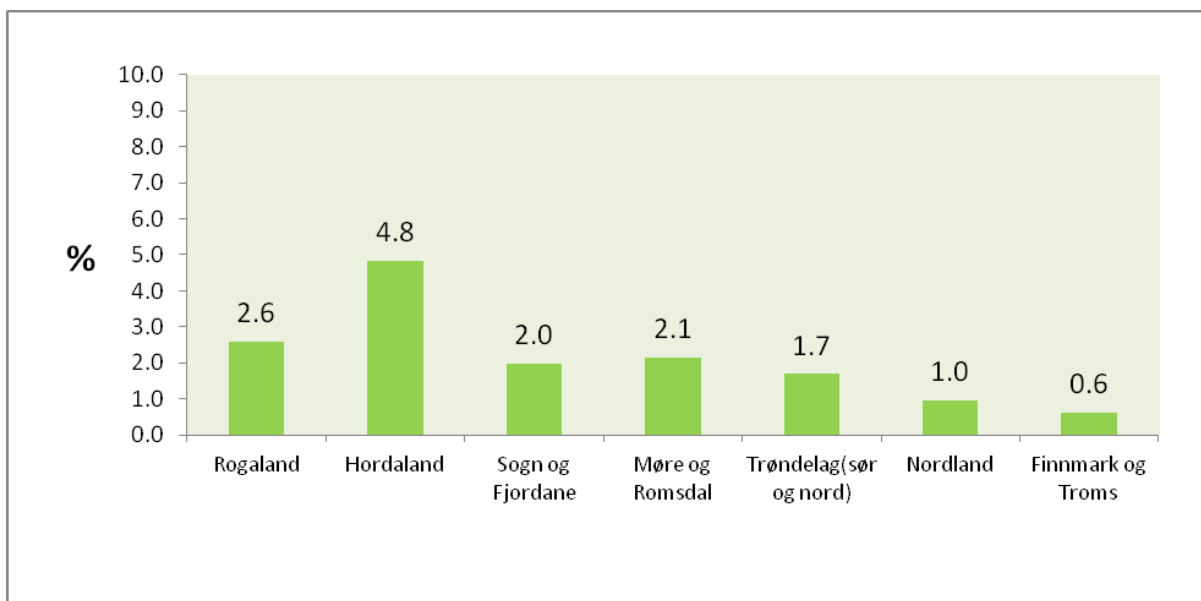
Effekten av utslippene vil avhenge av sjøareal, oppholdstid og grad av innblanding av andre vannmasser (vannsirkulasjon). Sjøarealet innenfor grunnlinjen i det enkelte fylke og totalt sjøareal fra Vest-Agder til Finnmark er beregnet som sum av segmenter i "Fjordkatalogen" (tabell 5.3.2). Det totale sjøarealet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

Tabell 5.3.1 og 5.3.2 viser at det er store forskjeller i sjøareal i fylkene og tilførsler av næringsalter per år og km<sup>2</sup>. Det er størst næringsalttilførsler per flateenhet i Hordaland (420 kg nitrogen/år/km<sup>2</sup>) og minst i Troms/Finnmark (70 kg nitrogen/år/km<sup>2</sup>). Midlere planteplanktonproduksjon i norske kyst- og fjordområder er ca. 130 g karbon/m<sup>2</sup>/år (Wassmann 1990 a, b).

For å skalere en potensiell økning i planteplanktonproduksjon antar vi at 100 % av det løste nitrogenet som slippes ut fra matfiskanlegg omsettes til planktonproduksjon i løpet av produksjonssesongen. Som ventet ser vi av figur 5.3.1 at det er størst forventet relativ økning i de naturlige nivåene av planteplanktonbiomasse i Hordaland (4,8 %) og minst i Troms/Finnmark (0,6 %) (basert på 2009 tall).

**Tabell 5.3.2.** Sjøarealene innenfor grunnlinjen og totalt sjøareal i kystfylkene på strekningen Rogaland – Finnmark. Åpne områder av Vestfjorden er ikke inkludert. Kilde: Fjordkatalogen.

Fylke	Sjøareal (km <sup>2</sup> )
Rogaland	2 723
Hordaland	3 959
Sogn og Fjordane	4 532
Møre og Romsdal	6 271
Sør-Trøndelag	7 262
Nord-Trøndelag	4 996
Nordland	19 906
Troms	11 354
Finnmark	14 604
<b>Totalt</b>	<b>75601</b>



**Figur 5.3.1** Prosentvis økning i planteplanktonproduksjonen som følge av utslipp fra matfiskanlegg fordelt på fylker (ved 100% utnyttelse av nitrogen til karbonfiksering).

Normale klorofyll *a*-verdier for vestkysten av Norge er ca. 1,5–1,85 µg/l (Erga 1989 a, b, Wassmann 1990 a, b). Med en økning på 4,8 % slik som estimert for Hordaland, vil verdien fremdeles ligge innenfor grensen for meget god vannkvalitet (SFT 1997). Datagrunnlag i form av faktiske målinger av næringssalt og klorofyll på strekningen Rogaland–Finnmark er imidlertid mangelfull.

*Basert på beregninger av utslippene i forhold til naturlige tilførte næringssalter og modellberegninger vurderer vi risikoen for en regional eutrofiering av de frie vannmasser i alle fylker som lav med dagens produksjonsnivå. Nye forskningsdata fra Hardangerfjorden, som er landets mest oppdrettsintensive område, underbygger også denne vurderingen.*

Vi kan likevel ikke utelukke lokal overgjødning dersom høy fiskebiomasse er plassert i områder med dårlig vannutskiftning. Etter hvert som miljøtilstanden i de ulike vannområdene i Norge blir vurdert som et ledd i implementeringen av Vannforskriften, vil vi få mer nyansert kunnskap om i hvilke områder det kan være sannsynlighet for lokal eutrofiering.

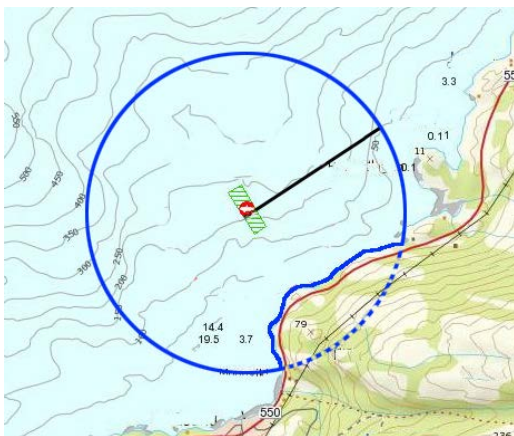
Basert på data fra Hardangerfjorden (tabell 5.3.3) vurderer vi også sannsynligheten for en regional påvirkning på makroalgesamfunn som lav. Det er derimot en sannsynlighet for lokal påvirkning av makroalgevegetasjonen i en begrenset influenssone (se figur 5.3.2) rundt anleggene, særlig i mer innelukkede områder og fjorder.

Effekter av næringssalter og finpartikulært materiale på ålegressenger og andre verdifulle grunnvannsområder har vi for liten kunnskap om til å vurdere i denne omgang.



**Tabell 5.3.3.** Beregnet biodiversitetsindeks (EQR-verdi, klassifiseringsverktøy etter vannforskriften) for makroalger på 17 fjærestasjoner i Hardangerfjorden. Miljøtilstand vurderes på en femdelte skala fra svært dårlig til meget god (indeksen gjelder for kyst og er presset i forhold til ferskvannspåvirkning, slik at den faktiske miljøtilstanden kan være noe høyere enn angitt i tabellen).

Stasjon	Tilstand
Klosterfjord	God
Borgundøy	God
Huglo	Meget god
Skorpo	God
Løfallstrand	God
Steinesnes	God
Svoldal	Meget god
Haukanes	Meget god
Apalnes	Meget god
Ljonestangen	God
Skjerring	God
Mundheim	Meget god
Solesnes	Meget god
Aksdal	Meget god
Øystese	God
Samlaneset	Meget god
Ålvik	Meget god



**Figur 5.3.2.** Eksempel på hvordan en influenssone tangerer land og kan påvirke fastsittende makroalgevegetasjon.

## 5.4. Organisk belastning

### *Lokal påvirkning av organisk materiale*

Bunnen i anleggssonen (dvs på lokaliteten) der tilførselen av organisk stoff - og derfor også påvirkningen - er størst skal overvåkes med B-undersøkelsen i Norsk standard 9410 "Miljøovervåking av bunnpåvirkning fra marine akvakulturanlegg" eller tilsvarende. Standarden beskriver når og hvordan undersøkelsene skal gjøres og hvordan resultatene skal vurderes. Den skiller mellom fire miljøtilstander, der tilstand 1 viser lite påvirkning, tilstand 3 er høyeste tillatte, og tilstand 4 viser at bunnen er overbelastet. Miljøtilstanden fra B-undersøkelsen rapporteres til Fiskeridirektoratet og registreres i en database.

Overgangssonen overvåkes med C-undersøkelsen fra NS 9410 ved behov etter pålegg fra fylkesmennenes miljøvernavdelinger eller Fiskeridirektoratet. Det foreligger ingen faste krav om når overvåkingen skal gjennomføres. Resultatene fra C-undersøkelsen skal rapporteres til miljøvernavdelingene og til Fiskeridirektoratet, men de registreres ikke i felles database. En slik database vil være viktig for å kunne gi en konkret vurdering av miljøtilstanden i overgangssonen rundt anleggene.

Overvåking med B-undersøkelsen har gått gjennom en innkjøringsfase. På grunnlag av de erfaringer som er gjort pågår det nå en kvalitetssikring av overvåkingen, det gjelder både gjennomføringen av undersøkelsene, rapporteringen og vurderingen av rapportene.

I henhold til Standard Norges program for revidering av standarder skal NS 9410 revideres i 2012. Vannforskriften vil ha betydning for overvåkingen av miljøvirkninger fra oppdrettsanlegg. Det er nødvendig å avklare hvilke områder som skal overvåkes etter NS 9410 og hvilke som skal overvåkes etter Vannforskriften. Det er mulig at den forestående revisjonen av NS 9410 vil kunne tilpasses Vannforskriften, og at C-undersøkelsene kan gå inn som en del av den helhetlige overvåkingen. Dette forutsetter at C-undersøkelsene settes inn i en sammenheng, og at det opprettes en offentlig database for resultatene.

Tabell 5.4.1 er laget på grunnlag av Fiskeridirektoratets database for B-undersøkelser og viser miljøtilstanden i undersøkelsene i anleggssonene utført siden sommeren 2009. Resultatene må vurderes over en toårs periode, fordi lokaliteter med miljøtilstand 1 skal undersøkes hvert 2. år. Anlegg med miljøtilstand 2 skal undersøkes årlig, mens anlegg med tilstand 3 skal undersøkes hver 6 mnd. Dersom undersøkelsen viser miljøtilstand 4 skal mer omfattende undersøkelser gjennomføres. Økende undersøkelsesfrekvens for høye miljøtilstander, dvs. dårligere miljøtilstand, betyr at de kan være noe overrepresentert i tabellen.

**Tabell 5.4.1** Miljøtilstand ved norske matfiskanlegg målt med B-undersøkelsen fra NS 9410 i perioden 2009-2011. Kilde: Fiskeridirektoratet.

Fylke	Tilstand 1	Tilstand 2	Tilstand 3	Tilstand 4	Totalt antall undersøkelser
<b>Finnmark</b>	26	13	11	7	57
<b>Troms</b>	41	16	4	2	63
<b>Nordland</b>	87	56	15	2	160
<b>Nord Trøndelag</b>	30	19	13	1	63
<b>Sør Trøndelag</b>	55	20	9	1	85
<b>Møre og Romsdal</b>	66	20	4	2	92
<b>Sogn og Fjordane</b>	31	13	3	0	47
<b>Hordaland</b>	66	55	14	1	136
<b>Rogaland</b>	21	25	11	0	57
<b>Agderfylkene</b>	7	5	0	0	12
<b>Totalt</b>	430	242	84	16	772

Det har ikke vært store endringer verken i de partikulære utslippene fra matfiskanleggene (dvs utslipp av organisk materiale) eller i selve miljøovervåkingen det siste året. Resultatene fra B-undersøkelsene skiller seg da også relativt lite fra fjordårets. De er imidlertid ikke direkte sammenlignbare fordi fjordårets resultater presenterte miljøtilstand per lokalitet, mens årets presenterer tilstand per miljøundersøkelse. Materialet viser en forskyvning mot høyere miljøtilstand i forhold til sist år, det vil si mot mer belastede lokaliteter med 84 undersøkelser i tilstand 3 og 16 i tilstand 4. Årets prosentvise fordeling av undersøkelser med tilstand 1, 2, 3 og 4, sammenlignet med resultatene fra fjordårets (2010) fordeling av lokaliteter i samme tiltander i parentes er som følger: 56 % (64 %), 32 % (26 %), 11 % (9 %), 2 % (1 %).

#### *Regional påvikning av næringsalter og organisk materiale*

Kystovervåkingsprogrammet dekker den regionale sonen fra svenskegrensen i sørøst til Sogn og Fjordane i nord, og i følge årsrapport 2009 er tilstanden på hard- og bløtbunn for Vestlandet nord til Sognefjorden god og stabil gjennom den siste 20-årsperioden (Anon 2009), men det foreligger ikke nok materiale til å gi en fylkesmessig vurdering av norskekysten ut fra denne rapporten.

Havforskningsinstituttet sin fjordovervåking fra Ryfylke til Finnmark pågikk årlig på seinhøsten (november og desember) i perioden 1975 til 2007. Målingene av temperatur, saltholdighet og oksygen startet i 1975, mens målingene av næringsalter startet i 1980. Tidsserien som dekker fjordene som er vist i figur 5.4.1 viste at vanntemperaturen har økt med ca 1°C siden 1990-årene, mens konsentrasjonene av oksygen (korrigert for temperatur) og næringsalter har vært stabile. Tidsserien fra Havforskningsinstituttet sitt høsttokt tyder dermed ikke på regional overbelastning av organisk stoff fra oppdrett i norske fjorder fra Ryfylke til Finnmark i denne tidsperioden.

Konklusjonen om at det ikke er indikasjoner på regional overbelastning av organisk stoff er også understøttet av fjord- og kystmodeller for næringssalter på dette kyststrekket, som diskutert i kap. 4.6. Næringssalter gir grunnlag for planteplanktonproduksjon, og økt produksjon kan i sin tur gi økt organisk belastning på fjordsystemer. Kombinasjonen av tidsserien av fjordundersøkelsene på oksygen i bunnvannet, modellering av tilførsler av næringssalter i fjordene og på kysten (Skogen et al. 2009), og mer omfattende målinger i Hardangerfjorden de siste årene (Husa et al. 2010, og upublisert), danner dermed grunnlag for konklusjonen om at det ikke er en generell regional overbelastning av organiske materiale i fjordene og på kysten som følge av oppdrett.

Tidsserien med fjordundersøkelser er imidlertid nå avsluttet, og det er behov for å få på plass en bedre overvåking og datainnsamling for å følge med på den videre utviklingen av vannkvalitet og organisk belastning på kysten og i fjordene våre. Vannforskriften ventes å gi en mye bedre overvåking av miljøtilstand i den regionale sonen, og med en oppløsning som gjør det mulig å gi en bedre vurdering av miljøtilstanden i hver vannforekomst og på fylkesnivå. I tillegg kan en mer systematisk bruk av C-undersøkelser nær oppdrettsanleggene gi et bedre bilde på situasjonen i overgangssonen mellom oppdrettslokaliteten (anleggssonen) og den regionale sonen, og fange opp tegn på organisk belastning som også kan ha regionale konsekvenser.

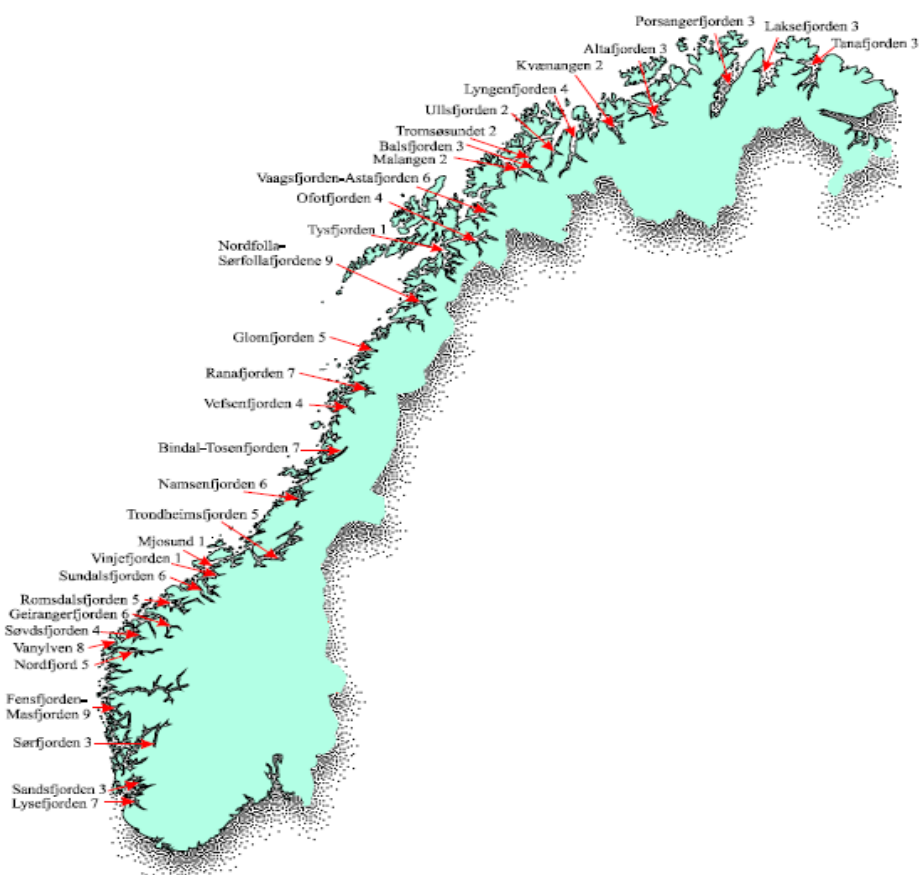


Fig. 5 Fjordstasjoner fra Rogaland til Finnmark.

**Figur 5.4.1.** Oversikt over fjordstasjonene for Havforskningsinstituttet sine høstundersøkelser (november og desember) av temperatur, næringssalter og oksygen fra 1975 og utover.

#### Referanser

- Anon. 2009. Langtidsovervåking av miljøkvaliteten i kystområdene av Norge. Kystovervåkningsprogrammet. Årsrapport for 2009. SPFO-rapport: 1068/2010.
- 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.
- Husa, V., Skogen D. M, Eknes, Aure, J. Ervik, A. og Kupka, P.H. 2010. Oppdrett og utslipp av næringssalter. Havforskningsrapporten 2010. *Fisken og Havet*, særnummer 1-2010.79-81.

## 5.5. Legemidler

### Antibakterielle midler

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

### Antiparasittære midler

Disse midlene kan ha stor effekt på "non-target" organismer som krepsdyr dvs potensielt følsomme arter i miljøet. Effekten av antiparasittmidler brukt som badbehandling anses å være begrenset på grunn av rask fortykning etter bruk. De oralt administrerte medikamentene som brukes i dag bindes i stor grad 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 kitinsyntesehemmere (diflubenzuron og teflubenzuron) i sediment og vannprøver samlet inn under og i området rundt anlegget. Undersøkelsen avdekket større spredning men lavere konsentrasjoner enn i tidligere undersøkelser (Selvik et al 2002). Spredning av medisinholdige svevepartikler ble registrert opp til 1 km fra anlegget. Det ble også funnet varierende mengde av stoffene i reker, krabber, blåskjell og amfipoder samlet inn rundt anleggene. Torsk fanget i områdene var fri for medisinrester. Det ble foretatt en prøvetaking ved hvert anlegg og endringer i medikamentkonsentrasjonen i sediment og fauna over tid er derfor ikke registrert.

For å kunne vurdere påvirkningen et medikament har på non-target organismer må følsomheten bestemmes eksperimentelt for hver art og for ulike livsstadier. Denne verdien kalles No Observable Effect Level (NOEL) eller NOAEL (No Observed Adverse Effect Level). Ved å sammenligne slike verdier med målinger av konsentrasjonen av medikamentet i sediment, vann, svevepartikler og fekalier kan effekten på non-target organismer bestemmes. Det er per i dag for lite data om NOEL/NOAEL-verdier for aktuelle arter som dypvannsreker, krabbe, hummer/hummerlarver og *Calanus* sp. Ddet er derfor vanskelig å si noe om effekten av oralt administrerte antiparasittmidler på disse organismene. Innsamling av slike data vil være en viktig oppgave.

På grunn av ensidig bruk og få tilgjengelige medikamenter har en de senere år sett økende resistens/tap av sensitivitet hos lakselus fra ulike deler av kysten. Utvikling av resistens kan imidlertid reduseres ved å unngå ensidig bruk av et fåtall medikamenter og det er derfor viktig å få flere medikamenter tilgjengelig med ulike virkningsmekanismer. Dette har også aktualisert bruken av kitinsyntesehemmere, men forbruket av kitinsyntesehemmere har imidlertid vært lite hittil i 2011.

### Referanser:

- A. Selvik P. K. Hanssen, A. Ervik and O. B. Samuelsen, 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
- Environmental screening of veterinary medicines used in aquaculture-diflubenzuron and teflubenzuron. Statlig program for forurensningsovervåkning. Klima og forurensningsdirektoratet Rapport nr. 1086/2011.

## 5.6. Oppsummering fylkesvis risikovurdering og konklusjon av risikovurderingen

I risikovurderingen har vi tatt utgangspunkt i målene i regjeringens ”Strategi for en miljømessig bærekraftig havbruksnæring” fra 2009. Vi har fokusert på smittespredning, genetiske effekter på villfisk, samt utslipp av næringsalter, organisk materiale og legemidler (mål 1-3).

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

For hver av disse tre målene har vi definert **terskelverdier basert på vår beste kunnskap** når det gjelder økologiske effekter knyttet de ulike påvirkningsfaktorene; lakselus, genetisk påvirkning av rømt laks, næringsaltutslipp og organisk belastning (som definert i teksten under hver risikofaktor i kapittel 5). Disse terskelverdiene er Havforskningsinstituttets foreløpige forslag til operasjonaliserte miljøstandarder basert på dagens kunnskap. På basis av disse foreslåtte terskelverdiene har instituttet vurdert tilgjengelige regionale overvåkingsdata (for hvert fylke eller med høyere oppløsning).

Selve risikovurderingen baserer seg på om situasjonen i ett fylke (eller område) overskrider de definerte terskelverdiene. Det er redegjort for mangler i datatilfang og usikkerhet knyttet opp mot å definere terskelverdiene. Datatilfanget er også vektet innen fylke, og går noe tilbake i tid der det er begrensede overvåkingsdata for 2010 og 2011.

*Ved å knytte risikovurderingen til målene i bærekraftstrategien kan en til en viss grad sammenligne risiko på tvers av risikofaktorer, og ved å bruke definerte terskelverdier for miljøstandarder (knyttet til lav, middels eller høy risiko for å bryte de overordnede målene) kan en vurdere risiko på tvers av fylker der en har regionaliserte data.*

Oppsummeringen av risikovurderingen er vist i tabell 5.6.1, der en presenterer vurdering for fylkene fra Rogaland til Finnmark, og der en har gitt en fylkesvis vurdering for 4 av de 6 vurderte risikofaktorene. Kodene for risikoskår fra lav til høy er vist i tabell 5.6.2, og definisjonene for vurderingen for hver risikofaktor er definert under hver faktor i kapittel 5.

**Tabell 5.6.1** Oppsummering av sannsynlighet for negative miljøeffekter fra lakseoppdrett på fylkesnivå fra Rogaland til Finnmark (i hovedsak basert på data fra 2010-2011). Fargekode angir sannsynlighet for å være i konflikt med målformuleringene (mål 1-3) i regjeringens bærekraftstrategi, basert på nærmere angitte forutsetninger og gitte grenseverdier for effektindikatorer knyttet til hver påvirkningsfaktor (se tabell 5.6.2). Der en mangler regionaliserte data har en gitt en generell risikovurdering under hver risikofaktor teksten.

	Mål 1	Mål 1	Mål 2	Mål 3	Mål 3	Mål 3
	Lakselus*	Annen smitte	Genetisk påvirkning	Regional eutrofiering	Regional organisk belastning	Legemidler
Finnmark						
Troms						
Nordland						
Nord-Trøndelag						
Sør-Trøndelag						
Møre og Romsdal						
Sogn og Fjordane						
Hordaland						
Rogaland						

\*for lakselus har en benyttet effekt på sjørret som indikator, situasjonen for villaks avviker fra denne.

**Tabell 5.6.2.** ”Risikoskår” brukt i den fylkesvise risikovurderingen basert på sannsynlighet for å være i konflikt med miljømålene ut fra gitte terskelverdier for de valgte effektindikatorerne. Der en mangler fylkesvise data for vurdering (mangler data) vises det til risikovurderingen i teksten.

Høy sannsynlighet
Moderat sannsynlighet
Lav sannsynlighet
Mangler data

For annen smitte enn lakselus har vi begrenset fylkesvis datagrunnlag, og det er også begrenset kunnskap om konkret smitterisiko til villfisk. For legemidler mangler en bl.a. data for å gjøre en konkret risikovurdering knyttet til kitinsyntesehemmere som brukes mot lakselus, og vi mangler også regionaliserte data på bruk av ulike legemidler.

Tabell 5.6.1 viser at det er høy sannsynlighet for at en bryter miljømål knyttet til lakselus eller genetisk påvirkning i alle fylkene fra Hordaland til og med Nordland utenom Møre og Romsdal under de gitte forutsetningene. I forhold til effekter av lakselus på sjørret gjelder dette fylkene Hordaland, Sør-Trøndelag, Nord-Trøndelag og Nordland, mens for effekter av lakselus på laks gjelder dette Hordaland og Sør-Trøndelag.

I Troms og Finnmark er det vurdert å være moderat risiko for å bryte målene knyttet til både lakselus og genetisk påvirkning fra rømt laks.

Sannsynligheten for å bryte med miljømålene knyttet til regionale effekter av utslipp av næringssalt og organisk belastning er vurdert som lav på fylkesnivå i alle fylkene fra Rogaland til Finnmark. Det kan imidlertid være lokal risiko knyttet til næringssalter og organisk belastning i overgangssonen mellom lokalitet og ”regional sone” som omtalt i kapittel 5.3 og 5.4.

I sum kommer lakselusmitte og genetiske effekter ut som de mest problematiske faktorene i denne analysen, og alle fylkene fra Rogaland til og med Finnmark er vurdert som problematiske i forhold til miljømessig bærekraft, dvs. *det er høy eller moderat sannsynlighet for at situasjonen er i konflikt med miljømålene i bærekraftsstrategien i disse fylkene.*

Det er en viss sammenheng mellom økt produksjon i et fylke og risikoen for uønsket miljøpåvirkning i samme region (se kapittel 5.1). Ut fra de biologiske, driftsmessige og teknologiske begrensingen i dagens lakseoppdrett vurderer vi at økning i biomasse i fylkene fra Rogaland til og med Finnmark kan forverre situasjonen ytterligere. Dette gjelder spesielt fylkene fra Hordaland til og med Nordland utenom Møre og Romsdal, der vi vurderer at det er høy sannsynlighet for at vi har negative regionale miljøvirkninger av enten lakselusmitte eller genetiske effekter av rømt laks.

Som omtalt under hver risikofaktor er det fremdeles begrenset regionalt datatilfang både når det gjelder lakselusmitte og genetiske effekter av rømt laks. I kapittel 6 har vi foreslått hvordan vi kan få bedre data for disse faktorene, og for de andre faktorene som er vurdert som viktige. I tillegg peker vi på usikkerheten i terskelverdiene for risiko for uønsket miljøpåvirkning, og i indikatorerne for disse. Konkrete forslag til nærmere avklaring og forbedringer for miljøindikatorer og terskelverdier (miljøstandarder) for bærekraft er kort angitt i kapittel 6.

## 6. Anbefalinger for videre arbeid

### 6.1. Videre arbeid med risikovurderinger i norsk akvakultur

Risikovurderingen av norsk havbruksnæring har dokumentert en rekke problemområder i forhold til miljømålene i regjeringens sin ”Strategi for en miljømessig bærekraftig akvakulturnæring” fra 2009. I denne rapporten har vi tatt for oss målene 1-3 som omfatter smittespredning til ville bestander, genetisk påvirkning, lokal og regional påvirkning av næringsalter, samt organisk belastning og legemidler fra matfiskanlegg.

Den oppdaterte risikovurderingen for 2011 har avdekket regionale forskjeller i bærekraftstatus for disse tre hovedmålene, og har også synliggjort at lakselus og genetisk påvirkning fra rømt laks fremdeles framkommer som de mest betydningsfulle truslene mot bærekraft i dagens oppdrettsnæring.

Havforskningsinstituttet ser for seg at denne risikovurderingen blir gjennomført årlig, ved at en tar opp nye overvåkingsdata og tar hensyn til ny kunnskap om de bestandsmessige og økologiske effektene av de ulike påvirkningsfaktorene. Vi ser også for oss at en etterhvert *utvider analysen til å gjelde alle fem målene* i bærekraftstrategien, ved at en ser på faktorer som lokalisering og lokalitetsstruktur samt fôrressurser.

Basert på tilbakemelding fra de viktigste interessentene kan en også vurdere øke både geografisk og tidsmessig oppløsning, og legge inn flere detaljer i risikovurderingen i de årlige oppdateringene.

En viktig faktor for å øke *presisjonen i risikovurderingen* er å få bedre kunnskap, datatilfang og overvåking knyttet til de mest kritiske påvirkningsfaktorene. Dette omfatter å få bedre kunnskap om dose-respons-effekter av de ulike påvirkningsfaktorene, å få mer presise indikatorer for miljøeffekt, bedre kunnskapsgrunnlag for terskelverdier for akseptabel miljøeffekt for de ulike miljøindikatorene (grunnlag for miljøstandarder). I tillegg trenger en kunnskap om betydning av geografisk nærhet i forhold til dose-respons-betraktninger, og detaljert kunnskap om bl.a. kysthydrografi for å kunne beregne slike sammenhenger ut fra gitte topografiske forhold.

I denne versjonen av risikovurderingen har en ikke sett på *risikoreduserende* tiltak. Havforskningsinstituttet anbefaler at en slik vurdering blir tatt med i neste omgang. Dette er bl.a. basert på den konkrete risikovurderingen, som avdekker store utfordringer i forhold til bærekraft for alle fylkene fra Rogaland til og med Finnmark knyttet til miljøvirkninger av lakseoppdrett. Det er spesielt mot lakselus og genetiske effekter av rømt laks en trenger tiltak for å sikre at målene i bærekraftstrategien blir oppnådd. Men også når det gjelder andre patogener som for eksempel PD-virus, bør en også vurdere bedre tiltak pga av den potensielle smitterisikoen mot villfisk.

*Dyrevelferd* er ikke tatt med i ”Strategi for en miljømessig bærekraftig akvakulturnæring”. Havforskningsinstituttet mener at dette er et element som hører sammen med risikovurdering for akvakulturnæringen. Dette er relatert til at ulike tiltak som vurderes for å oppnå miljømessig bærekraft kan representere dyrevelferdsmessige utfordringer, enten det er snakk om å ta i bruk ny oppdrettsteknologi, nye driftsmodeller eller nye oppdrettsformer. Vi anbefaler derfor at dyrevelferd blir en integrert del i framtidige risikovurderinger.

Når det gjelder *risikohåndtering* ligger det til forvaltningsmyndighetene. Forskningsmiljøene vil her spille en sentral rolle når det gjelder forslag til og vurdering av nye reguleringer, bedre tilstandsovervåking, bistå med verktøy for håndhevelse og kontroll, samt vurdering av måloppnåelse.

## 6.2. Behov for overvåking, miljøindikatorer og terskelverdier

### 6.2.1. Lakselus

Overvåkingsprogrammet av effekten av lus på våre ville laksefiskbestander er omfattende og krevende. Programmet krever en god geografisk dekning av norskekysten, samt en betydelig detaljeringsgrad i forbindelse med evalueringen av nasjonale laksefjorder.

*Det er tre områder som det er spesielt viktig å se nærmere på:*

1. Lakselustrusselen: Vi må med større sikkerhet vite i hvilken grad lakselus er en betydelig populasjonsregulerende faktor for vill laksefisk i gitte områder. Dette er viktig for å vite om forvaltningens tiltak står i forhold til problemet, og av stor betydning for at oppdrettsnæringa skal akseptere tiltakene.
2. Metodevalidering: Vi må med større sikkerhet vite at metodene vi benytter for overvåking og telling av lus på vill laksefisk er tilstrekkelig gode og presise, og vi må også for fremtiden sikte mot å utvikle standardiserte indirekte metoder (uten behov for fangst av vill laksefisk).
3. Bærekraftmodell: Det må utvikles en regionalisert bærekraftmodell for lakselus som kan benyttes av næringen og forvaltningen med et endelig mål å ha et operativt system for å kunne vurdere bærekraft i hver oppdrettsregion langs hele norskekysten.

Det viktigste er at vi har gode, standardiserte metoder for å registrere lusepresset på vill laksefisk. Dernest må vi ha gode modeller for å evaluere effekten av lus som populasjonsregulerende faktor. I tillegg vil vi gjennom "kystmodellen" i årene framover kunne skaffe detaljert informasjon om smittespredningen mellom lokaliteter, fjorder og regioner. Utover dette bør det utvikles et system for standard undersøkelser som kan gjennomføres av enten næring og/eller forvaltning. Basert på slik kunnskap og et detaljert nasjonalt overvåkingsprogram kan en utvikle og implementere et operativt forvaltningssystem for å regulere lakselusutslipp innenfor bærekraftige rammer.

### 6.2.2. Annen smittespredning

#### *Indikatorer*

For å kunne estimere smittepåvisning på ville fiskebestander vil det være relevant å etablere indikatorer som – ved målinger over tid – vil kunne avdekke endringer og synliggjøre en mulig smitteoverføring. Mulige indikatorer på påvirkning av oppdrett på smittestatus hos villlaks er:

- Endringer i prevalens av agens i villfisk assosiert med sykdomsutbrudd i oppdrett.
- Patogen-prevalens i rogn, yngel og utvandrende smolt.
- Patogener i vannmassene rundt oppdrettslokaliteter og i elvene.
- Prevalensen av smittebærende rømt laksefisk i elvene.
- Lakselus (som mulig vektor for noen patogener).

Tilsvarende indikatorer kan etableres for ville, marine fisk.

#### *Terskelverdier*

På grunn av datamangel er det foreløpig ikke mulig å foreslå terskelverdier for smittespress mot villfisk.

#### *Kartlegging av smittestatus i villfisk*

Det er behov for et overvåkingsprogram for patogener i villfisk for å kunne evaluere påvirkning av oppdrett på sykdomsstatus hos villfisk langs norskekysten. Overvåkingsprogrammet skal være basert på tidsserier med prøvetaking i felt. Det er viktig å isolere og karakterisere naturlig forekommende genotyper av patogener "villtyper" i et spekter av potensielle bærerarter som finnes i miljøet, og etablere genotypingsmetoder for bruk i studier av smittespredning.

#### **Kartlegging av patogener hos laks i elvene**

Det bør utarbeides en planmessig prøvetaking som kan avdekke patogener hos laks i elvene, basert på ikke-letale prøvetakingsmetoder eller prøver fra avlivet laks. Der mulig kan også screening av parr være aktuelt. Det er viktig å etablere en normalsituasjon ved å undersøke patogenrepertoaret i utvalgte elver med ingen eller liten påvirkning fra oppdrett. Dette arbeidet kan gjennomføres i forbindelse med genetikklakselusarbeid. I vassdrag hvor det foregår en overvåking av gyting kan det være aktuelt å samle inn og analysere vannprøver i gyteperioder.



### ***Kartlegging av patogener i marin fisk og virvelløse dyr fra oppdrettsmiljø ved utbrudd av sykdom***

Det finnes lite data på spredning av patogener i forbindelse med sykdomsutbrudd i fiskeoppdrettsanlegg (dvs. smitte til marin fisk, skjell, andre filtrerere, dyreplankton osv.). Det bør på utvalgte oppdrettslokaliteter etableres et prøvetakingsregime som iverksettes ved utbrudd, samt i etterkant av utbruddet. I tillegg skal prøver fra marin fisk og annen fauna rundt utbruddslokaliteter samles inn. Prøvetaking fra oppdrettsfisk er viktig for å kunne vurdere om oppdrettslokaliteten er den sannsynlige smitekilden. Det er nødvendig å ha adgang til informasjon om sykdomsstatus hos oppdrettsfisk. Vannprøver samles inn fra og rundt utbruddslokaliteten, samt i utvalgte fjorder (laksevassdrag og laksefjordene) hvor det er relevant å opparbeide tidsserier på indikatorer (se over). Data som genereres fra overvåkingsprogrammet må samles i en database.

### ***Etablering av biobank***

Prøvene skal også brukes for å etablere en biobank. Dette vil gjøre det mulig å teste prøvene retrospektivt for nye agens eller når nye og bedre metoder er tilgjengelige.

### ***Bruk av modellorganismer***

Data fra overvåkingsprogrammene kan brukes til å modellere smitteveier. Det er i den sammenheng viktig at patogener agens studeres under eksperimentelle betingelser med hensyn til overlevelse under ulike forhold. Modellene kan brukes til å estimere spredningsrisiko. Overvåkingsprogrammet kan dermed gradvis bidra til å etablere risikobasert tilnærming i havbruksforvaltningen.

### ***Metoder***

Det må gjøres et valg av modellområder som er under overvåking og som er mulig å nå innenfor en hensiktsmessig tidsperiode. Biologiske prøver må samles fra oppdrettslaks fra utbruddslokaliteten og fisk rundt lokaliteten med sykdomsutbrudd. Prøver tas også fra laksefisk, rogn og yngel/smolt i laksevassdrag og laksefjorder som ligger i nærheten av utbrudd. Prøvene tas fortrinnsvis ut på stedet, eller fra kjølt, ferskt materiale som sendes direkte til opparbeidingslaboratorium. Det er viktig å etablere biopsi-baserte screening-verktøy som kan brukes i overvåkingen av villaks. Det gjøres standard histopatologisk undersøkelse av vevsprøver og dyrking av virus og bakterier etter standard prosedyrer. Prøvene testes for de aktuelle agens ved hjelp av sanntids-PCR og sekvensering, ELISA og immunhistokjemi. Det kreves også å utvikle og optimalisere metoder for å påvise patogen i elvevann.

## **6.2.3. Genetisk påvirkning - laks**

Indikatoren vi har brukt på genetiske effekter av rømt laks så langt er registrering av andel oppdrettslaks i gytebestandene. Ordningen ble initiert på slutten av 1980-tallet og har vært finansiert gjennom forskjellige ordninger. Fra 2006 er overvåkingen finansiert av Fiskeridirektoratet. Det er imidlertid betydelige begrensninger i denne indikatoren. Det er ingen enkel sammenheng mellom andel rømlinger observert i et vassdrag og de genetiske forandringene som kan oppstå i populasjonen, og effekten av innkryssing på bestandens produksjonsevne er også uforutsigbar. Det er behov for mer kunnskap på dette feltet. Direkte målinger av grad av innkryssing og eksperimentelle studier vil øke forståelsen av sammenhengen mellom andel rømt laks i ulike bestander og innkryssing.

Dette skyldes bl.a. at gytesuksess hos den rømte fisken er avhengig av flere forhold som tidspunkt for kjønnsmodning, kjønnsfordeling, tettheten av vill gytefisk, avstamning og størrelse på den rømte fisken, tidspunkt for rømming, konkurranse på gyteområdet, sannsynligvis også topografi og vannhastighet i vassdraget. Dette medfører at gytesuksess vil variere fra tilfelle til tilfelle, mellom år innenfor vassdrag, og mellom lokaliteter. Videre vil også overlevelsen hos eventuelt avkom variere avhengig av genetisk bakgrunn og av konkurranseforholdene på oppvekstområdet i elven. Tidlig rømt laks kan også i noen tilfeller være vanskelig å skille fra villfisk, og hybrider kan heller ikke skilles fra villaks ved visuell observasjon eller ved analyser av vekstmønster på skjell. Videre må det vurderes om uttaket av vill og rømt laks er representativt.

Flere av disse problemstillingene er tatt opp i utredninger som en oppfølging av regjeringens strategi for en miljømessig bærekraftig havbruksnæring:

- egnede forvaltningsindikatorer (Glover et al., 2011)
- evaluering av innslaget av rømt laks på gyteplasser i utvalgte lakseelver (Skilbrei et al., 2011),
- å evaluere hvor godt samsvar det er mellom dagens undersøkelser på gyteplassene det éne året og målte genetiske effekter på avkommet (yngel) året etter (Skaala et al., under arbeid).

I tillegg er flere større FoU-prosjekter og overvåkingsprogram etablert ved Havforskningsinstituttet med mål om å tette viktige kunnskapshull. Dette omfatter bl.a. Interact som er et femårig strategisk instituttprosjekt (SIP) med mål å kartlegge og kvantifisere genetiske forskjeller mellom oppdrettet og vill laks og torsk, og de underliggende

mekanismene. I prosjektet inngår biologiske forsøk supplert med molekylære metoder for å belyse disse problemstillinger, i tillegg til modellering av de langsiktige konsekvensene av genflyt.

Havforskningsinstituttet har også etablert et overvåkingsprogram på laks for å kartlegge genetisk stabilitet i et utvalg laksebestander som over tid har hatt varierende andel av rømt oppdrettsfisk på gyteplassene. Historiske og nye prøver av laks fra 21 bestander fordelt langs norskekysten er analysert for både antatt nøytrale mikrosatellittmarkører, og vil i løpet av 2011 bli analysert for et utvalg SNP-markører. Prosjektet skal gi svar på om det har vært genetiske forandringer i de ville bestandene på grunn av innkryssing av rømt oppdrettslaks.

I et annet prosjekt (Mentor), som er en videreføring av ti års utsetninger av vill og oppdrettet laks i Guddalselven, er målet å studere seleksjon og "fitness" i et naturlig miljø. Utsetting av over 300 000 egg er kombinert med gjenfangst i en fiskefelle. DNA-analyser blir brukt for å identifisere de overlevende individene til familie og gruppe (vill, oppdrett, hybrid). Vi er i gang med å analysere materialet for et stort antall SNP-markører for å identifisere gener under seleksjon, som i sin tur kan være viktige for å overleve i naturen. Så langt er slike forsøk ikke utført for atlantisk laks eller andre fisk der det finnes både domestiserte og ville grupper. Vi er således i en rivende forskningsutvikling, og de risikovurderinger som gjøres vil måtte endres ettersom ny kunnskap kommer til.

#### ***Forslag oppfølging 2011/2012***

Overvåkingen av rømt oppdrettslaks og effektene på de ville laksebestandene er i dag preget av til dels kortsiktige forskningsprosjekt og stor grad av fragmentering, og med manglende nasjonal organisering og koordinering på overvåkingsiden. Vi ser det som spesielt viktig at arbeidet med å styrke en nasjonal overvåking prioriteres for 2012. Eksisterende undersøkelser av andel rømt laks i et utvalg bestander ved hjelp av skjellprøver har betydelige begrensninger (Skilbrei et al. 2011). For 2011/2012 vil vi følge opp løpende og nye FoU-prosjekter, samt overvåkingen av et utvidet utvalg av lakseelvene.

#### **Referanser**

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 Havforskningsinstituttet Nr 5 -2011.  
Skilbrei O.T., Vølstad J.H., Bøthun G. & Svåsand T. 2011. Evaluering av datagrunnlaget 2006 – 2009 for estimering av andel rømt oppdrettslaks i gytebestandene i norske elver. Forslag til forbedringer i utvalgsmetoder og prøvetakingsmetodikk. Rapport fra Havforskningen Nr. 7 – 2011.

### **6.2.4. Genetisk påvirkning - torsk**

Risiko for negative genetiske effekter vil være knyttet til forekomst av kjønnsmoden rømt oppdrettstorsk på de naturlige gytefeltene, og i hvilken grad denne er i stand til å reprodusere og krysse seg inn med vill torsk. Levedyktigheten (fitness) til dette avkommet er grunnleggende for å vurdere eventuelle genetiske endringer over et lengre tidsrom. Kysttorskbestandene i fjordene og langs kysten er generelt svake og dermed mer utsatt for endringer i forhold til mer livskraftige og robuste bestander. Havforskningsinstituttet startet i 2002 et omfattende arbeid med biologisk og genetisk kartlegging av kysttorsken. Denne har dekket gytefelt fra Finnmark i nord til Hvaler i sør (ca. 10 000 fisk). Formålet for dette prosjektet (Codbiobank) var å etablere en "baseline" på vill kysttorsk før næringen for alvor tok av. De siste 2–3 årene har det imidlertid vært et betydelig fokus på rømt oppdrettstorsk basert på rapporter fra fiskere om "monstertorsk" med deformert utseende. Slike observasjoner har vært gjort nær oppdrettsanlegg for torsk, men også i betydelig avstand fra anleggene. Bortsett fra undersøkelsene som gjennomføres i Austevoll, Gulen og Florø (kapittel 4.5.2 og 5.2.2), har det ikke blitt gjort systematiske registreringer av oppdrettstorsk på gytefelt, eller i fjorder med oppdrettsanlegg for torsk hvor det har vært registrert rømmingsepisoder.

#### **Forslag oppfølging 2012**

Som gjennomgått i tidligere avsnitt (kapittel 4.5.2 og 5.2.2), pågår det en rekke undersøkelser som er fokusert på rømt oppdrettstorsk og genetiske effekter. Disse studiene er blant annet basert på bruk av genetisk markør og DNA-analyser for å identifisere rømt oppdrettstorsk. Imidlertid mangler det kunnskap og metodeutvikling på en rekke felt som må ligge til grunn for gode forvaltningsindikatorer (Dahle et al., in prep). De viktigste områdene er kommentert nedenfor.

#### **Overvåkingsprogram – kartlegging av rømt oppdrettstorsk på gytefelt**

Bortsett fra utvalgte områder i Hordaland og Sogn og Fjordane, mangler vi sikre tall om andel av rømt oppdrettstorsk på gytefeltene. Det må derfor utvikles et eget overvåkingsprogram som inkluderer viktige oppdretts- og referanseområder langs hele kysten.

### **Utvikling av metoder for identifisering av rømt oppdrettstorsk**

Dette arbeidet er initiert og må prioriteres i kommende år. Både genetiske og morfologiske metoder må testes og vurderes som identifiseringsverktøy. Otolitt- og skjellkarakterisering (Uglem et al. 2011) med tilhørende analyser må tilpasses til oppdrettstorsk og inkorporeres i instituttets rutinemessige overvåkingsarbeid.

### **Gyting i merd – innkryssning med vill torsk**

Forsøket i Heimarkspollen i Austevoll startet i 2006, og vi har nå begynt å registrere voksen fisk fra denne gytingen. I 2011 ble det også for første gang i disse forsøkene funnet torskelarver fra kryssninger mellom avkom fra oppdrettstorsken som har gytt i merd. Dette viser at egg som gytes i merd innen 5 år kan utvikle seg til moden torsk og viderefører genene sine i nye generasjoner på gytefeltene. Men det gjenstår å se om, og eventuelt i hvilken grad, avkommet fra gyting i merd vil krysse med villtorsk. I årene fremover vil vi kunne få svar på dette, og det vil gi unik kunnskap for å vurdere genetiske effekter som følge av gyting i merd.

### **Rømt oppdrettstorsk og innkryssning med vill torsk**

I forsøkene i Gulen og Florø har vi muligheten til både å registrere eventuelle rømlinger (via genmarkør) og å påvise en eventuell innkryssning med vill torsk. Det siste gjelder spesielt i Florø hvor det i alt var tre rømmingsepisoder med oppdrettstorsk. I Florø er det ikke lenger anlegg for torskeoppdrett, så her kan vi følge utviklingen i fjorden med fokus på innkryssning og genetiske endringer i bestanden uten ny tilførsel av oppdrettsmateriale. Dette gjelder også for to andre områder. Både i Masfjorden og i Skjerstadjorden har det vært høy frekvens av oppdrettstorsk i prøvematerialet som er undersøkt. Begge steder har vi prøver og data fra torsken før oppdrettet tok til. Vi har dermed muligheten til å overvåke bestanden fremover med sikte på innkryssning og genetiske endringer over tid. I disse to tilfellene må vi bruke et utvidet sett av DNA-markører (SNP-er, mikrosatellitter). Dette representerer unike muligheter til å studere genetiske endringer og andre effekter som følge av rømt oppdrettstorsk (Dahle et al in prep).

### **Referanser**

Dahle G., Jørstad K.E., van der Meeren, T & Svåsand T. in prep. Oppdrettet torsk sin innflytelse på vill torsk og mulige løsninger for overvåking. Rapport Havforskningsinstituttet  
Uglem I., Berg M., Varne R., Nilsen R., Mork J., Bjørn P.A. 2011. Discrimination of wild and farmed Atlantic cod (*Gadus morhua*) based on morphology and scale-circuli pattern. ICES Journal of Marine Science 68: 1928-1936.

## **6.2.5. Næringsalter, organisk stoff og andre utslipp**

### **Sonering**

Det har vært en del uklarhet angående de ulike påvirkningssonene 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.

### **Prosessene rundt et anlegg**

Vi har i 2011 foretatt målinger av nærings salt, partikler, klorofyll, oksygen, bakterier og legemidler for å begynne arbeidet med å forstå hvordan utslippene spres i de frie vannmasser og på hvilken måte de går inn i næringskjedene. Spredningspotensialet og konsentrasjoner vil være avhengige av mange faktorer, slik som strøm, temperatur, fiskemengde og størrelse, og vil også til en viss grad være sesongavhengige. Det gjenstår ennå en god del arbeid før man kan generalisere og bruke målingene inn i en modell for spredning av utslipp rundt anlegg.

### **Tilpassing til vannforskriften**

Bunnpåvirkningen under og omkring matfiskanlegg skal overvåkes etter Norsk Standard 9410 eller tilsvarende. Vannforskriften skal nå innføres, og det er viktig å avklare de faglige tilpassningene mellom denne og standarden. Sentralt i denne forbindelse er soner med ulik påvirkning og overvåking. Havforskningsinstituttet har i den forbindelse en pågående dialog med Klif.

### **Næringsalter, finpartikulært materiale og legemidler**

#### **Potensiell influenssone**

Vi arbeider med å kartlegge hvor store soner rundt anleggene som potensielt kan påvirkes av utslipp av næringsalter, finpartikulært materiale og partikkelbundne legemidler. Influenssonen vil variere både med anleggets størrelse og konstruksjon, biomasse i anlegget og produksjonsfase, vannutskiftningen i området og anleggets avstand fra land. Det bør tas målinger med høy frekvens rundt ulike typer anlegg gjennom en produksjonssyklus før man kan dra slutninger om hvor stort område som potensielt kan påvirkes.

### **Lokale effekter på sjøvegetasjon i strandsonen**

Vi har i 2010 og 2011 undersøkt lokale effekter av utslipp på hardbunn. Vi arbeider videre med å evaluere miljøindikatorer. Det bør vurderes om det er hensiktsmessig med en overvåking av miljøparametre også i strandsonen ved anlegg på lik linje med de pålagte bunnundersøkelsene.

### **Eutrofieringseffekter i avgrensede områder med høy tetthet av matfisk og settefiskanlegg**

Risikovurdering for regionale eutrofieffekter i de frie vannmasser er gitt på fylkesbasis i denne rapporten. Selv om vi vurderer risikoen for regionale effekter i fylket som liten, vil det i alle fylker finnes områder som sannsynligvis er mindre egnet for oppdrettsvirksomhet. Det kan for eksempel være tilfelle i mindre og mer innelukkede fjordsystem. Vi trenger mer kunnskap om hvilken grad høy utslippsbelastning i slike avgrensede områder kan føre til en dårlig miljøstatus i området. Her kan verktøy utviklet i vannforskriften være et godt hjelpemiddel. I den forbindelse må miljøindikatorer avklares.

### **Organisk stoff**

#### **Hardbunn**

Det er gjort innledende undersøkelser under matfiskanlegg for å avklare hvordan partikulære organiske utslipp påvirker hardbunn. Det gjenstår å avklare sammenheng mellom tilførsler og miljøeffekter, hvilken overvåkingsmetode som skal brukes og hvilke miljøstandarder som skal gjelde. Dette er et fagområde der kunnskapsnivået er lavt og her ligger det betydelige oppgaver.

#### **Sårbare habitater**

Problematikken rundt utslippenes påvirkning på sårbare og verdifulle naturtyper (korall, svamp, gyte- og oppvekst områder, ålegrassenger etc.) må avklares. Dette omfatter som nevnt undersøkelser av spredning av oppløst og partikulært stoff, men også en vurdering av tålegrenser, overvåkingsmetoder og etablering av miljøstandarder.

#### **Effekt på marine næringskjeder**

Produksjonen på upåvirket bunn er normalt begrenset av mangel på næring, og utslippene fra store matfiskanlegg betyr en dramatisk økning av tilførslene. Det pågår undersøkelser for å avklare hvordan disse tilførslene går inn i de marine næringskjedene. Dette kan ha direkte betydning for kystfiskeriene og arbeidet bør føres videre både av den grunn og med tanke på økosystembasert forvaltning. Bunnpåvirkningen på store dyp synes å være forskjellig fra den vi kjenner fra grunnere lokaliteter, og videre undersøkelser kan avklare om det er nødvendig å utvikle nye overvåkingsmetoder og nye miljøstandarder. Disse vurderingene bør også innbefatte prøvetaking ved store merder der er vanskelig å ta prøver rett under merdene der belastningen er størst.

#### **Kumulativ påvirkning**

Kumulativ bunnpåvirkning av resipienter/regioner med stor oppdrettsaktivitet får økende aktualitet. Her bør påvirkning og overvåking få økt oppmerksomhet. Dette må ses i sammenheng med Vannforskriften. Regenerering av forlatte lokaliteter er lite undersøkt. Det gjelder både brakkeleggingsperioder som inngår i vanlig veksling mellom lokaliteter, og slike som er permanent forlatt.

**HAVFORSKNINGSINSTITUTTET**  
**Institute of Marine Research**

Nordnesgaten 50 – Postboks 1870 Nordnes  
NO–5817 Bergen  
Tlf.: +47 55 23 85 00 – Faks: +47 55 23 85 31  
E-post: [post@imr.no](mailto:post@imr.no)

**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](mailto:informasjonen@imr.no)

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

