

# Risikovurdering norsk fiskeoppdrett 2014







Fisken og havet, særnummer 2-2015

## Risikovurdering norsk fiskeoppdrett 2014

**Redaktører:**

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

**Medforfattere:**

Jon Albretsen, Lars Asplin, Britt Bang-Jensen\*\*, Raymond Bannister, Marius Berg\*, Reidun Bjelland, Pål Arne Bjørn, Per-Gunnar Fjellidal, Bengt Finstad\*, Kevin Glover, Bjørn Einar Grøsvik, Pia Kupka Hansen, Tom Hansen, Mikko Heino, Vivian Husa, Ingrid Askeland Johnsen, Egil Karlsbakk, Tore S. Kristiansen, Tina Kutti, Rosa Maria Serra Llinares, Abdullah Madhun, Stein Mortensen, Rune Nilsen, Håkon Otterå, Sonal Patel, Ole B. Samuelsen, Nina Sandlund, Anne Sandvik, Jofrid Skarðhamar, Anne Berit Skiftesvik, Ove Skilbrei, Øystein Skaala, Cecilie Skår, Lars H. Stien, Bjørn-Steinar Sæther\*\*\*, Ingebrigt Uglem\*, Terje van der Meeren og Vidar Wennevik

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

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



**HAVFORSKNINGSINSTITUTTET**  
INSTITUTE OF MARINE RESEARCH







<b>Sammendrag og konklusjoner</b> .....	5
<b>Kapittel 1 Innledning</b> .....	7
<b>Kapittel 2 Metoder for risikovurdering</b> .....	9
<i>Referanser</i> .....	12
<b>Kapittel 3 Status for norsk fiskeoppdrett 2013/2014</b> .....	13
<b>Kapittel 4 Risikovurdering lakselus 2014</b> .....	16
4.1 Effekter av lakselus på vill laksefisk.....	17
4.2 Vurdering av risiko.....	19
4.2.1 Utslipp og fordeling av infeksjose stadier av lakselus.....	19
4.2.2 Eksponering for vill laksefisk for lakselus i Norge 2014.....	23
4.2.3 Konsekvenser av luseinfeksjon på vill laksefisk.....	25
4.3 Vurdering av tilstand mot grenseverdier.....	26
4.4 Begrensinger i datagrunnlaget og usikkerhet.....	31
4.5 Intensivert overvåkning i modellområder – ”case-studier”.....	32
4.5.1 Case Hardanger.....	33
4.5.2 Case Romsdalsfjordssystemet.....	38
4.5.3 Case Namsenfjordssystemet.....	42
4.5.4 Case Altafjordssystemet.....	45
4.6 Kunnskapshull og behov for økt overvåking og FoU.....	48
<i>Referanser</i> .....	49
<b>Kapittel 5 Annen smitte</b> .....	53
5.1 Kunnskapsstatus og risikovurdering.....	54
5.2 Virale agens.....	60
5.2.1 Salmonid alphavirus (SAV) – pankreassyke (PD).....	60
5.2.2 Infeksiøst pankreasnekrose-virus (IPVN) – infeksjøs pankreasnekrose (IPN).....	61
5.2.3 Infeksiøst lakseanemivirus (ILAV-Isavirus) – infeksjøs lakseanemi (ILA).....	62
5.2.4 Piscint orthoreovirus (PRV) – hjerte- og skjelettmuskelbetennelse (HSMB).....	64
5.2.5 Piscint myocardittvirus (PMCV) – kardiomyopatisyndrom (CMS).....	65
5.3 Bakterier.....	66
5.3.1 <i>Tenacibaculum</i> sp. aff. <i>dicentrarchi</i> .....	66
5.3.2 <i>Moritella viscosa</i> .....	66
5.3.3 <i>Flavobacterium psychrophilum</i> hos regnbueaure.....	67
5.3.4 Andre bakterier.....	67
5.4 Parasitter.....	68
5.4.1 <i>Paramoeba peruans</i> -infeksjoner og AGD.....	68
5.4.2 <i>Desmozoon lepeophtherii</i> .....	69
5.4.3 <i>Parvicapsula pseudobranchicola</i> – <i>parvicapsulose</i> .....	71
5.5 Overvåking av patogener i vill laksefisk.....	72
5.6 Risikofaktorer.....	78
5.7 Konklusjon.....	80
<i>Referanser</i> .....	81
<b>Kapittel 6 Rømming og genetisk påvirkning</b> .....	87
6.1 Oppdatert kunnskapsstatus genetisk påvirkning av rømt laks –.....	88
6.2 Adferd til rømt laks – oppdatert kunnskap.....	92
6.3 Innkryssing av rømt oppdrettslaks: variasjon og mulige forklaringsfaktorer.....	93
6.4 Varslingsindikatorer og grenseverdier for risiko for genetisk påvirkning.....	95
6.5 Overvåking av rømt oppdrettslaks i vassdrag i 2014.....	96
6.6 Konklusjoner rømt oppdrettslaks.....	102
<i>Referanser</i> .....	102

<b>Kapittel 7 Utslipp av partikulære og løste stoffer fra matfiskanlegg</b> .....	105
7.1 Bakgrunn .....	106
7.2 Vurdering av utslipp .....	106
7.3 Vurdering av eksponering .....	107
7.3.1 Løste forbindelser – næringssalter .....	107
7.3.2 Partikulært materiale .....	108
7.3.3 Sporing av utslipp fra anlegg .....	109
7.4 Vurdering av konsekvenser .....	110
7.4.1 Effekter av næringssalter og finpartikulært materiale i grunne områder (0–30 m dyp) .....	110
7.4.2 Effekter av utslipp av partikulært materiale .....	110
7.4.3 Regionale effekter av utslipp av næringssalter .....	112
7.4.4 Regionale effekter av utslipp av partikulært materiale .....	113
7.4.5 Effekter på følsomme arter og habitater .....	113
7.5 Risikoestimering .....	113
7.5.1 Risikoestimering av organiske utslipp på en lokal skala .....	114
7.5.2 Risikovurdering av løste næringssalter på en regional skala .....	116
7.5.3 Risikovurdering av organisk utslipp på regional skala .....	119
Referanser .....	121
<b>Kapittel 8 Legemidler og fremmedstoffer</b> .....	123
8.1 Legemidler .....	124
8.1.1 Antibakterielle midler .....	124
8.1.2 Midler mot innvollsorm .....	124
8.1.3 Midler mot lakselus .....	124
Referanser .....	131
8.2 Fremmedstoff .....	132
8.2.1 Forekomst av fremmedstoff i oppdrett/fôr (organiske miljøgifter, kobber, kadmium) .....	132
8.2.2 Nivåer av utvalgte fremmedstoff i oppdrett .....	132
8.2.3 Oppsummering og kunnskapshull fremmedstoff .....	135
Referanser .....	136
<b>Kapittel 9 Interaksjon mellom fiskeoppdrett og fiskeressurser på kysten</b> .....	137
9.1 Innledning .....	138
9.2 Kysttorsk .....	138
9.3 Andre fiskeressurser .....	140
9.4 Kvalitet hos villfisk .....	141
9.5 Videre oppfølging .....	142
Referanser .....	143
<b>Kapittel 10 Bruk av leppefisk i matfiskeoppdrett</b> .....	145
10.1 Innledning – bruk av rensefisk i norsk oppdrett .....	146
10.2 Risiko for miljøeffekter og effekter på laksefisk ved bruk av rensefisk i norsk havbruk .....	150
10.3 Kunnskapsbehov .....	153
Referanser .....	154
<b>Kapittel 11 Dyrevelferd i lakseoppdrett</b> .....	157
11.1 Nye utfordringer for dyrevelferd i lakseoppdrett .....	158
11.2 Vurdering av avlusingsmetoder .....	158
11.3 Vurdering av preventive metoder for å hindre påslag av lakselus .....	160
11.4 Vurdering av triploid laks .....	162
11.5 Oppsummering .....	163
Referanser .....	164

Havforskningsinstituttet har oppdatert risikovurderingen av miljøvirkninger av norsk fiskeoppdrett med ny kunnskap og nye data med fokus på matfiskeoppdrett av laks. Risikovurderingene er basert på identifiserte risikofaktorer samt overordnede politiske og nasjonale dokumenter. Risikovurdering av norsk fiskeoppdrett er kommet lengst for de to viktigste risikofaktorene lakselus og rømt laks hvor en har utviklet første generasjons bærekraftindikatorer og forslag til terskelverdier.

Lakselus utgjør en av de viktigste miljøutfordringene i norsk fiskeoppdrett, og det er dokumentert en klar sammenheng mellom intensiv oppdrettsproduksjon og lakselusmitte på oppdrettet og vill laksefisk. Daglige utslipp av lakseluslarver fra alle aktive oppdrettsanlegg langs hele norskekysten er beregnet ut fra oppdretternes ukentlige lusedata. Det generelle bildet for 2014 er en økning i utslipp fra tidlig mai, tidligere i Sør- og Midt-Norge enn i Nord-Norge, og en stor økning utover i juli. Økningen kom tidligere i 2014 enn i 2013, og det er et betydelig høyere smittepress i sør og mindre i nord enn i 2013.

Lakselusinfeksjonen på små garn- og rusefanget vill sjørret langs norskekysten er brukt for å vurdere risiko for dødelighet for smolt som vandrer ut fjordene hovedsakelig i mai og juni, og for beitende sjørret og sjørøye utover sommeren. I tillegg har vi benyttet vaktbur med laksesmolt, trålt etter laksesmolt og utført merke-gjenfangst-studier på sjørret i enkelte fjordområder. Detaljert smittepress, basert på antall lus talt ukentlig i alle oppdrettsanlegg satt inn i hydrodynamiske spredningsmodeller, har blitt beregnet for fire utvalgte studieområder og sammenlignet med observasjoner. Eksempelvis viser en helhetlig analyse av smittepresset i Hardanger en økning i smittepress i slutten av mai og begynnelsen av juni. Dette understreker betydningen av å opprettholde lave utslipp fra oppdrettsanlegg under hovedutvandringen for vill laksesmolt. Utover juni predikerer modellen en markant økning i smittepress, spesielt i ytre deler av Hardanger, og en tilsvarende økning observeres både i vaktbur og på beitende vill sjørret. Disse undersøkelsene og implementeringen av den hydrodynamiske smitte modellen er et viktig steg på veien mot et nytt system for overvåking og rådgivning av lakselus langs norskekysten.

Risikovurderingen basert på ruse- og garnfanget sjørret tyder på at smittepresset i laksens hovedutvandringsperiode var relativt lavt i de fleste undersøkte områdene langs kysten, og effekten på bestandene estimeres til lav (< 10 %). I enkelte deler av ytre Sogn og Fjordane, Møre og Romsdal og i Nord-Trøndelag indikeres høyere smittepress, og risikoen for bestandseffektene estimeres til høy (> 30 %). I Finnmark vurderes smittepresset til å være lavere enn i 2013 og antas å gi lav bestandseffekt. Utover sommeren øker smittepresset betydelig på undersøkelseslokalitetene langs hele norskekysten fra Rogaland til og med Nord-Trøndelag. Med få unntak vurderes bestandseffektene på beitende sjørret til å være moderat (10–30 %) til høy langs hele kysten. Også i Finnmark vurderes effektene på beitende sjørret og sjørøye som høy utover sommeren.

Resultater fra storskala feltundersøkelser av vekst og overlevelse i sjøen hos grupper av laksesmolt som er kjemisk behandlet mot lakselus samt kontrollgrupper,

har bidratt til å kunne kvantifisere bestandseffekter av lakselus. Det generelle resultatet er at ca. 10–30 % færre kontrollfisk enn behandlet fisk returnerer til elvene for å gyte. Gitt at dette er et resultat av beskyttelse mot lakselus i oppdrettsintensive områder, gir dette utvetydig støtte til hypotesen at lakselus fører til økt dødelighet hos villaks.

Selv om vi har god oversikt over patogener i oppdrett, har vi lite data på smitte fra oppdrett til villfisk, og effekten slik smitte kan ha på ville populasjoner. Det er ikke påvist SAV-smitte i utvandrende laksesmolt eller tilbakevandrende laks i våre studier, selv i oppdrettsintensive områder med PD-problemer. PRV-infeksjoner forekommer med begrenset prevalens i villaks i alle oppdrettsområdene, men det foreligger ikke data som tyder på at PRV forårsaker sykdom i villfisk. Sjørret i områder med omfattende sykdomsutbrudd hos oppdrettslaks er svært sjelden smittet med SAV og PRV, og arten er trolig lite mottagelig.

Så langt tyder tilgjengelig informasjon på at annen smitte enn lakselus fra oppdrett i liten grad affiserer ville laksefisk i sjøfasen, selv om kunnskapen om enkelte agens er begrenset. Derimot er det påvist høy prevalens og dels store mengder SAV og PRV i rømt laks, også i fisk fanget i elv. Dette kan tyde på smittefrigjøring i elvene, som kan ramme parr. Denne mulige interaksjonen er lite undersøkt, og vil bli fokusert på fremover. Amøben *Paramoeba perurans* forårsaker AGD i oppdrett av laksefisk om høsten, og utbrudd medfører trolig et stort smittepress i enkelte områder i denne perioden. Leppefisk og rognkjeks brukt som rensefisk er mottagelige, og det kan bety at disse også kan affiseres i naturen. Generelt vurderer vi risikoen for bestandsregulerende effekter på villfisk som følge av smittespredning (utenom lakselus) fra oppdrett av laksefisk som lav, men for noen viktige patogener er det ikke mulig å gi en vurdering.

Det nystartede nasjonale overvåkningsprogrammet for innslaget av rømt oppdrettlaks i vassdrag har vurdert 140 elver. I 30 av disse var innslaget over 10 %, og i 85 var det under 10 %. I de resterende 25 elvene var ikke presisjonen i dataene god nok til å avgjøre om innslaget var under eller over 10 %. Et mindre datasett med høstundersøkelser i vassdrag fra 2006 til 2014 viser en signifikant nedadgående trend i innslaget av rømt fisk over denne tidsperioden. Det var ikke forskjell i trendene mellom nasjonale laksevassdrag (NLV) og ikke-NLV.

Risikoen for at en rømt laks overlever fram til kjønnsmodning og vandrer opp i elv er høyest hvis fisken rømmer som smolt eller det samme året den blir kjønnsmoden. Risikoen er lav for høstsmolt som rømmer og umoden laks som ikke blir kjønnsmoden før tidligst neste år. I fem av 20 undersøkte populasjoner har vi funnet genetiske endringer, med de største endringene i Loneelva, Vosso og Opo der estimert innkryssing av rømt oppdrettslaks varierte fra 30,7 til 47,4 %. Totalt varierte innkryssingen fra 2,2 % til 47,4 %, med en median på 9,1 %. Analyser viser at den beste modellen for å forklare målt genetisk innkryssing i disse elvene har gjennomsnittlig årsprosent og gjennomsnittlig fangst i perioden 1989–2009 som forklaringsvariabler. Modellen kan forklare 51 % av variasjonen i innkryssing.



Det er store utslipp av løste næringssalter fra norske matfiskanlegg, men disse utgjør likevel et relativt lite bidrag til den naturlige mengden næringssalter i kystvannet. I dagens situasjon har vi bare langtidsdata fra to oppdrettsintensive områder, Rogaland og Hardangerfjorden, mens overvåkning i andre områder er i oppstartsfasen. Data fra Rogaland og Hardanger viser god til meget god vannkvalitet. Dette støtter opp under tidligere modellberegninger som viser at bidraget fra oppdrett har liten betydning for vannkvaliteten.

Det er et stort oppdrettstrykk i mange vannforekomster og et betydelig utslipp av organiske partikler. Vannforekomstene er imidlertid svært forskjellige, og det er stor variasjon i deres sensitivitet overfor organisk påvirkning. Fjordområdene regnes som mer sårbare enn ytre kystområder, og områder med stort oppdrettstrykk har størst risiko for påvirkning. Det er kun begrensede overvåkningsresultater fra vannforekomster, men av de som er undersøkt klassifiseres de fleste som god til svært god. Flere klassifiseres imidlertid som moderat og bør følges opp.

Bunnpåvirkning i nærområdet til anlegget overvåkes, og det er satt miljømål for tillatt påvirkningsgrad.

Resultater fra overvåkning viser at de fleste anlegg i dag driver innenfor rammen av de miljømål som er satt for virksomheten, og det er begrenset hvor mange lokaliteter som har risiko for å overskride grensen for akseptabel påvirkning. Den risikobaserte overvåkingen sikrer at disse lokalitetene identifiseres og det kan iverksettes tiltak. På lokaliteter med hardbunn eller sensitive habitater har man imidlertid ennå ikke overvåkningsmetoder og grenseverdier, og dette kan utgjøre en risiko i forhold til lokal påvirkning.

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

Kunnskapen vår om organiske miljøgifter i fiskefôr og utslipp er oppdatert, men vi trenger mer kunnskap om nivå og effekter av utslipp av organiske og uorganiske miljøgifter på andre arter enn fisk.

Det er flere velferdsutfordringer i dagens matfiskoppdrett, herunder lusebehandling. Hyppig bruk av badebehandling med kjemikalier samt avlusning gjennom preparater i fôret har ført til at lusen i økende grad er resistent mot de konvensjonelle lusemidlene, hvilket er en viktig pådriver i den nødvendige utviklingen av en rekke alternative avlusningsmetoder og strategier for å unngå lakselus. Badebe-

handling er stressende for fisken, hvor særlig økende kjemikaliekonsentrasjoner og behandlingstid i møte med resistent lus kan medføre betydelig dødelighet. Særlig bruken av hydrogenperoksid er forbudt med høy risiko. Alternative avlusningsmetoder i form av mekaniske systemer som spyling, børsting og varmt vann er under utvikling, og vi anser mekaniske skader på laksen som en risikofaktor. Bruken av rensefisk er utstrakt i lakseoppdrett, hvor leppefisk ofte blir utsatt for høy dødelighet. Rognkjeks anses som mer robust og et lovende alternativ til leppefisk. Lakselus oppholder seg primært i øvre vannlag, og preventive metoder for å holde lusen unna laksen involverer duk (luseskjørt) rundt de øvre meterne av merden. På nåværende tidspunkt er teknologien på forskningsstadiet for lukkede anlegg og nedsenkede merder både med og uten overflatetilgang (gjennom en "snorkel"). Felles for at disse metodene skal virke med lav risiko er strenge krav om tett oppfølging av fisken og vannkvalitet, og backup-systemer og sikkerhetsprosedyrer utover det som kreves i konvensjonell oppdrett av matfisk.

Triploid laks er steril og vil hindre kryssing med villlaks ved eventuell rømming. Triploid laks har imidlertid utfordringer knyttet til ernæring og miljømessing sammenlignet med den normale oppdrettslaksen og krever tilpassede produksjonsbetingelser. Nylig forskning har langt på vei skreddersydd dietten for å unngå deformiteter hos triploid laks. Risiko for dårlig velferd hos triploid laks er trolig sterkt geografisk betinget ettersom den er dårligere til å takle høye vanntemperaturer enn den vanlige (diploide) laksen.

Matfiskoppdrett skjer normalt i åpne merder i tett samspill med kystøkosystemene – og vi trenger betydelig økt kunnskap om disse systemene for å kunne vurdere interaksjon med oppdrettsaktiviteten i bred forstand. Det er fortsatt behov for ytterligere økt overvåkning og forskning på de ulike risikofaktorene. Det er bl.a. viktig å få en bedre faglig forankring for terskelnivåer for effektindikatorer som inngår i risikovurderingen, og å sikre bedre nasjonal dekning i overvåkningsprogrammene. Det er også vesentlige kunnskapshull knyttet til bl.a. smittespredning av andre patogener enn lus, miljøeffekter av legemidler, lokale eutrofieringseffekter og organisk belastning på hardbunn, samt for å øke kunnskapen rundt fiske, transport og bruk av leppefisk og rognkjeks som rensefisk i oppdrettsanlegg.

En implementering av stortingsmelding om forutsigbar havbruksvekst vil i tillegg kreve ytterligere intensivering av det arbeidet som er utført på lakselus. Havforskningsinstituttet har siden 2012 arbeidet systematisk med å utvikle det faglige grunnlaget for et system med modellbasert varsling, tilstandsbekreftelse i felt og påfølgende områdebaserte forvaltningsråd for lakselus og miljømessig bærekraft. Systemet er i prinsippet nå operativt langs hele norskekysten, selv om det vil kreve intensiv validering og kalibrering i årene framover for å redusere usikkerhet. Det vil bli testet ut i full skala i 2015.

# Kapittel 1

## Innledning

Havforskningsinstituttet har publisert årlige risikovurderinger av miljøvirkninger av norsk fiskeoppdrett siden 2011 på bestillinger fra Nærings- og fiskeridepartementet (tidligere Fiskeri- og kystdepartementet) og etter dialog med Fiskeridirektoratet, Mattilsynet og Miljødirektoratet.

Vi har avgrenset arbeidet med risikovurderingen til å se på 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. Fra og med 2012 har vi også tatt med egne kapitler på vurderinger av dyrevelferd i norsk lakseoppdrett, bruk av rensefisk i norsk matfiskeoppdrett og interaksjon mellom havbruk, fiskeressurser og gyteplasser.

Årets rapport kommer noe seinere enn tidligere, men dette er for å få med data fra det nasjonale overvåkingsprogrammet for rømt laks som startet i 2014 på oppdrag fra Fiskeridirektoratet etter føringer fra Nærings- og fiskeridepartementet. Havforskningsinstituttet leder programmet i samarbeid med NINA, Rådgivende Biologer AS, Uni Research Miljø og Veterinærinstituttet. Rapporten fra overvåkingsprogrammet ble levert 27. mars, og kapittel 6.5 "Overvåking av rømt oppdrettslaks i vassdrag i 2014" bygger i stor grad på denne rapporten.

I tillegg til en rekke forskere fra Havforskningsinstituttet, har noen forskere fra NINA, Veterinærinstituttet og NOFIMA bidratt til risikovurdering av norsk fiskeoppdrett 2014.

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





# Kapittel 2

*Metoder for  
risikovurdering*



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

En risikoanalyse starter vanligvis med å identifisere potensielle risikofaktorer (fareidentifisering). Deretter gjennomføres det en innledende risikovurdering i samspill med interessenter for å få klarhet i ønsket beskyttelsesnivå (ofte politisk bestemt), mulig risikohåndtering og risikokommunikasjon (figur 2.1). Risikovurderingen inkluderer typisk først en identifisering av hva hver risikofaktor (fare) består av (f.eks. utslipp og eksponering), deretter en vurdering av hvilke konsekvenser hver risikofaktor kan ha, og endelig en estimering av risiko for hver risikofaktor (figur 2.2).

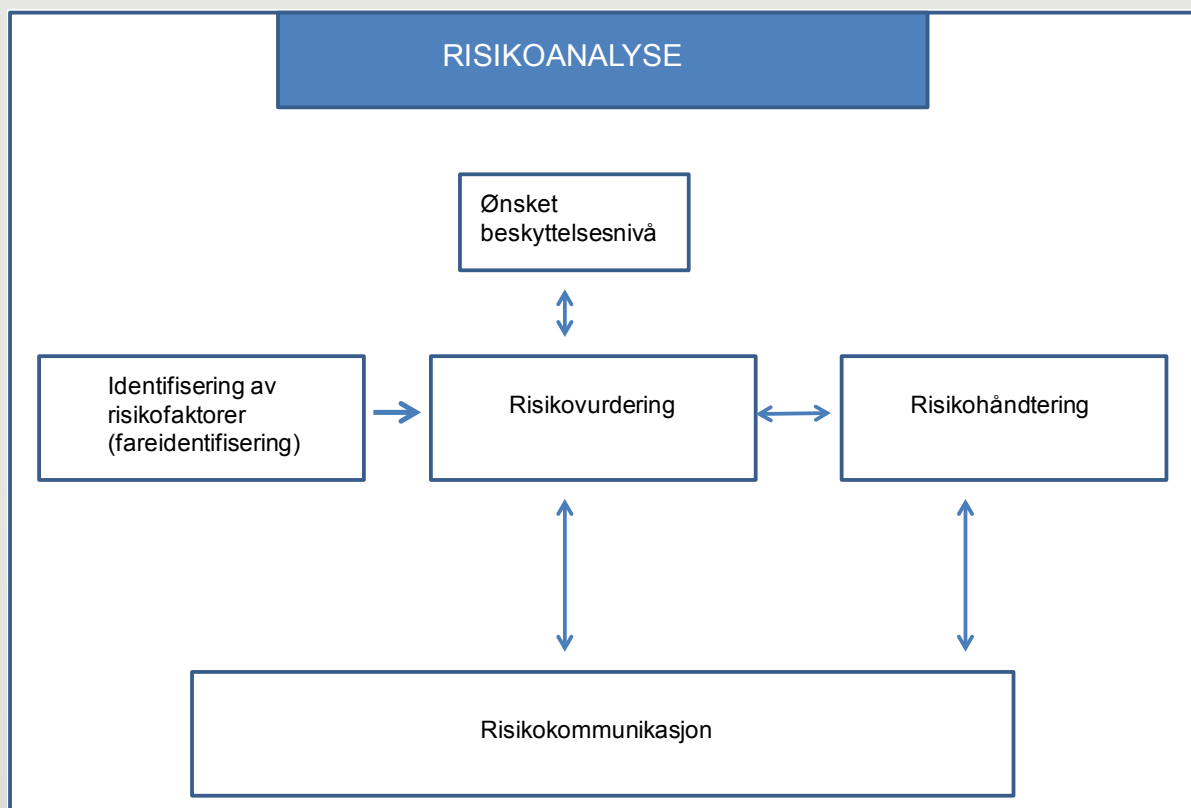
I en fullstendig risikoanalyse estimeres risiko som produktet av sannsynligheten for at en bestemt risikofaktor skal oppstå og alvorlighetsgraden til konsekvensene av risikofaktoren. I biologiske systemer er det vanligvis svært vanskelig å kvantifisere disse faktorene presist. Risikoanalyser i biologiske systemer er derfor ofte gjennomført ved hjelp av scoring av sannsynlighet og scoring av konsekvenser fra lav til høy (for eksempel GESAMP 2008, Jones m.fl. 2015). Scoring av sannsynlighet kan være basert på semi-kvantitative vurderinger eller på ekspertvurderinger (Anon. 2006), mens scoring av alvorlighetsgraden til konsekvensene fortrinnsvis er relatert til politisk definerte terskler for akseptert påvirkning og beskyttelsesnivå.

Havforskningsinstituttet har gitt ut risikovurderinger av norsk fiskeoppdrett for årene 2010–2013 (Taranger m.fl. 2011; 2014). En kortversjon av 2013-rapporten er også publisert internasjonalt (Taranger m.fl. 2015). Gjennom prosessen med inter-

nasjonal publisering er begrepsapparatet strammet opp og er nå mer i tråd med internasjonale retningslinjer.

Risikovurderingene er basert på identifiserte risikofaktorer (Taranger m.fl. 2012; 2014) samt overordnede politiske og nasjonale dokumenter som er nærmere beskrevet i det enkelte kapittel.

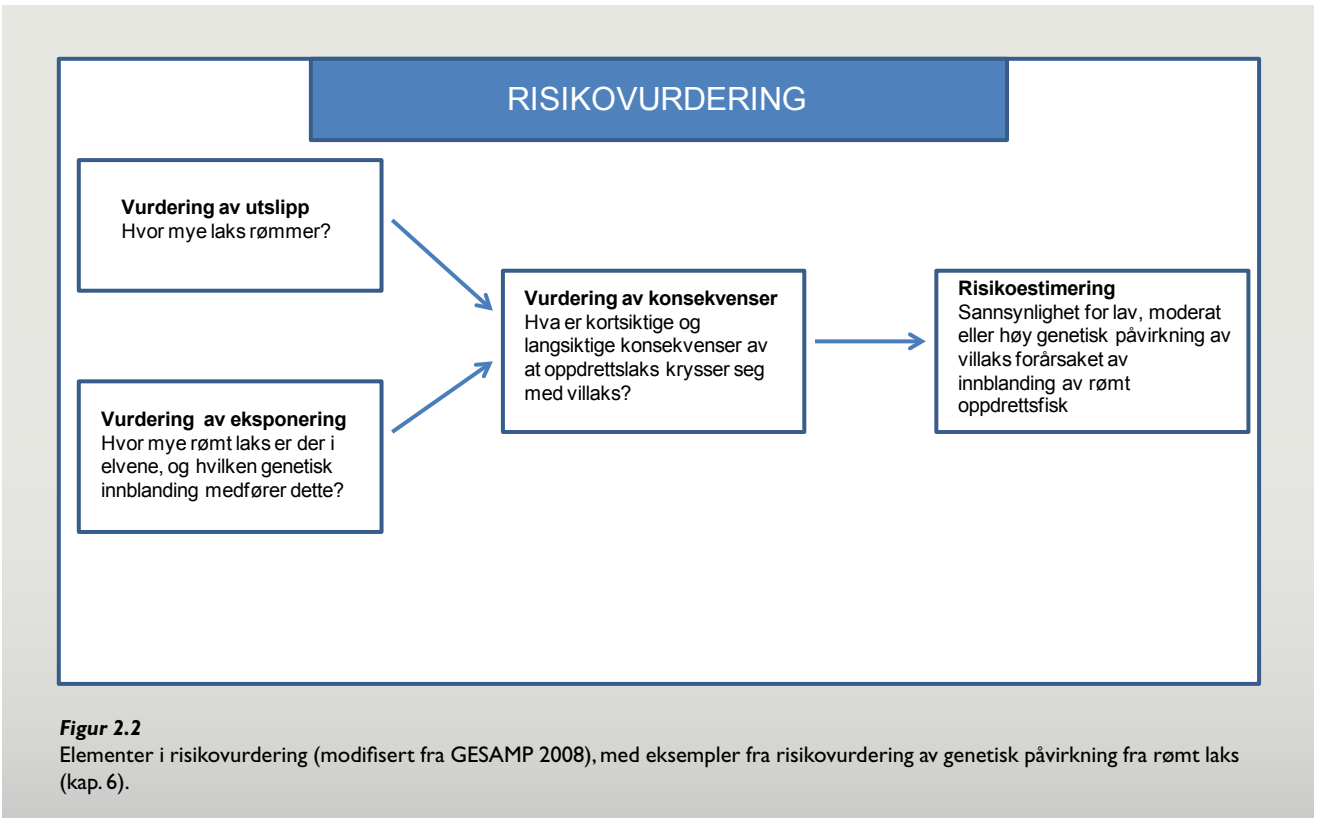
Risikovurdering av norsk fiskeoppdrett er kommet lengst for lakselus (kap. 4) og rømt laks (kap. 6) hvor en har utviklet første generasjons bærekraftindikatorer og forslag til terskelverdier (Taranger m.fl. 2012; Taranger m.fl. 2014). For utslipp av løste og partikulære stoffer (kap. 7) bygger en på indikatorer og grenseverdier satt i overvåkningssystemet MOM og i Vannforskriften. Risikovurderingen omhandler også annen smitte (kap. 5) og legemidler og fremmedstoff (kap. 8.), selv om en her ikke har utviklet endelige indikatorer og terskelverdier.



**Figur 2.1**

Risikoanalyser består av en rekke steg fra fareidentifisering (risikofaktorer), risikovurdering av hver enkelt risikofaktor, samspill med viktige interessenter, risikokommunikasjon og risikohåndtering (modifisert fra GESAMP 2008).





Kunnskapsstatus på interaksjon mellom havbruk, fiskeressurser og gyteplasser (kap. 9) og Bruk av rensefisk i norsk matfiskeoppdrett (kap. 10) gir status for to viktige områder hvor vi ennå mangler viktig

kunnskap for en mer detaljert risikovurdering.

En av de største miljøutfordringene i dag er lakselus, og risiko for dårlig fiskevelferd

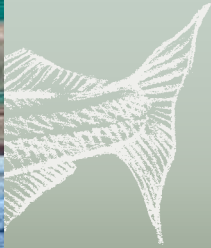
ved bruk av de vanligste avlusningsmetodene i dagens fiskeoppdrett vurderes i et eget kapittel (kap. 11).





**Referanser**

- Anon. 2006. Report of the Study Group on Risk Assessment and Management Advice (SGRAMA). ICES Resource Management Committee, ICES CM 2006/RMC:04, Ref LRCACFM, ACEACME 71 s. ICES, Copenhagen.
- Anon. 2012. EFSA Panel on Animal Health and Welfare: Guidance on risk assessment for animal welfare. *EFSA Journal* 2012; 10(1): 2513. 30 pp.
- GESAMP 2008. Assessment and communication of environmental risks in coastal aquaculture. IMO/FAO/UNESCO-IOC/UNIDO/WMO/IAEA/UN/UNEP Joint Group of Experts on Scientific Aspects of Marine Environmental Protection. Reports and Studies GESAMP No. 76. FAO, Rome. 198 pp.
- Gibbs, M.T. & Browman, H.I. 2015. Risk assessment and risk management: a primer for marine scientists. *ICES Journal of Marine Science*, 72: 992-996.
- Nash, C. 2007. Guidelines for ecological risk assessment of marine aquaculture. *Aquaculture Europe*, 32: 5-11.
- Samuel-Fitwi, B., Wuertz, S., Schroeder, J.P. & Schulz, C. 2012. Sustainability assessment tools to support aquaculture development. *Journal of Cleaner Production*, 32: 183-192.
- Taranger, G.L., Karlsen, Ø., Bannister, R.J., Glover, K.A., Husa, V., Karlsbakk, E., Kvamme, B.O., Boxaspen, K.K., Bjørn, P.A., Finstad, B., Madhun, A.S., Morton, H.C. & Svåsand, T. 2015. Risk assessment of the environmental impact of Norwegian Atlantic salmon farming. *ICES Journal of Marine Science*, 72: 997-1021.
- Taranger, G.L., Svåsand, T., Bjørn, P.A., Jansen, P.A., Heuch, P.A., Grøntvedt, R.N., Asplin, L., Skilbrei, O.T., Glover, K.A., Skaala, Ø., Wennevik, V. & Boxaspen, K.K. 2012. Forslag til førstegangs målemetode for miljøeffekt (effektindikatorer) med hensyn til genetisk påvirkning fra oppdrettslaks til villaks, og påvirkning av lakselus fra oppdrett på viltlevende laksefiskbestander. Taranger, G.L., Svåsand, T., Kvamme, B.O., Kristiansen, T.S. & Boxaspen, K. 2014. Risikovurdering norsk fiskeoppdrett 2013. Fisken og havet, særnummer 2-2014.
- Taranger, G.L., Svåsand, T., Madhun, A.S. & Boxaspen, K.K. 2011. Risikovurdering miljøvirkninger av norsk fiskeoppdrett 2010, 93 s.



# Kapittel 3

*Status for norsk  
fiskeoppdrett  
2013/2014*

I 2014 ble det produsert 1 198 900 tonn atlantisk laks, 74 300 tonn regnbueørret og 6100 tonn andre fiskearter, inkludert 3800 tonn torsk og 1500 tonn kveite (kilde: Kontali Analyse AS). Oppdrett av atlantisk laks er således hovedmotoren i norsk akvakultur. Selv om det arbeides aktivt med andre arter og nye produksjonsformer, vil sannsynligvis oppdrett av laks og

regnbueørret i åpne merder fortsette å være den viktigste oppdrettsformen i mange år.

Produksjonen av atlantisk laks har vært jevnt stigende over flere år, men har stabilisert seg rundt 1,2 millioner tonn de siste tre årene (figur 3.1). Regjeringen har en klar ambisjon om å øke produksjonen, og har nå ferdigstilt en stortingsmelding

om forutsigbar bærekraftig vekst i norsk lakse- og ørretoppdrett.

I 2013 ble det satt ut 292,4 millioner laksesmolt i sjøanlegg, og den samlede biomassen av laks kom opp i 724 487 tonn i desember 2013 (tabell 3.1, 3.2).

**Tabell 3.1**

Utsett (antall x 1000) av smolt av laksefisk i matfiskanlegg i 2013. (Kilde: Fiskeridirektoratet).

Fylke	Utsett (antall x 1000) av smolt i 2013			
	Laks	Regnbueørret	Ørret	Totalt
Finnmark	21 065	0	0	21 065
Troms	35 056	531	0	35 586
Nordland	54 915	1 697	0	56 612
Nord-Trøndelag	20 855	0	0	20 855
Sør-Trøndelag	53 881	0	0	53 881
Møre og Romsdal	14 123	2 914	0	17 036
Sogn og Fjordane	22 931	4 760	0	27 691
Hordaland	46 647	9 568	245	56 460
Rogaland	19 163	16	5	19 184
Øvrige fylker	3 799	228	1	4 027
<b>Totalt</b>	<b>292 434</b>	<b>19 713</b>	<b>251</b>	<b>312 398</b>

**Tabell 3.2**

Biomasse (tonn) av laksefisk i matfiskanlegg ved utgangen av 2013. (Kilde: Fiskeridirektoratet).

Fylke	Biomasse ved utgangen av 2013			
	Laks	Regnbueørret	Ørret	Totalt
Finnmark	73 005	2 073	0	75 078
Troms	85 853	53	0	85 905
Nordland	124 965	3 072	0	128 037
Nord-Trøndelag	59 805	0	0	59 805
Sør-Trøndelag	83 652	0	0	83 652
Møre og Romsdal	77 036	4 086	0	81 121
Sogn og Fjordane	57 375	7 088	0	64 463
Hordaland	103 523	22 736	38	126 297
Rogaland	46 282	65	2	46 349
Øvrige fylker	12 991	30	0	13 021
<b>Totalt</b>	<b>724 487</b>	<b>39 202</b>	<b>40</b>	<b>763 729</b>

**Tabell 3.3**

Antall selskap og tillatelser i drift for matfisk av laks, regnbueørret og ørret i 2013. (Kilde: Fiskeridirektoratet).

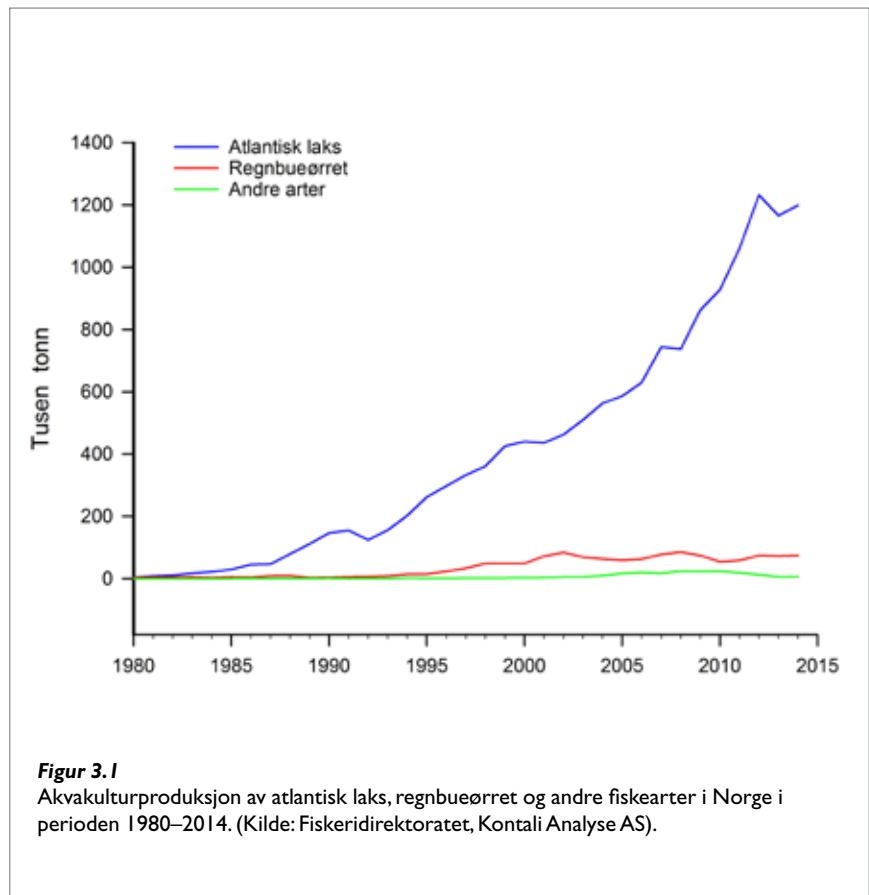
Fylke	Antall selskap	Antall tillatelser i drift
Finnmark	5	90
Troms	18	99
Nordland	31	174
Nord-Trøndelag	9	76
Sør-Trøndelag	9	100
Møre og Romsdal	13	122
Sogn og Fjordane	15	91
Hordaland	32	170
Rogaland	15	71
Øvrige fylker	11	25
<b>Totalt</b>	<b>158</b>	<b>1018</b>



Det er også en betydelig produksjon av regnbueørret, der over 19,7 millioner individer ble satt i sjø i 2013. Den samlede biomassen var 39 202 tonn i slutten av 2013 (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 produksjon av laks i agderfylkene. Produksjonen vil ofte være ujevnt fordelt i fylkene, slik at noen områder produserer mer enn andre. En oversikt over produksjonen av laks og regnbueørret uttrykt som maksimal tillatt stående biomasse (MTB) på hver lokalitet i forhold til sjøarealet i hver vannforekomst langs kysten fra Rogaland til Finnmark er gitt i vedlegg 1. Antallet laks og regnbueørret som står i sjø varierer også gjennom året i forhold til utsett og slakting, der det høyeste antallet individer og den høyeste biomassen normalt er i perioden oktober til desember, landet sett under ett.

I 2013 hadde 158 selskaper totalt 1018 tillatelser til å produsere laks, regnbueørret og ørret i matfiskanlegg på landsbasis. Antallet lokaliteter i bruk varierer imidlertid fra måned til måned i takt med nye utsett og utslakting på lokaliteter.



# Kapittel 4

## Risikovurdering lakselus – 2014



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

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

### Innledning

Infeksjoner av parasittisk lakselus er et betydelig problem i oppdrett av laksefisk, og er også et betydelig problem for vill laksefisk (Taranger m.fl. 2015). Hydrodynamiske modeller og observasjoner indikerer at transporten av de smittsomme stadiene av lakselus kan variere svært mye avhengig av om kilden ligger utsatt til i forhold til strøm eller ikke. Transport opptil 200 km i løpet av ti dager er påvist, men hovedsakelig vil en finne lakselusa innenfor 20–30

km fra kilden (Asplin m.fl. 2011, 2014; Johnsen m.fl. 2014; Serra-Llinares m.fl. 2014). Det er vist sterk sammenheng mellom oppdrettsanlegg og infeksjon av lakselus på vill laksefisk (Helland m.fl. 2012; Serra-Llinares m.fl. 2014). Kjønnsmodne lakselus på oppdrettet laksefisk produserer store antall planktoniske luseelarver som spres med vannstrømmene (Jansen m.fl. 2012; Aldrin m.fl. 2013) og kan infisere laks, sjørøret og sjørøye som oppholder seg langs kysten (Jones and Beamish 2011).

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

## 4.1

### EFFEKTER AV LAKSELUS PÅ VILL LAKSEFISK

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

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

Lakselus lever av skinn, underhudsvev, mucus og blod. Det er gjennomført en serie laboratorieforsøk som har dokumentert at det er en sammenheng mellom infeksjoner av lakselus og vertsfiskens fysiologi og dødelighet. Dette er studert i kontrollerte laboratorieforsøk på eksperimentelt infisert laksefisk (Grimnes og Jakobsen 1996; Bjørn og Finstad 1997, 1998; Finstad m.fl. 2000; Wagner m.fl. 2003, 2004; Wells m.fl. 2006, 2007; Tveiten m.fl. 2010; Øverli m.fl. 2014), og på naturlig infisert postsmolt laks og sjørøret som er tatt inn i laboratorier for videre oppfølging (Berglund Andreassen 2013). De fysiologiske effekter av lakselus på laks, sjørøret og sjørøye inkluderer høye nivåer av stress-

hormonet kortisol, problemer med vann- og saltbalansen og nedsatt immunologisk kapasitet, spesielt når lusa utvikler seg fra fastsittende larve og til bevegelig lus. Sen-effekter som redusert vekst, svømmeevne, reproduksjon og dødelighet har også blitt påvist. En fylldig evaluering av kunnskapsstatus om effekter av lakselus på anadrom laksefisk er gitt i Bjørn m.fl. (2011c), Finstad og Bjørn (2011), i rapport fra Vitenskapelig råd for lakseforvaltning (Anon. 2012), og i oversiktsartikler av Torrisen m.fl. (2013) og Thorstad m.fl. (2014).

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

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

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

#### Effekter på villaks

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

Forsøk med klekkerismolt behandlet mot lakselus har blitt rapportert både fra Irland

og Norge. Uavhengige irske rapporter, som i stor grad har basert seg på det samme datamaterialet, har kommet med ulike resultater og tolkninger av lakselusens betydning (Jackson m.fl. 2013; Krkošek m.fl. 2013b). Dette har ført til en viss forvirring angående betydningen av lakselus når det gjelder marin dødelighet hos laks. En ny rapport imøtegår nå at lakselus har liten betydning, og konkluderer med at når materialet re-analyseres med en forbedret statistisk metode, så blir resultatene fra de ulike studiene mer sammenfallende (Krkošek m.fl. 2013a). Ifølge det siste anslaget har ca. en tredjedel av smolten som har vandret ut fra ulike lokaliteter på Irlands vestkyst i tidsrommet 2001 til 2009 dødd som følge av lakselus. Denne rapporten har også blitt kritisert (Jackson m.fl. 2014), men forskjellene i syn på metodikk etc. rokker ikke ved at alle de irske studiene viser en tydelig negativ effekt av lakselus i flere av utsettingsgruppene.

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

Slike forsøk har også blitt gjennomført i Vosso og i Daleelv (Vaksdal kommune) i Hordaland fra 1997 til 2014. Resultatene fra Dale fra 1997 til og med 2009 har blitt sammenfattet av Skilbrei m.fl. (2013). Statistisk holdbare forskjeller mellom behandlet smolt fra Daleelva og kontrollfisk er funnet i det ene slippet i 1997, i ett av tre slipp i 2001 og ett slipp i 2007. Effekten av behandlingen mot lakselus var spesielt tydelig i 1997, noe som samsvarer med observasjoner av høye lakselusinfeksjoner på laksefisk i fylket det året.

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

I tidsserien fra Daleelva fra og med 1997 har både vekst og overlevelse også variert kraftig mellom ulike år. Årsaken er etter all sannsynlighet betydelige endringer/fluktuasjoner i det marine økosystemet som har medført at forholdene ikke har vært

optimale for laks i havet gjennom deler av perioden. Dette var spesielt tydelig for smolten som vandret ut i 2007 og 2008, som vokste usedvanlig dårlig i havet. Imidlertid hadde smolten som ble satt ut i 2009 svært god overlevelse, noe som samsvarer med utviklingen ellers på Vestlandet. Dette førte til en god oppvandring av flersjøvinter laks i mange elver i 2011 og 2012. Resultatene har vært mer variable for smoltgruppene etter 2009. Størrelsen på laksen som har kommet tilbake de siste årene indikerer, som for 7–8 år siden, at forholdene i Norskehavet ikke har vært optimale. Det er spesielt smolten som vandret ut i 2011 som er preget av dette. De var små som smålaks i 2012 og som mellomlaks i 2013, og mellomlaksen var også liten i 2014. I 2014 økte imidlertid gjennomsnittsstørrelsen på den merkete smålaksen som kom tilbake. Fangstene i 2015 vil vise om dette var en kortvarig effekt eller en indikasjon på forbedrete forhold i Norskehavet.

Det gjennomsnittlige tapet av dalesmolt pga. lakselus ble estimert til ca. 15 % i perioden fra 1997 til 2009. Det var også en tendens nesten alle årene til at ubehandlet smolt var litt mindre (~0,1 kg) når den kom tilbake som smålaks etter ett år i havet. Dette antyder at det har vært lakselus til stede i utvandningsruten de fleste årene, også når det ikke har vært noen signifikant forskjell i overlevelse mellom gruppene. Samtidig tyder dette på at mange smolt har overlevd påslaget av lakselus, men hatt dårligere vekst i havet. For smolten som ble sluppet i Daleelv i 2010 er estimatet at 27 % døde pga. lakselus. Den store forskjellen i marin overlevelse mellom behandlet og ubehandlet smolt dette året skyldes muligens at det var lite ferskvannsavrenning, og at lakselus dermed kom lenger inn i fjordsystemet og ga økt marin dødelighet grunnet lengre eksponeringstid for smolten. I de to neste årene har det vært en tydelig effekt av lakselus, men den har blitt gradvis redusert. De foreløpige tallene fra slippene av smolt i 2013, som kun inkluderer gjenfangster av smålaks i 2014, indikerer ikke at lakselus hadde negativ betydning for overlevelsen i havet.

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

Påslag av lakselus kan føre til at laksen utsetter kjønnsmodningen og kommer seinere tilbake fra havet. En oppsumme-

ring av alle dataene fra Vosso- og Daleelv-prosjektene viste nemlig at det vanligvis er smålaksen som mangler når det kommer mindre fisk tilbake fra kontrollgruppene, mens antallet flersjøvinter-laks gjerne er sammenlignbart. I tillegg til at noen smolt dør av lakselus, så kan dette tolkes som at noen smolt bruker ett ekstra år på å oppnå energioverskudd til å kjønnsmodne på grunn av redusert veksthastighet (Vollset m.fl. 2014a).

Det er nylig blitt gjennomført en sammenfattende analyse/reanalyse av alle norske slipp med lakselusbehandlet smolt, hvorav Vosso- og Dale-forsøkene utgjør ca. 70 % av totalmaterialet (Vollset m.fl. 2014b). Det er blitt brukt en metaanalyse med mange potensielle forklaringsvariable for å forsøke å forbedre estimatet for hvilken effekt lakselus kan ha samt å finne årsaker til variasjonen mellom ulike utsettingsgrupper. Prosjektet konkluderer med en gjennomsnittlig ekstra dødelighet på grunn av lakselus på nærmere 18 %. I tillegg ble det konkludert med at effekten av lakselus var knyttet til den generelle overlevelsen til utsettingsgruppene i havet. Når overlevelsen var høy, hadde ikke lakselus noen statistisk negativ effekt, men når overlevelsen var lav i utgangspunktet, ble de gjenværende kraftig redusert i antall av lakselus (opptil 70 %) (Vollset m.fl. 2014b).

I henhold til foreslåtte terskelverdier for vurderinger av den populasjonsreduserende effekten av lakselus (Taranger m.fl. 2012), innebærer en økt dødelighet på 15–20 % at påvirkningen har vært moderat over tid. De underliggende dataene viser imidlertid at påvirkningen på ulike smoltårsklasser, og på ulike smoltslipp innen år, varierer fra lav (eller ingen) til høy estimert populasjonsreduserende effekt. Både det at tilbakevandringen av større flersjøvinter-laks blir mindre påvirket av lakselus enn smålaksen, og at høy dødelighet på grunn av lakselus synes å være korrelert med generelt dårlig overlevelse i havet, kompliserer vurderingene av hvordan lakselus påvirker de ville bestandene.

#### Effekter på sjørret og røye

I motsetning til laks hvor smolten vandrer til oppvekstområder i havet og først returnerer til kysten når de er kjønnsmodne, oppholder sjørret og sjørøye seg i fjordene og på kysten gjennom en lengre periode. De er derfor normalt utsatt for luseinfeksjon i mye lengre perioder enn laksesmolten. Sjørret smoltifiserer gjerne ved 12–25 cm kroppslengde og vandrer ut i fjordene på beitevandring seint på våren og om sommeren. Overlevelsen til lakselus faller med fallende salinitet, og lakselus vil aktivt unngå vann med salt-



holdighet lavere enn ca. 20 (Heuch 1995). Sjøørret kan derfor oppsøke ferskere vann for å kvitte seg med lus.

Tidlig på 1990-tallet registrerte man i områder med fiskeoppdrett langs norskekysten at en del sjøørret vendte tilbake til elver og elvemunninger kort tid etter utvandring (prematuro tilbakevandring til ferskvann). Disse sjøørretene var kraftig infisert med lakselus og hadde betydelige hudskader. Man observerte også utmargede individer (Finstad m.fl. 1992, 1994; Jakobsen m.fl. 1992; Finstad 1993; Sivertsen m.fl. 1993; Birkeland & Jakobsen 1994, 1997; Birkeland 1996). Samtidig så det ut til at sjøørretens overlevelse i sjøen falt betydelig i enkelte oppdrettsintensive

områder. Andre undersøkelser tydet på at nordnorsk sjørøye trolig også ble sterkt infisert i områder med lakseoppdrettsanlegg (Finstad 1993). Det ble derfor foreslått at epidemier av lakselus kunne være en av årsakene til nedgangen i enkelte bestander av vill anadrom laksefisk langs norskekysten. En omfattende litteraturstudie av effekter av lakselus på sjøørret er nylig publisert av Thorstad m.fl. (2014).

Det er også gjort undersøkelser av ut- og tilbakevandring i Guddalselva midt i Hardangerfjorden av vill ørretsmolt fra 2001 til 2011 (Skaala m.fl. 2013). De viste at overlevelsen er svært lav (0,6–3,4%), men også at smolt av sjøørret behandlet med Substance EX hadde noe høyere overle-

velse enn ubehandlet smolt (Skaala m.fl. 2013). Deres data innhentet i tidsrommet 2001–2011 indikerte også noe høyere overlevelse i år med minst lus om våren. Nylig er også publisert data fra Hardangerfjorden hvor en har fulgt atferden til infisert sjøørret (Gjelland m.fl. 2014) som viser at de fleste hadde en atferd hvor de reduserte infeksjonspresset, dvs. at de oppsøkte områder med relativt ferskere vann.

Samlet sett er det sannsynliggjort at lakselus kan gi negative bestandseffekter både på laks og sjøørret (Jackson m.fl. 2011, 2013; Anon. 2012; Krkošek m.fl. 2013a, b; Skilbrei m.fl. 2013; Thorstad m.fl. 2014).

## 4.2

## VURDERING AV RISIKO

For å vurdere risikoen lakselus utgjør på ville laksefisk har vi vurdert følgende elementer i risikovurderingen; a) utslipp av lakselus, b) eksponering av villfisk, og c) konsekvensene av dette. Utslipp er basert på å estimere produksjonen av lus fra oppdrettsanlegg og fordelingen av infeksjøsne stadier av lakselus med hydrodynamisk smittmodell. Eksponeringen er basert på undersøkelser av luseinfeksjonen på vill laksefisk. Infeksjonen måles vha. fangst av villfisk (sjøørret og sjørøye) i ruse eller

garn, tråling etter utvandrende postsmolt av laks, samt utsetting av bur med lakse-smolt for å måle påslag av lus. Vurderingen av konsekvens er basert på estimert sannsynlighet for økt marin dødelighet og/eller redusert sjøoppdrett ut fra en lusein-deks regnet ut fra observasjoner av lusein-feksjon på vill laksefisk.

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

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

### 4.2.1 Utslipp og fordeling av infeksjøsne stadier av lakselus

#### Utslipp av lakselus fra norske oppdrettsanlegg i 2014

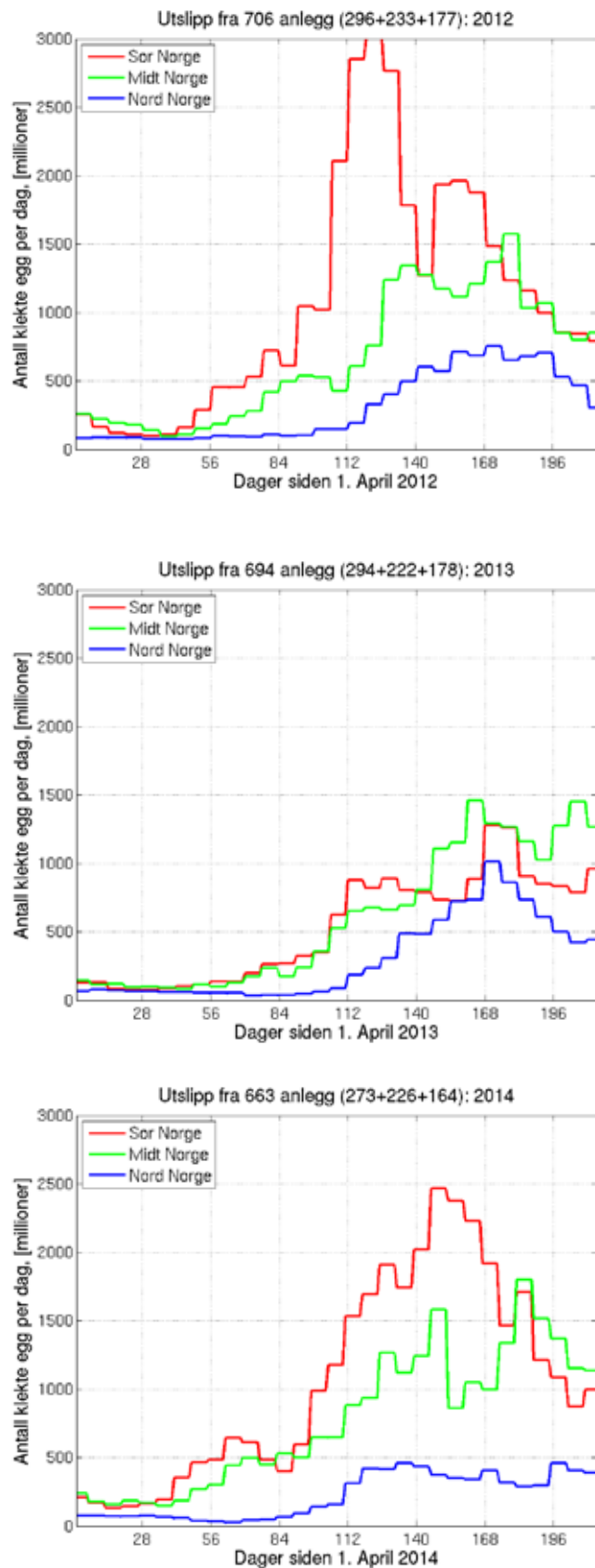
Påslaget av lakselus per tidsenhet på vertsfisk på gitt tid og sted er sannsynligvis i stor grad bestemt av tettheten av smittsomme kopepoditter i miljøet. For å estimere i hvilken grad vill anadrom laksefisk utsettes for infeksjøsne lakselus, benyttes hydrodynamiske modeller for å beregne spredningen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

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

Det er sannsynlig at planktoniske lakselus i all hovedsak kommer fra lakselus på oppdrettsanlegg i områder med høy oppdrettsaktivitet (Finstad & Bjørn 2011; Helland m.fl. 2012; Jansen m.fl. 2012; Serra-Llinares m.fl. 2014). Alle oppdrettsanlegg for

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

Beregningen av utslipp av lus fra alle oppdrettsanlegg langs kysten er systematisert



**Figur 4.2.1**

Beregning av antall nyklekte nauplier fra alle oppdrettsanlegg i henholdsvis Sør-Norge (rød), Midt-Norge (grønn) og Nord-Norge (blå) fra 1. april til 1. november 2012, 2013 og 2014. Grensen mellom de ulike regionene er satt til 62 og 67°N.

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

Beregningene av utslipp av klekte egg per dag viser at utslippene starter tidligere i sør, oftest i siste del av mai, og først i siste del av juli i nord (figur 4.2.1). Det er også årlige forskjeller. I 2014 kommer økningen i utslipp i Sør- og Midt-Norge tidligere enn i 2012 og 2013.

### Spredning av lakselus fra norske oppdrettsanlegg

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

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

En hydrodynamisk strømmodell løser et sett av fysiske ligninger i rom og tid basert på en initialtilstand og spesifiserte drivkrefter. Resultatene er verdier av bl.a. strøm, saltholdighet, temperatur og vannstand. Resultatene lagres vanligvis minst hver time for å løse opp tidevannsamplituden. I dag benyttes utelukkende tredimensjonale strømmodeller, og i forhold til romlig oppløsning er det som regel fjordbredden som er begrensende ved at vi trenger flere beregningspunkter på tvers av fjorden for å få et realistisk resultat.

I dag benytter vi først og fremst havmodellen ROMS (Regional Ocean Modelling System; [www.myroms.org](http://www.myroms.org)). ROMS løser de såkalte primitive hydrodynamiske ligningene i tre dimensjoner, noe som gir en forholdsvis komplett beskrivelse av fysikken. Typisk horisontal gitteroppløsning er fra 50 m for modelloppsett tilpasset de smaleste fjordene til 4 km eller lengre for havmodellene. Vertikalt bruker vi høy oppløsning i de øvre ~10 m (0,25–1 m). Resultatene fra ROMS er gjennomsnittsverdier i gitterboksene for bl.a. tredimensjonal hastighet, saltholdighet, temperatur og vannstand. Resultatene fra strømmodellen som skal brukes i partikkelspredningsmodellen lagres hver time, slik at informasjon om

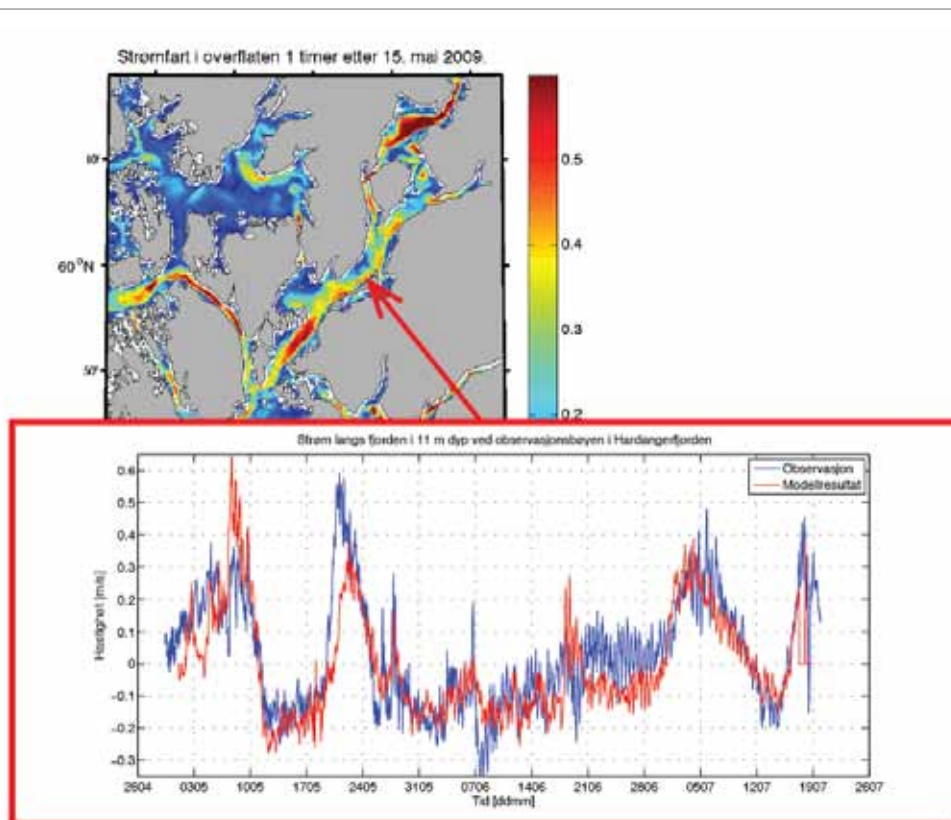
raske endringer i det fysiske miljøet ikke går tapt i overføringen mellom modellene.

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

Utviklingen i forhold til å modellere strøm har gått raskt framover de senere årene bl.a. med tilgang på større superdatamaskiner som trengs for å kjøre strømmodellene med høyere detaljgrad. Havforskningsinstituttet tok i 2011 initiativet til å etablere kystmodellen NorKyst800 som på et 800 m romlig beregningsgitter regner ut strøm og hydrografi for hele norskekysten (Albretsen m.fl. 2011). Utviklingen av NorKyst800 er gjort i samarbeid med Meteorologisk institutt og NIVA, og Meteorologisk institutt bruker nå denne modellen i en operasjonell rutine der de

beregner 36 timers prognoser daglig. Med resultater fra NorKyst800 som randverdi, og muligheten for å hente atmosfæriske drivkrefter for ethvert tidspunkt fra ca. 1950 til i dag (eller den kommende uken om vi benytter varslingsprognoser), har vi et system for å kunne modellere strøm og hydrografi på et hvilket som helst sted langs norskekysten med romlig oppløsning ned til ~50 m. Dette modellsystemet utgjør også grunnmuren for Strømkatalogen.

Strømmodellresultater vil aldri gjenskape virkeligheten 100 %, og problemet er sammenlignbart med varsling av vær. I perioder og områder vil resultatene kunne være svært realistiske, mens i andre perioder/områder kan det være betydelige avvik. Vi må ha en pragmatisk tilnærming til modellbruk, men det er viktig at vi klarer å beskrive usikkerheten til modellresultatene. Denne prosessen kalles modellvalidering. Det finnes ikke noen fullstendig objektiv måte å gjøre modellvalidering på, men som regel vil en måtte sammenligne modellresultater og observasjoner på en mer subjektiv måte. Det betyr at for hver gang en gjennomfører realistiske strømmodellforsøk bør en samtidig ha tilgang på observasjoner av strøm, saltholdighet eller



**Figur 4.2.2**

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



temperatur for å validere resultatene. Et eksempel på en sammenligning av strøm fra Hardangerfjorden viser en svært god overensstemmelse mellom modellresultater og observasjoner (figur 4.2.2). Det er åpenbart at modellen, som i dette tilfellet er en strømmodell med 200 m romlig oppløsning horisontalt og med realistiske drivkrefter for atmosfære, ferskvann og åpne randverdier for den aktuelle perioden mai–juni 2009, fanger opp viktige deler av den virkelige strømmen.

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

Lakseluslarvene har vist evne til å bevege seg vertikalt, sannsynligvis i døgnvise vandringer mot lys (Heuch 1995; Heuch m.fl. 1995), unnviker ferskvann (Bricknell m.fl. 2006) og finnes i høyeste konsentrasjoner i de øvre 10 meterne (Hevrøy m.fl. 2003). For å representere lakselus er de simulerte partiklene gitt tilsvarende egenskaper som unnvikelse av vann med saltholdighet under 20, og døgnvandring der de svømmer mot overflata når de er eksponert for dagslys. Konstant dødelighet er inkludert i modellen, der 17 % av lakselusene i et superindivid dør hver dag (Stien m.fl. 2005). Den temperaturavhengige utviklingen sammen med konstant dødelighet i tid medfører at flere lakselus dør før de har nådd det infektive kopepo-

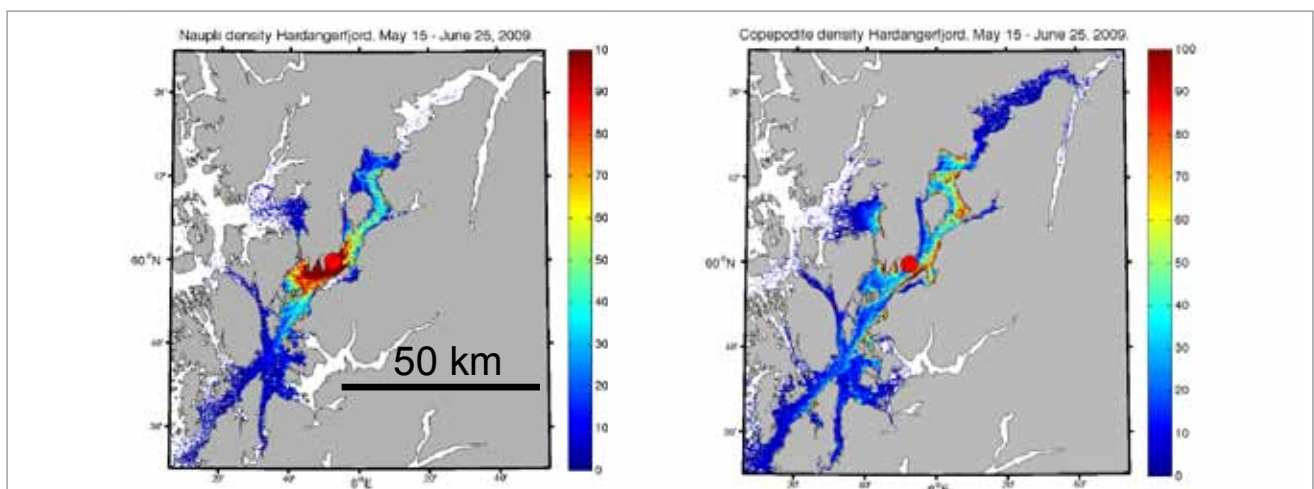
dittstadiet i vann med lav temperatur enn for høyere temperatur.

Resultatet fra lakselusmodellen er timeverdier av posisjonen og alder til alle lakselus produsert ved oppdrettsanlegg i de fire utvalgte modellområdene. Vi har i resultatkapittelet valgt å vise tettheten av infektive kopepoditter, dvs. de som er i stand til å sette seg på fisk, da det sannsynligvis er representativt for det smittepresset fisk i området vil oppleve. Typisk vil lakselusene ha fulgt strømmen i 5–10 dager før de når det infektive stadiet, og kan i løpet av denne tiden potensielt ha blitt transportert mange km bort fra den opprinnelige utslippsposisjonen (Asplin m.fl. 2014). Hvor lang denne transporten er, avhenger av de hydrografiske forholdene og den temperaturstyrte utviklingen lakselusa har gjennomgått til det infektive kopepodittstadiet (figur 4.2.3). Typisk vil lakselus i nord og om våren oppleve kaldere forhold enn i sør og om sommeren, og dermed bruke lenger tid på utvikle seg til smittsom kopepoditt. Denne tidsdifferansen i utvikling medfører potensielt en lengre transport bort fra utslippspunktet.

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

likevel at dette er nødvendig å gjøre for de aller fleste kildene til lakselus i motsetning til å estimere regional fordeling av smittsomme lakseluskopepoditter med enklere metoder som for eksempel avstand fra kilden. Eksempelet i figur 4.2.3 viser at alt annet enn strøm som mekanisme for spredning vil gi en annerledes fordeling. Selv om arbeidet med å utvikle særlig spredningsmodellen for lakselus med korrekt adferd til naupliene og kopepodittene pågår, estimerer vi likevel et smittepress som er godt samsvarende med observasjoner av lakseluspåslag på smolt i smoltbur (Sandvik m.fl. 2015).

Fra totalt 110 observasjoner av lakseluspåslag i vaktbur i Hardangerfjorden for perioden mai–juni for årene 2010–2013, finner vi at modellen gjenskaper rett infeksjonsklasse (se definisjon under) for mer enn 70 % av tilfellene, og at forskjellene sjelden er mer enn én infeksjonsklasse feil. Vi har også funnet et tilsvarende godt samsvar mellom observasjoner og spredningsmodellresultater for andre fjorder, og spesielt i Folda i Nordland der et arbeid er under publisering (Johnsen m.fl.). Til tross for at dette er svært gode resultater for såpass komplisert modellsimuleringer, er det flere muligheter til å forbedre disse. For eksempel nøyaktigheten av kildeleddene for lakselus, representert av tellinger av lakselus i oppdrettsanlegg gjort av oppdretterene selv, vil kunne forbedres. Vi kjenner heller ikke godt nok til usikkerheten i tallene fra vaktburene, noe som betyr at resultatene fra modellen muligens er enda bedre enn vi tror. Villfisk som kilde til lakselus er også noe som bør inkluderes, spesielt i områder med liten oppdrettsaktivitet. Til slutt er det nødvendig med en fortsatt utvikling av modellverktøyet.



**Figur 4.2.3**

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



## 4.2.2 Eksponering for vill laksefisk for lakselus i Norge 2014

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

Lakselusinfeksjoner basert på å telle lakselus på garn eller rusefanget laksefisk gjøres i to perioder. Den første (periode 1) skal gi et bilde av smittepresset på utvandrende vill laksesmolt hvor antall lus på sjørørreten brukes som en tilnærming på antall lus på laksesmolten, mens periode 2 skal dekke sjørørret og sjørøye som står og beiter i fjordene og gi et bilde på det akkumulerte smittepresset utover sommeren. I tillegg er det trålt etter utvandrende postsmolt av laks i ytre deler av Hardangerfjorden, Sognefjorden og Trondheimsfjorden for å få direkte infeksjonsdata på utvandrende laksesmolt.

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

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

fra studier av infisert vill laksesmolt i 2012 og 2014 bekrefter tidligere resultater om at lakselus tar livet av smolten ved høye infeksjoner (Andreassen 2013; Alvanopoulou 2014 upublisert).

Hos postsmolt av sjørørret med oppdrettsbakgrunn (60 g i gjennomsnitt), vil infeksjoner på rundt 50 bevegelige lus sannsynligvis resultere i direkte dødelighet (Bjørn & Finstad 1997). Nyere undersøkelser viser imidlertid at kun 13 bevegelige lus, eller ca. 0,35 lus per g fiskevekt, forårsaker fysiologiske forstyrrelser i en rekke stressparametre hos postsmolt av sjørørret i vektområdet 19–70 g (Wells m.fl. 2006; 2007). Nylige studier viser også at kjønnsmoden sjørøye rundt 700 g får betydelige osmoregulatoriske forstyrrelser selv ved svært lave infeksjonsintensiteter (rundt 0,05–0,15 lus/g) (Tveiten m.fl. 2010).

I tillegg påvirkes reproduksjonen negativt gjennom redusert mengde gytere og lavere total fekunditet, spesielt blant hunner med lav kondisjon ved utvandring (Tveiten m.fl. 2010). Det er derfor mulig at så lite som 0,1 lus per g fiskevekt også kan påvirke nylig utvandret vill sjørørret- og sjørøyesmolt negativt, men det er også mulig at enkelte bestander av sjørørret er mer motstandsdyktig mot lakselus enn tidligere antatt. Dette bør undersøkes nærmere, og nye forsøk med naturlig infisert vill sjørørret er igangsatt (Bergh Lund Andreassen 2013; Finstad m.fl. upublisert; Bjørn m.fl. upublisert).

For å beregne den økte dødeligheten har vi benyttet en modell hvor vi basert på fiskens størrelse og antall lus estimerer økt dødelighet som en prosentandel av populasjonen. Modellene er presentert og debattert i rapporten "Forslag til første generasjons målemetode for miljøeffekt (effektindikatorer) med hensyn til genetisk påvirkning fra oppdrettslaks til villlaks, og påvirkning av lakselus fra oppdrett på villlevende laksefiskbestander" (Taranger m.fl. 2012). Infeksjonsgrad er basert på telling av lus på garn, trål- eller rusefanget sjørørret og laksesmolt i aktuelle perioder.

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



For å beregne økt dødelighet grunnet lakselusinfeksjon, baserer en seg på hvor stor andel i populasjonen som har ulik intensitet av lakselusinfeksjon målt som lus per gram fiskevekt. Det er foreslått ulike grenseverdier for hhv. liten laksefisk under 150 g som representerer utvandrende laksesmolt og førstegangsutvandrende sjøørret og sjørøye, og et annet sett grenseverdier for laksefisk over 150 g som da skal repre-

sentere veteranvandrere av sjøørret og sjørøye (Taranger m.fl. 2012).

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

seg en gradvis reduksjon i risiko for dødelighet når infeksjonstrykket synker fra 0,3 lus/g. I utregningene har en lagt til grunn at økt dødelighetsrisiko grunnet lakselus er 100 % om fisken har over 0,3 lus/g, og 50 % mellom 0,2 og 0,3 lus/g, 20 % mellom 0,1 og 0,2, og 0 % under 0,1 lus/g. Summen av økt dødelighet for de ulike infeksjonsgruppene gir estimert bestandsreduksjon (tabell 4.2.1).

**Tabell 4.2.1**

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

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

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

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

vil være 100 % i gruppen > 0,15, 75 % i 0,10–0,15-gruppen, 50 % i 0,05–0,10-gruppen, 20 % i 0,05–0,01-gruppen, og 0 % i < 0,01-gruppen (tabell 4.2.2). Økt dødelighet grunnet lakselusinfeksjon for veteranvandrere og modnende individer av sjøørret og sjørøye blir da summen av de ulike infeksjonsgruppene.

**Tabell 4.2.2**

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

Infeksjonsgruppe (antall lus/fiskevekt, g)	Andel av populasjon (%)	Ventet dødelighet	Indeks
< 0,025		0 %	
0,025 – 0,05		20 %	
0,05 – 0,10		50 %	
0,10 – 0,15		75 %	
> 0,15		100 %	

Oppsummert gir dette en førstegenerasjons beregningsmetode for å kvantifisere effektene populasjonsmessig for begge disse gruppene gjennom en luseindeks. Dersom estimert bestandsreduksjon beregnet ut fra luseindeksen blir mindre enn 10, tilsvarer dette en antatt < 10 % reduksjon i bestand og en liten (grønn) påvirkning. Dersom luseindeksen blir mellom 10 og 30, tilsvarer dette en antatt 10–30 % reduksjon i bestand og en moderat (gul) påvirkning. Dersom luseindeksen blir > 30, tilsvarer dette en antatt > 30 % reduksjon i bestand og en stor (rød) påvirkning.

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



### 4.2.3 Konsekvenser av luseinfeksjon på vill laksefisk

I de senere år er det fokusert mer på spesielt overvåkede områder hvor en kombinerer overvåkingen av lus med ruse/garnfangst, vaktbur og til dels tråling etter utvandrende laksesmolt med modeller som søker å predikere infeksjonen basert på produksjon av lus i oppdrettsanlegg og hydrodynamiske modeller som predikerer spredningen av lus. Den geografiske innsamlingen av data i 2014 var omtrent som i 2013. En har stedvis endret fangsmetode fra garn til ruse, og antall fisk fanget og undersøkt er derfor ofte betydelig høyere i år enn tidligere år.

Undersøkelser på villfanget sjørøret < 150 g tidlig i sesongen (periode 1) er brukt for å vurdere risikoen for utvandrende villsmolt, mens smittesituasjonen utover sommeren (periode 2) er brukt for å vurdere risikoen for beitende vill sjørøret og sjørøye. I tillegg er det benyttet data fra trålfanget laksesmolt i de ytre delene av Hardangerfjorden, Sognefjorden og Trondheimsfjorden, for direkte å vurdere risikoen på utvandrende laksesmolt i 2014.

Resultatene fra disse undersøkelsene av lakselusinfeksjonen er delt opp på fylke, fra sør til nord, og omtalt for hvert fjordsystem innenfor hvert fylke. Mer detaljerte opplysninger kan en finne i (Nilsen m.fl. 2014) ”Sluttrapport til Mattilsynet – Lakselusinfeksjonen på vill laksefisk langs norskekysten i 2014” hvor antall i hver størrelsesgruppe, prevalens og estimert dødelighet for hver størrelsesgruppe er presentert.

#### Lakselusinfeksjonen på vill laksefisk langs norskekysten 2014

##### Aust-Agder og Rogaland

På kontrolllokaliteten Sandnesfjord i Aust-Agder hadde ingen av de 15 undersøkte fiskene lus i slutten av mai. I periode 2 i slutten av juni hadde 82 % av fisken lus (prevalens, i snitt hadde disse 4,9 lus (intensitet). Ved bruk av modellen for postsmolt laks (tabell 4.2.1) estimeres det ingen økt dødelighet i periode 1 (0 %), og ved å bruke modellen for ørret (tabell 4.2.2) estimeres det også liten økt dødelighet i periode 2 (4 %). Stasjonen ble ikke undersøkt i 2013, men resultatene svarer med observasjonene i 2010–2012.

På Jæren (Hellvik) var prevalensen 82 % i mai, hvor fisken i snitt hadde 4,1 lus. All fisken hadde lus i juni, intensitet 21,6 lus. Dødeligheten i de to periodene er estimert til hhv. 0 og 38 %. Det var mer lus i periode

2 enn tidligere år, da det ikke var estimert økt dødelighet i 2011–2013.

På sørsiden av Boknafjorden, i indre Årdal hadde 22 % av fisken i snitt 1,5 lus/fisk. Det er ikke estimert økt dødelighet. I ytre Årdal hadde 82 % av fisken lus i slutten av mai, denne hadde økt til 100 % i andre halvdel av juni. Intensiteten var hhv. 5,4 og 46,2 lus, og dødelighet vurdert til 4 og 67 %. I tidligere undersøkelser i Forsand ble det funnet til dels høy prevalens, men lav estimert økt dødelighet. På nordsiden av Boknafjorden (Nedstrand) hadde nesten all fisken lus i både slutten av mai (uke 22) og juni (uke 26), med intensitet på hhv. 8,2 og 23,7 lus. Økt dødelighet ble estimert til 8 og 49 % for laksesmolt og sjørøret.

##### Hordaland

Det har vært en utvidet overvåking i Hardanger i ukene 20–27. Periode 1 er definert som ukene 20–23, mens ukene 24–27 er definert som periode 2. Tre lokaliteter ble undersøkt vha. rusefangst; Ålvik (ukene 21–22 og 25–26), Rosendal (ukene 21–22 og 26–27) og Etne (ukene 20 til 27). Det er gjort undersøkelser på to lokaliteter i Etne, indre og ytre.

I periode 1 hadde mindre enn 27 % av fisken både i indre (Ålvik) og midtre (Rosendal) deler lus, og intensiteten var 2,6–2,7 lus/fisk. Det gir liten økt estimert dødelighet, på hhv. 2 og 1 %. Dette er omtrent som i 2013, og da betydelig bedre enn i 2011–2012. Også i Etne indre var prevalens (23 %) og intensitet (5,4) lav, og vi estimerer lav økt dødelighet (3 %). I Etne ytre var det mer lus, 59 % av fisken hadde i snitt 8,2 lus. Dette gir en moderat økt dødelighet, 11 %. Verdiene er omtrent som observert i årene 2010–2013 i Etne.

I periode 2 hadde 51 % av fisken i Ålvik lus, 78 % av fisken i Rosendal, mens 86 % og 97 % av fisken i Etne Indre og Etne Ytre hadde lus. I de indre delene var intensiteten relativt lav (5,1 lus/fisk), mens intensiteten var betydelig høyere i Rosendal (50,9 lus/fisk), og i Etne indre (51,7 lus/fisk) og Etne ytre (63,6 lus/fisk). Dette gir lav estimert økt dødelighet på sjørøret i Ålvik (7 %), men høy både i Rosendal (42 %), Etne indre (43 %) og Etne ytre (71 %). Sammenlignet med tidligere undersøkelser er det bedre i Ålvik, mens Rosendal er som i fjor, og da noe bedre enn i 2010–2012. Resultatene fra Etne viser begge en høy økt dødelighet, og dette er som estimert i 2010 og 2012–2013.

Det ble også gjennomført tråltokt i ukene 19–24 i ytre del av Hardangerfjorden. Det ble fanget hhv. 19 og 12 utvandrende postsmolt laks i ukene 19 og 20, hvor 21 og 25 % av fisken hadde lus, med intensitet på 3 og 1 %. Det ble bare fanget 4 fisk i ukene 22 og 24. Vi estimerer derfor lav økt dødelighet (< 2 %) på den utvandrende postsmolten i Hardanger i 2014.

##### Sogn og Fjordane

I Sognefjorden har en undersøkt en lokalitet på Vik inne i den nasjonale laksefjorden, i midtre del (Bjordal) og ytre del (Dingja) i ukene 22–23 (mai–juni) og ukene 26–27 (juni–juli). Både i den nasjonale laksefjorden i Vik og i Bjordal var det lus i den første perioden, prevalens 7 og 58 %, intensiteten 9,0 og 4,6 lus/fisk, og estimert dødelighet på smolten var 0 og 5 %. I de ytre delene hadde all fisken lus, intensitet 44,7 lus/fisk, og vi estimerer en høy dødelighet, 40 %. For smolten er derfor situasjonen dårligere i de ytre delene enn 2012–13, og omtrent som i 2011.

I periode 2 hadde 73–80 % av ørreten fanget i indre og midtre deler lus, med en intensitet på hhv. 52,6 og 12,8 lus/fisk. Dette gir en estimert dødelighet på ørreten i Vik på 49 % og i Bjordal på 19 %. I de ytre delene hadde 88 % av fisken i snitt 11,2 lus. Dette gir en estimert moderat dødelighet på 16 %.

Utvandrende vill laksesmolt har også blitt fanget med laksetrål i ytre Sognefjord. I ukene 19 og 20 ble det fanget 5 og 9 fisk, hvorav 1 hadde lus. I uke 21 ble det fanget 161 fisk, hvor 4 % hadde lus, intensitet 1,3 lus. Det ble fanget 7 fisk i uke 23, hvor 71 % hadde i snitt 1,2 lus. Vi finner derfor ingen økt dødelighet på den utvandrende smolten i 2014.

##### Møre og Romsdal

Det er gjennomført undersøkelser både i Ørsta fjorden som er en nasjonal laksefjord og i Voldsfjorden, men bare i den siste perioden, og som tidligere år i Romsdalsfjordssystemet.

Både i Volds- og Ørsta fjorden undersøkt i slutten av juni (ukene 25–26) hadde nesten all fisken lus med en prevalens på 100 og 98 %, intensitet på 127,3 og 82,2 lus. Dette gir høy økt dødelighet i begge systemene (> 75 %). Vi har ikke tidligere undersøkelser i disse områdene å sammenligne med.



### Romsdalssystemet

Romsdalssystemet er undersøkt med ruse og garn i de tre første ukene i juni, ukene 23–25 (periode 1) og de tre første ukene i juli, ukene 27–29 (periode 2). I tillegg ble det plassert ut vaktbur ved lokalitetene i Måndalen, Frænfjorden og Vatnefjorden i ukene 24–26, dvs. overlappende med periode 1.

Inne i den nasjonale laksefjorden, i Måndalen hadde 67 % av fisken i snitt 55,0 lus. Dette gir en estimert høy dødelighet på 37 %. Også i på de tre øvrige stasjonene, Bolsøya på nordsiden og Vatnefjorden på sørsiden av systemet og i Frænfjorden på nordsiden av systemet, hadde nesten all fisken lus (prevalens > 97 %), og til dels mye lus, med en intensitet på hhv. 46,8, 90,3 og 12,8 lus. Dette gir en høy estimert dødelighet for alle tre stasjonene 98, 93 og 42 %. Det er derfor en til dels betydelig økning av lus på fisken målt i periode 1 for alle fire stasjonene. På vaktburene satt ut i Vatnefjorden fikk en høyt påslag av lakselus, samsvarende med observasjonene fra rusefanget ørret i denne perioden. I Måndalen og Frænfjorden fikk en betydelig mindre påslag, som også observert på den rusefangete ørreten i det samme tidsrommet.

I periode 2 har mer enn 79 % av fisken lus på alle stasjonene, med intensiteter på 31,0, 9,6, 61,0 og 11,4 lus. Det er mindre estimert dødelighet på ørreten i Bolsøy

(10 %) og Frænfjorden (10 %) enn i Måndalen (41 %) og Vatnefjorden (70 %). I forhold til tidligere undersøkelser er det mye tilsvarende lusesituasjon i Måndalen og Vatnefjorden, men betydelig mindre i Bolsøy og Frænfjorden.

### Sør-Trøndelag

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

I mai–juni (ukene 22–23) hadde 43 og 100 % av smolten i Skatval og Agdenes 3,2 og 8,6 lus/fisk. Dette gir 1 og 13 % økt dødelighet. På Hitra var prevalens 58 % og intensitet 3,7 lus/g, noe som ikke gir økt dødelighet. Som tidligere år er et betydelig antall postsmolt fanget i trålhalene ytterst i Trondheimsfjorden i ukene 21, 22 og 23 med hhv. 175, 87 og 42. Av disse hadde 13, 21 og 19 % lus, intensiteten var lav, 1,2, 1,4 og 2,3 lus/fisk. Det estimeres derfor liten (1, 1 og 5 %) økt dødelighet på den utvandrende postsmolten i 2014.

I periode 2 (starten av august, ukene 27–28) hadde storparten av fisken på alle stasjonene lus (prevalens > 86 %), med 11,0, 24,6 og 31,6 lus. I Skatval estimeres det en moderat økt dødelighet (13 %), men høy i Agdenes (45 %) og på Hitra (44 %). Luseinfeksjonen på sjørret virker å være tilsvarende som tidligere år.

### Nord-Trøndelag

I Nord-Trøndelag er det undersøkt tre lokaliteter med ruse i ukene 24–26 og 29–30; i den nasjonale laksefjorden i Tøttaldalen, Vikna sør og Vikna nord.

I periode 1 hadde ingen av de 4 fiskene fanget i Tøttaldal lus, og derfor ingen estimert økt dødelighet. I Vikna hadde all fisken fanget i periode 1 lus, 31,0 og 51,3 lus/g i sør og nord, noe som gir en estimert økt dødelighet på hhv. 83 og 82 %.

Det var betydelig mer lus i periode 2, prevalens i Tøttaldal på 73 %, Vikna sør 100 % og Vikna nord 100 %. Intensiteten var 12,1, 143,5 og 206,0. Dette gir en estimert økt dødelighet på 6, 98 og 98 %.

### Finnmark

I Altafjordssystemet har det blitt gjennomført to ruseundersøkelser, både innenfor (Talvik) og utenfor (Skillefjord) grensen for den nasjonale laksefjorden, i midten av juli (ukene 28–29, periode 1) og i midten av august (ukene 33–34, periode 2).

I den første perioden hadde omtrent halvparten av fisken lus både i Talvik (41 %) og Skillefjord (51 %) lus, med intensitet på 2,3 og 2,4 lus. Dette gir liten økt dødelighet, 1 % på begge lokalitetene. Det er noe mer lus i periode 2, prevalens 88 og 94 %, intensitet 14,8 og 27,8 lus. Dette gir en moderat estimert økt dødelighet i Talvik (30 %) og høy i Skillefjord (59 %).

## 4.3

### VURDERING AV TILSTAND MOT GRENSEVERDIER

Vurderingen av risiko for effekter av lakselusinfeksjoner grunnet produksjon av og utslipp fra oppdrettsanlegg er basert på metoden gitt i Taranger m.fl. (2015). En oppsummering av vurderingen av lakselusinfeksjonen på vill laks og sjørret er presentert i tabellene på slutten av dette delkapittelet. Dataene er sammenstilt med tilsvarende beregninger for 2010–2013, og en vurdering av tilstanden vil derfor henvise både til den estimerte økte dødeligheten og om det er endringer fra tidligere år. For noen områder har en i tillegg til garn- og rusefangst gjennomført tråling etter utvandrende laksesmolt.

Tabellene er delt opp for periode 1 (tabell 4.3.1), som skal representere risiko for utvandrende laksesmolt, inkludert gi indikasjoner for utvandrende laksesmolt der vi ikke har direkte data fra tråling, data fra tråling som skal fange opp direkte observert lusesmitte på utvandrende postsmolt av laks (tabell 4.3.2) og data fra periode 2

(tabell 4.3.3), som skal representere risiko for beitende sjørret og sjørøye.

#### ► Periode 1, under smoltutvandringen, tabell 4.3.1 (ruse/garn) og 4.3.2 (trål)

##### Aust-Agder og Rogaland

I Aust-Agder var lusesituasjonen god, det ble ikke funnet lus på fisken fanget under smoltutvandringen. Sandnesfjord ble ikke undersøkt i 2013, men bildet er det samme som i 2010–2012. I Helvik på Jæren, midt i den nasjonale laksefjorden, har mye av smolten lus, men intensiteten er lav og vi forventer derfor liten dødelighet. Det er betydelig høyere prevalens enn i 2013, men omtrent som i 2012.

På sørsiden av det oppdrettsintensive Boknafjordssystemet hadde til dels en betydelig del av fisken lus, men også her er intensiteten relativt liten, og det estimeres derfor liten økt dødelighet. På nordsiden, i Nedstrand har mye av fisken lus, men relativ

lav intensitet gir liten økt dødelighet. Dette indikerer at infeksjonspresset fra lakselus i Aust-Agder og Rogaland har vært relativt lavt under smoltutvandringen.

##### Vestlandet og Nordvestlandet

I Hardangerfjorden virker det å være mindre lus i år enn i 2011–2013, mye tilsvarende det en observerte i 2012. Intensiteten er som i fjor, og da lavere enn i 2011–2012. Vi estimerer derfor liten økt dødelighet i de indre delene, men moderat i de ytre (Etne). Utvandrende vill postsmolt laks har også blitt fanget (laksetrål) i ytre Hardangerfjord. Estimert bestandsreduksjon i ukene 19–20, som basert på fangst antagelig dekker hovedtyngden av utvandringen, er lav. Luseinfeksjonen virker lavere i 2014 enn i 2012, og da hovedtyngden av laksesmolten trolig har vandret ut av fjorden i periode 1, må en anta at lakselus har hatt liten effekt.

I indre og midtre deler av Sognefjorden var det lite lus, som tidligere år. I de ytre



delene var det betydelig mer lus enn i 2013, mye tilsvarende hva en observerte i 2011 og delvis i 2012. I fjor fant vi at infeksjonen kan ha påført liten estimert bestandsreduksjon, mens i år estimerer vi den til høy. Situasjonen virker derfor å være forverret i 2014 i forhold til i fjor, men på linje med 2011–2012. Utvandrende vill laksesmolt har også blitt fanget med laksetrål i ytre Sognefjord. Mesteparten av fisken ble fanget i uke 21. I denne perioden ble det funnet lite lus på fisken. Dette kan indikere at infeksjonspresset på den utvandrende postsmolten har vært lav i 2014.

Infeksjonen av lakselus i Romsdalsfjorden er høy. Storparten av fisken på alle lokalitetene undersøkt har lus, inkludert i den nasjonale laksefjorden i Romsdalsfjorden (Måndalen), og intensiteten er høy. Vi estimerer derfor høy økt dødelighet på alle stasjonene. Situasjonen er betydelig dårligere enn i tidligere undersøkelser.

#### Midt-Norge

I de indre deler av Trondheimsfjorden, i den nasjonale laksefjorden, er det som i tidligere år lite lus under smoltutvandringen. Ytre deler hadde spesielt i 2011 og 2012 veldig mye lus, men situasjonen virker betydelig bedre i 2013 og i år. Også på Hitra ble det, som tidligere år, funnet lite lus under smoltutvandringen. Et betydelig antall postsmolt er fanget i tråhalene ytterst i Trondheimsfjorden i 2013 i ukene 21–23. Prevalensen er lav, men noe økende utover sesongen, og vi estimerer liten økt dødelighet pga. lakselusinfeksjon. Dette er tilsvarende som vi fant i 2012–2013.

Lenger nord, i Namsensystemet ble det funnet lite lus i den nasjonale fjorden, som tidligere år. Både på sør og nordsiden av Vikna har mesteparten av fisken mye lus, og vi estimerer høy økt dødelighet, tilsvarende som i 2013, og en må anta at luseinfeksjonen medfører en betydelig økt dødelighet på utvandrende smolt.

#### Nord-Norge

I Altafjorden i Finnmark er det mindre lus på utvandrende smolt i forhold til i fjor, på nivå med målingene 2010–2012. Det er derfor liten luseinfeksjon på utvandrende smolt og økt dødeligheten grunnet luseinfeksjon på utvandrende smolt antas å være liten.

#### ► Periode 2 (beitende sjørret og sjørøye, tabell 4.3.3)

I Aust-Agder får en stor del av ørreten lus i løpet av sommeren. Det er oftest få lus per

fisk, og vi venter derfor liten økt dødelighet pga. lusesmitte. Både på Jæren og i Boknafjorden hadde nær all ørreten undersøkt i slutten av juni lus, med intensiteter fra 21 til 46 lus/fisk. Dette gir en høy dødelighet både på Jæren (38 %) og i Boknafjorden (49–67 %). I tidligere undersøkelser på sørsiden (Forsand) og nordsiden (Vindafjord, Nedstrand) har det vært lav økt dødelighet. Situasjonen i 2014 er derfor betydelig dårligere enn tidligere undersøkelser.

I Hardanger er det mindre lus i de indre delene, men fremdeles mye lus i midtre og ytre deler, og vi estimerer en betydelig økt dødelighet pga. lakselusinfeksjon (42–71 %). Situasjonen i disse områdene er omtrent som tidligere år. I Sogn er luseinfeksjonen betydelig høyere i de indre deler, med moderat eller høy økt dødelighet, mens det estimeres moderat økt dødelighet i de ytre delene tilsvarende som i fjor.

I Volds- og Ørtafjorden estimeres det høy økt dødelighet på ørreten utover sommeren. I Romsdalssystemet er situasjonen ved Bolsøy og i Frænfjorden betydelig bedre enn tidligere år, mens de andre fremdeles har høy økt dødelighet. I Trondheimsfjorden er situasjonen som tidligere år, med moderat økt dødelighet inne i den nasjonale laksefjorden, høy lenger ute. I Namsensystemet er det liten økt dødelighet inne i den nasjonale laksefjorden, en nedgang fra de to foregående årene. I Viknaområdet estimerer vi høy økt dødelighet på ørreten.

I Finnmark er det fremdeles mye lus på ørreten i Altafjordsystemet, tilsvarende som i fjor.

Grovt sett er estimerer vi effekten målt som økt dødelighet grunnet lakselusinfeksjon på utvandrende smolt sør for Romsdal jevnt over som liten, omtrent som i fjor, og da bedre enn i 2011–2012. Derimot ser det ut som det er en betydelig økning i Romsdalsfjorden. Situasjonen i Trøndelag er omtrent som i fjor, mens det virker å være noe mindre lus i Altafjordsystemet.

For ørreten utover sommeren ser vi en økning helt sør. I Hardanger er det noe nedgang i de indre delene, ellers likt som tidligere. Også i Sogn virker det å være noe mer lus, spesielt i de indre delene, mens i Romsdalssystemet har enkelte områder mindre lus enn i fjor. I Trøndelag er (med unntak av nedgangen i Namsensystemet) situasjonen som tidligere år, med høy estimert økt dødelighet. I Altasystemet er det liten endring fra i fjor.



Foto: Rune Nilsen

Tabell 4.3.1

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

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

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

**Tabell 4.3.2**

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

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





**Tabell 4.3.3**

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

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

## 4.4

## BEGRENSINGER I DATAGRUNNLAGET OG USIKKERHET

I denne vurderingen har vi i all hovedsak benyttet infeksjonsdata på vill laksefisk i perioden 2010–2014, fortrinnsvis sjøørret, men også trålfanget utvandrende laksesmolt der vi har data, som begrunnelse for våre områdemessige vurderinger. Forekomsten av lus og påvirkningen på de ville bestandene er betinget av flere variabler som skaper en komplisert situasjon for vurderingen av lusesituasjonen. Slike variabler kan være forekomsten av lus i anlegg og avlusningsstrategier, betydningen av strømretning og strømstyrke for spredning, salinitet, temperatur, data-materialet og forekomsten av rømt oppdrettslaks og villfisk som mulige bærere av kjønnsmodne lus (Helland m.fl. 2012; Thorstad m.fl. 2014).

Evalueringen av tiltak igangsatt av forvaltning og næring langs hele norskekysten samt effekten av de nasjonale laksefjordene med hensyn til lus som påvirkningsfaktor, krever et betydelig omfang i undersøkelsesopplegget. Inntil videre har overvåking på vill laksefisk stått sentralt fordi effekten av bekjempelsestiltakene foreløpig kun kan måles gjennom en nedgang i infeksjon hos vill laksefisk (Heuch m.fl. 2005; Finstad & Bjørn 2011; Serra-Llinares m.fl. 2014).

De vedtatte nasjonale laksefjordene, som store deler av Mattilsynets og Havforskningsinstituttets aktivitet knyttet til lakselusovervåking har vært innrettet mot, er spredt over et stort geografisk område fra Tønsberg i sør og til Neiden i nord. Fjordene er også av svært varierende omfang (Bjørn m.fl. 2013a; Serra-Llinares m.fl. 2014). Design av et overvåkings- og evalueringsprogram som både tar høyde for variasjon over sesong, mellom år, geografisk område og fiskestørrelse er derfor en betydelig oppgave. Datainnsamlingen ble derfor konsentrert om noen nasjonale laksefjorder som, i så stor grad som mulig, dekker hele norskekysten slik at alle regioner er omfattet (Finmark til Vestlandet), og dekker variasjonen i de forskjellige typene av nasjonale laksefjorder. Det var også viktig å velge områder der vi har historiske data og/eller utvidet systemforståelse som grunnlag for utvidede analyser (for eksempel instituttets mer generelle aktivitet på modellering av strøm og smittespredning).

I tillegg har vi valgt å dele laksefjordene inn i flere soner slik at vi ideelt sett dekket gradienten innenfor og utenfor nasjonal laksefjord, samt oppdrettsintensive områ-

der i ytre kyst. Vi kan da undersøke og sammenligne infeksjonstrykket ved hjelp av flere anerkjente metoder (smoltbur, tråling, garn/rusefiske, prematur tilbakevandring) innenfor disse sonene innad i samme fjord. Metodisk mener vi derfor at vi på en noenlunde representativ måte greier å fange opp infeksjonsnivået hos vill laksefisk i undersøkelsestiden og -områdene, selv om betydelig større datasett, bedre miljøinformasjon og hyppigere undersøkelser i tid og rom hadde vært ønskelig.

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

Det er derfor beheftet med relativt stor usikkerhet i vurderingen av hele norskekysten, og det er ikke nødvendigvis slik at alle våre utvalgte lokaliteter er representative. I tillegg har metoden med å splitte vurderingene på små (smolt) og større (beitende) fisk (Taranger m.fl. 2012) ført til at datagrunnlaget (antall fisk per prøve og lokalitet) er uforsvarlig lavt på enkelte lokaliteter/perioder (Helland m.fl. 2012). På sikt er det derfor nødvendig å utvikle metoder og modeller som på en indirekte, enkel og kostnadseffektiv måte kan overvåke flere områder og gi råd om bærekraft for enkeltfjorder, fjordsystemer eller produksjonsområder som foreslått i Taranger m.fl. (2012). Vi startet denne omleggingen

i enkeltområder i 2012, blant annet for å øke datagrunnlaget for risikovurdering, og har fortsatt denne omleggingen i 2014.

I 2013 og 2014 har det koordinerte programmet for overvåking, forskning og rådgiving på lakselusinfeksjon på vill laksefisk langs norskekysten (NALO-programmet) blitt betydelig omstrukturert for å kunne styrke evalueringen og konklusjonen omkring effekten av nasjonale laksefjorder, følge opp forslagene i ”førstegenerasjons målemetoder for miljøeffekt” (Taranger m.fl. 2012) og på sikt utvikle ny modell for rådgiving og forvaltning av lakselus på vill og oppdrettet laksefisk langs hele norskekysten. Fra og med 2013 undersøkes flere fisk fra hver stasjon, og systemforståelsen økes (strøm, salinitet, temperatur, oppdrettsdata m.m.). I tillegg blir lakselusovervåkingen på vill laksefisk koblet opp mot smittemodeller i enda større grad enn tidligere.

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

For 2013 og 2014 har en derfor konsentrert NALO-programmet om tre kjerneområder med ekstra vekt på modellsystemene Hardanger, Romsdal, Namsen og Alta slik at dette kan danne grunnlag for bedre strøm- og smittemodeller, etter hvert også nye rådgivings- og forvaltningsmodeller som foreslått (Taranger m.fl. 2012b; 2013; 2014) og som sjømatmeldingen (Anon. 2013) legger opp til:

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

Våre områdemessige vurderinger på vill laksefisk i 2014 er derfor begrenset til et mindre geografisk omfang av norskekysten enn i 2010–2012, for eksempel mangler vi helt data fra kystavsnittet Namsen–Alta. Derimot har vi betydelig større

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

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

## 4.5

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

Det er vist at infeksjonsnivå av lakselus i oppdrettsanlegg samt behovet for bekjempestiltak mot lus i anlegg avhenger av tettheten av oppdrettslaks i omgivelsene (Jansen m.fl. 2012). Dette skyldes hovedsakelig at smittepresset av lakselus er høyt i oppdrettstette områder på grunn av høy produksjon av smittsomme lusestadier fra oppdrettsfisken. Dette er også understøttet av en rekke undersøkelser både nasjonalt og internasjonalt (Bjørn m.fl. 2011c; Finstad m.fl. 2011) som finner høyt infeksjonsnivå på vill laksefisk i oppdrettsintensive områder i forhold til områder uten oppdrett. En omfattende statistisk analyse av data fra luseovervåkingen på vill laksefisk i Norge fra 2004–2010 viser at både smittetrykk fra oppdrett, temperatur og ferskvannsavrenning har signifikant påvirkning på lakseluspåslaget på villfisk (Helland m.fl. 2012).

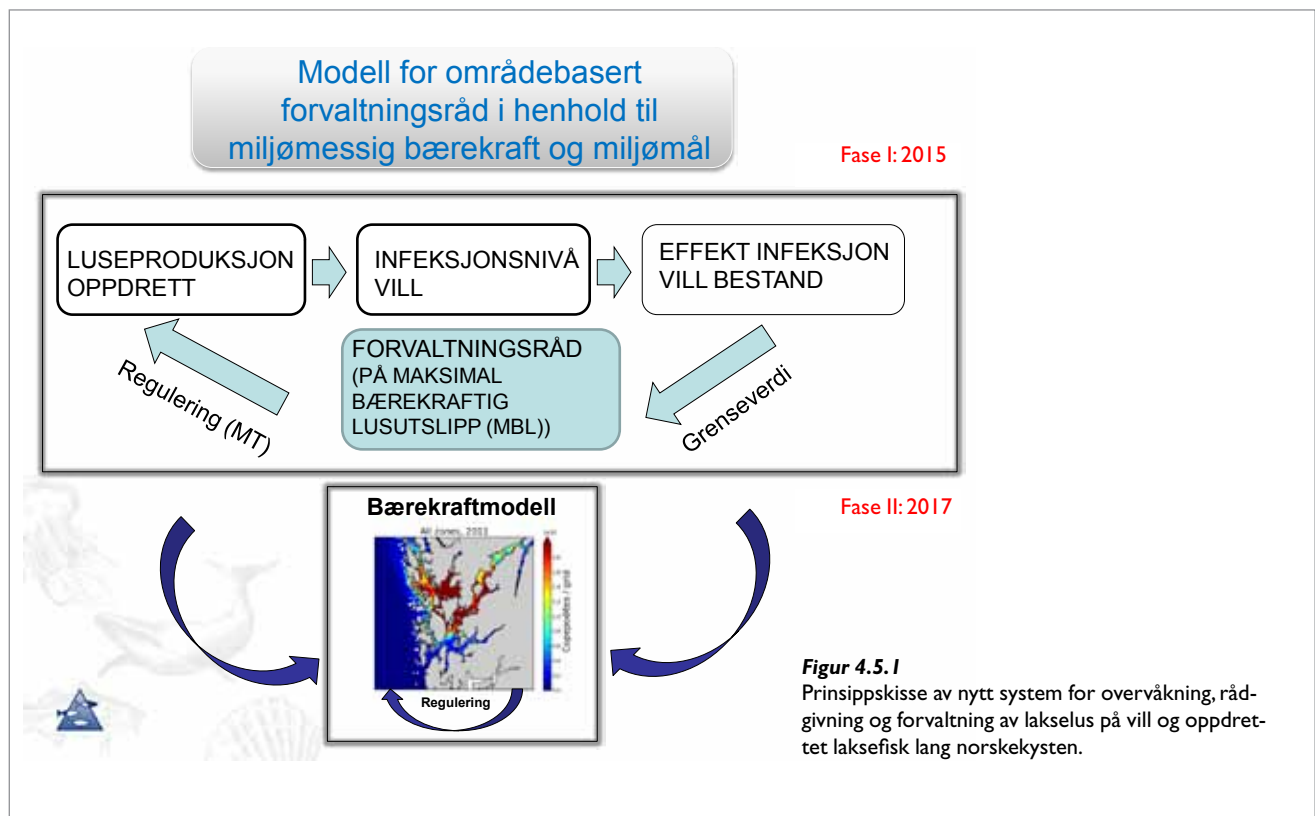
Nye data basert på et forbedret datagrunnlag fra 2010–2011 viser tydelig sammen-

hengen mellom intensivt lakseoppdrett og lakselusinfeksjon på vill lokal sjørret. Det undersøkte datamaterialet inkluderer luseregistreringer på totalt 2957 sjørret fanget med flytegar på 32 ulike lokaliteter i 15 forskjellige fjordsystemer langs hele kysten med kjent total oppdrettsbiomasse og lusetall (antall oppdrettslaks og gjennomsnittlig antall voksne hunnlus i hvert oppdrettsanlegg i nærheten av villfisklokaliteten). Resultatene viser en positiv korrelasjon mellom produksjon av infektive luseelarver og infeksjon på vill sjørret (Serra-Llinares m.fl. 2014).

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

Llinares m.fl. 2014). Oppsummert viser de ulike analysene at tetthet og størrelse av oppdrettsverter i området samt høy saltholdighet og temperatur er de viktigste faktorene for smittepress på både oppdrettet og vill laksefisk (Bjørn & Finstad 2002; Helland m.fl. 2012; Jansen m.fl. 2012; Aldrin m.fl. 2013; Bjørn m.fl. 2013a; Kristoffersen m.fl. 2014; Serra-Llinares m.fl. 2014).

Forvaltningen av lakselus i oppdrettsnæringen har blitt gjort på enkeltkonsesjoner og lokaliteter – uten at helheten når det gjelder mulige effekter på villfisk er tatt tilstrekkelig hensyn til. Tiltaksgrensen for lakselus er et godt eksempel på dette. Denne er satt til 0,5 kjønnsmodne hunnlus uavhengig om fjorden produserer ca. 10 000 (Lyngenfjorden) eller 100 000 (Hardangerfjorden) tonn laks i året. Havforskningsinstituttet og Veterinærinstituttet har derfor, på oppdrag fra Fiskeri- og kystdepartementet, foreslått et nytt overvåknings-, rådgivnings- og





forvaltningssystem for lakselus (Taranger m.fl. 2012). Målet er å utvikle ny modell for overvåkning og rådgiving, styrke kunnskapsgrunnlaget og etablere grunnlaget for en bedre og mer hensiktsmessig forvaltning av lakselus. En slik modell vil etter hvert gi grunnlag for mer presise forvaltningsråd knyttet til smittespredning og konsekvenser av lakselus på vill og oppdrettet laksefisk innenfor et definert produksjonsområde.

Systemet ovenfor er under utvikling. Det ble testet ut i Mattilsynets soneforskriftsområde i Hardanger med hell i 2012–2013 (Taranger m.fl. 2013; 2014) og er basert på varsling (Fase I) av høyt smittepress gjennom produksjon av lus i oppdrettsanlegg, verifisering av smittepress gjennom

infeksjonsnivå på vill laksefisk og utvidet risikovurdering og forvaltningsrådgiving basert på forventet effekt av infeksjonsnivået på ville bestander og smittemodellering (figur 4.5.1) I Fase II kan dette i større grad gjøres modellbasert slik at systemet kan vurdere risiko og maksimalt bærekraftige luseutslipp (MBL) i definerte produksjonsområder og definerte vannregioner eller vannområder, jf. vannforskriften, langs store deler av norskekysten.

Fra 2013 og 2014 har vi derfor i overensstemmelse med Mattilsynet, valgt å prioritere utviklingen av ny modell for overvåkning og rådgiving av lakselus på bekostning av flere etablerte overvåkningslokaliteter for vill laksefisk. Vi har

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

Våre modellfjorder Hardangerfjordssystemet, Romsdalsfjordssystemet, Namsenfjordssystemet og Altafjordssystemet dekker kysten fra Hordaland og til Finnmark og var alle høyrisikoområder for lakselusepedemier i 2014. Systemet med ”varsling–verifisering–vurdering/modellering–rådgiving” (figur 4.5.1) er testet ut i disse områdene, og presenteres nedenfor som ”case-studier” for hvert enkelt fjordsystem.

#### 4.5.1 Case Hardanger



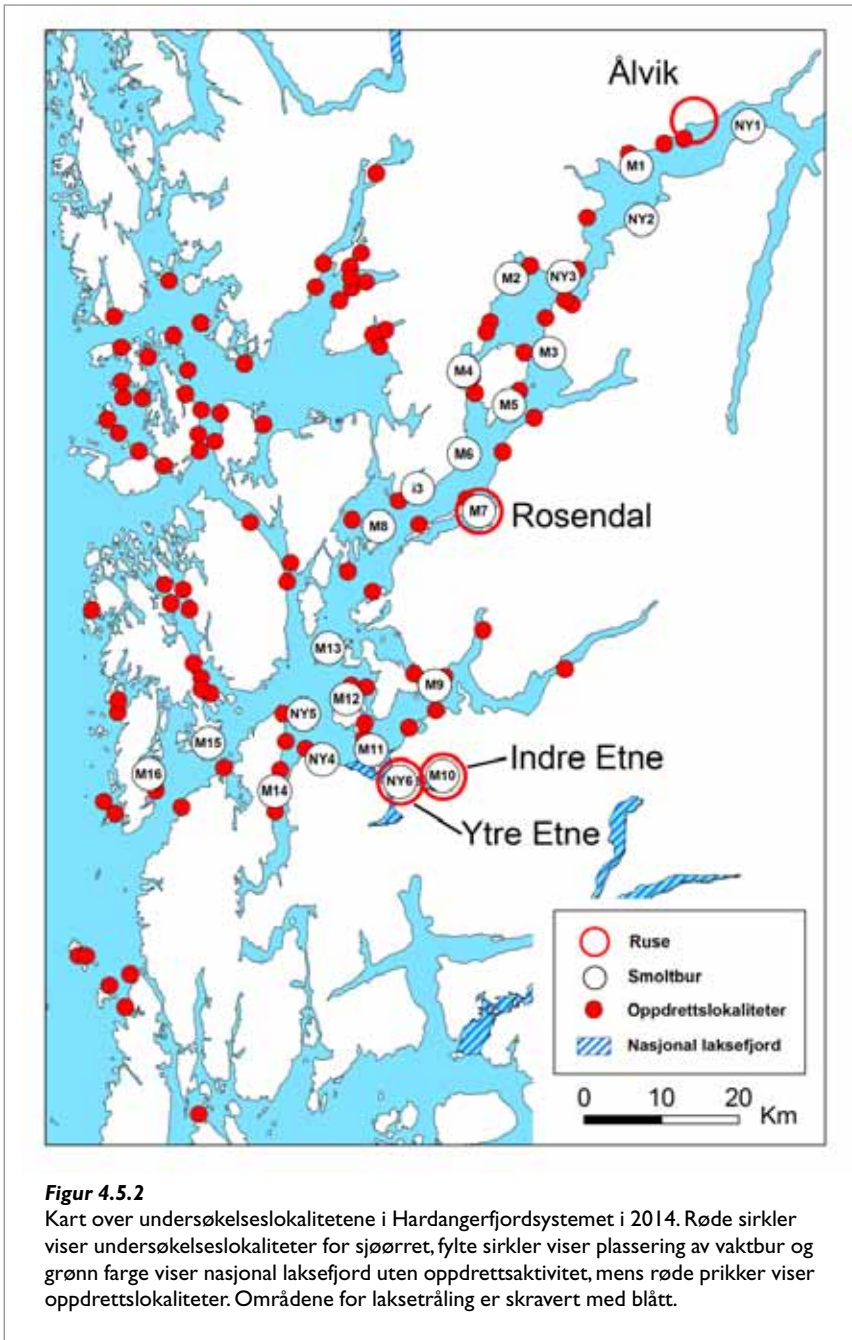
Foto: Hege I. Svensen

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

Hardangerfjorden er Norges nest lengste fjord med sine ca. 170 km der den strekker seg innover syd for Bergen. Hovedfjorden har en bredde mellom 2–6 km, og jordrotasjonen vil påvirke strømningsmønsteret. Terskelen til Hardangerfjorden er ca. 170 m og det er relativt hyppig vannutskifting i de øvre vannlag, ca. månedlig (Asplin m.fl. 2014). Hardangerfjorden har flere dype bassenger og største dyp er mer enn 850 m. I tillegg til hovedutløpet syd for Bømlo har Hardangerfjorden forbindelse med fjordområdene mot nord i

noen smale åpninger og en forholdsvis bred fjordarm, Langenuen øst for Stord. Tidevannsforskjellen i Hardangerfjorden er 0,5–1 m med halvdaglig tidevann som dominerende. Tidevannsstrømmen er forholdsvis svak i de dype delene av fjorden, men kan være betydelig i smale sund og i terskelområdet syd for Stord. På grunn av mange fjordarmer er strømforholdene i Hardangerfjorden stedvis kompliserte. Et stort antall små og store elver og kraftstasjoner tilfører ferskvann til Hardangerfjorden (Petterson 2008), og brakkvannslaget om sommeren og høsten er mellom 5 og 10 m tykt (Asplin m.fl. 2014)

Mattilsynets soneforskrift har ført til årviss vekslende av tetthet av oppdrettsfisk innen soneforskriftsområdene. I 2010 var det normal produksjon i hele Hardanger. I mars 2011 var ytre Hardanger (soneforskriftsområde 7) tømt for oppdrettsfisk, mens det stod store biomasser i midtre Hardanger (soneforskriftsområde 4). I 2014 var sone 4 brakklagt i mars. Indre Hardanger (soneforskriftsområde 2 og 3) har hatt en tilsvarende syklistet, men med høstbrakklagging. Dette har medført betydelig variasjon i tettheten av stor oppdrettslaks og biomasse i Hardangerfjordssystemet i perioden 2010 til 2014 (se Anon



2012 og 2013 for detaljer), sammen med periodevis økende antall voksne hunnlus og økt risiko for lakselusmitte på vill laksefisk (Taranger m.fl. 2013). Denne "varslingen" av økt risiko lå til grunn for intensivert overvåkning i Hardangerområdet fra 2012 (figur 4.5.2).

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

De to siste årene har ett stort antall sjørret blitt fanget i ruse og merket, ca. 2700 i 2013 og 4500 i 2014, talt lus og gjenuttatt i Hardangerfjordsystemet (Bjørn m.fl. 2013a; Nilsen m.fl. 2014). I tillegg ble det trålt etter utvandrende laksesmolt samt satt ut "vaktbur" med anleggsprodusert laksesmolt. Dette ble gjort for å verifisere varslingsindikatoren direkte på vill lakse-

fisk (verifiseringsindikator), og for å skaffe tilstrekkelig datagrunnlag for å gjøre en utvidet risikoanalyse, samt å validere og kalibrere smitemodellene.

Rusefisket etter sjørret fra indre (Ålvik) til ytre (Etne) Hardanger viste lav infeksjon i midten av mai (uke 20) og begynnelsen av juni (uke 23) som et generelt bilde, med noe mer lus i de ytre deler. Fra uke 24 er det en kraftig økning av lus i de ytre delene, og noe økning i de midtre deler (Rosendal) fra slutten av juni (figur 4.5.3). Sammenlignet med 2013 er tidsbildet, med en økning fra uke 24 nær identisk med fjorårets, men median antall lus oversteg i 2013 ikke 10 lus/fisk, mens i år ser vi medianverdier over 25 lus/fisk fra uke 24 i de ytre deler.

Vaktburene med anleggsprodusert laksesmolt (30 smolt satt ut i hvert bur) har vært spredt ut over hele Hardangerfjordsystemet i fire perioder à ca. to ukers varighet (figur 4.5.4). Vaktburene dekker store deler av fjorden fra Ålvik til østsiden av Bømlo. Smolten har deretter blitt tatt opp og antall lus på fisken har blitt registrert (Bjørn m.fl. 2011a). Tellingene av lus på denne fisken viser akkumulert påslag over de to ukene smolten har stått ute.

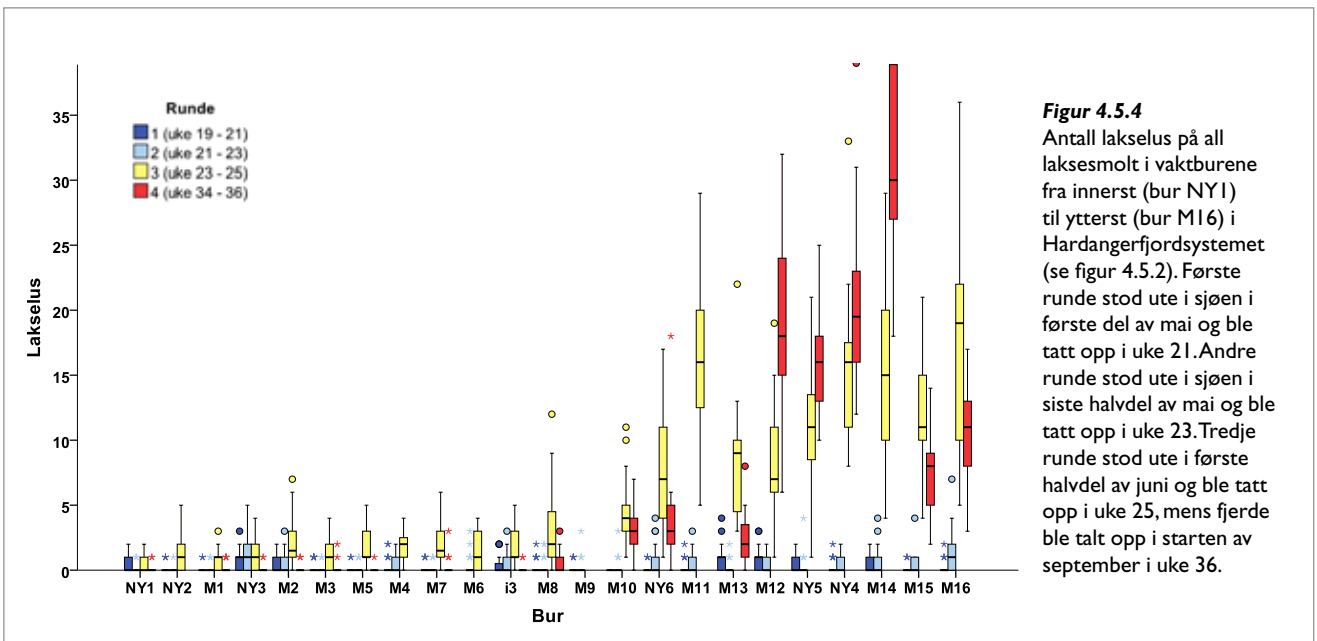
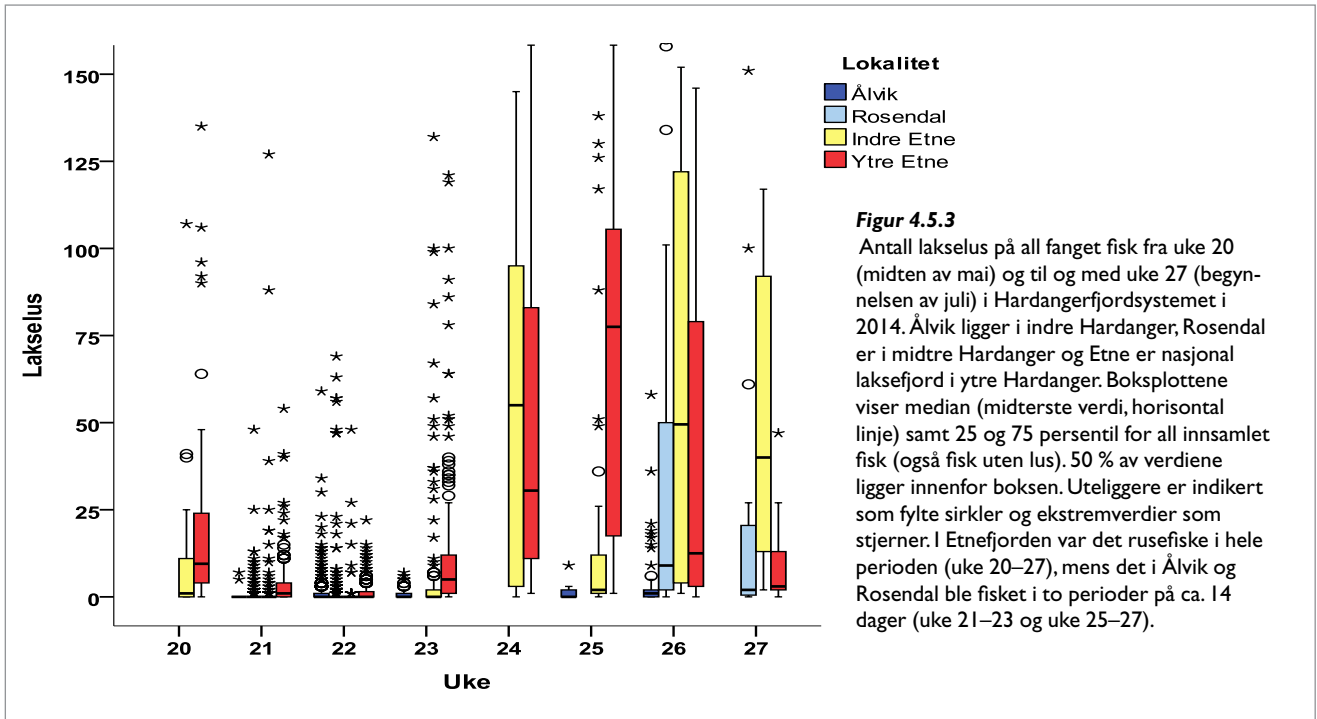
Vaktburene viste relativt lave påslag i begge de to første periodene (dvs. slutten av mai – starten av juni og midt i juni). I den tredje periode (ukene 23–25) som dekker perioden hvor vi observerte økt lusepåslag på ørreten, er det en økning på alle stasjonene. Det er dog relativt lave påslag fra stasjonene NY1 til M8. Dette stemmer godt med observasjonene på ørret. Fra stasjon M10 og ut er det høyere påslag. Dette sammenfaller med de økte lusepåslagene observert på ørreten fra uke 24. Burdataene indikerer også lave påslag i indre og midtre deler, men høyere påslag i de ytre delene av fjorden i slutten av august og starten av september.

Det er også fisket med trål etter utvandrende postsmolt laks i ukene 19 til 24, men nesten all postsmolten ble fanget i ukene 19 og 20. I disse ukene var det lite lus på postsmolten som ble fanget.

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

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

En konkret vurdering av det varslede epidemiområdet i ytre Hardanger (Etne) i 2014 basert på rusefangst, viser moderat eller høy risiko for økt dødelighet hos all (både stor og liten) sjørret i uke 20, deretter lav i ukene 21 og 22 (tabell 4.5.1). Utover juni, fra uke 23 eller 24 og gjennom hele juni er det en betydelig høyere risiko for økt dødelighet, mellom 20 og 85 %. Økningen i tid tilsvarer tidligere år, men estimert dødelighet er jevnt over høyere i 2014 enn 2013, på linje med 2012.



En direkte vurdering av risiko for vill laksesmolt basert på trålfanget fisk i ytre Hardanger (Etne) i 2012 indikerte fra lav (< 7 %) til høy risiko (54 %) for økt dødelighet hos utvandrende laksesmolt i de ulike fangstukene i 2012 (tabell 4.5.2). Dette indikerer at hele årskull av laksesmolt kan ha blitt påvirket i 2012 (og i 2011) avhengig av når smolten svømte ut i havet, og dette var en betydelig forverring sammenlignet 2010 i dette området. I 2013 er det igjen en betydelig forbedring i første del av smoltutvandringensperiode og estimert bestandsreduksjon vurderes til 0–1 % og liten. I slutten av smoltutvandringen har noen smolt høyere infeksjon, men samti-

dig var fangstene lave og indikerer at mye av smolten har vandret ut tidligere. Situasjonen for laksesmolt vurderes derfor som betydelig forbedret fra 2012 og er antatt å ha liten effekt på laksebestandene (tabell 4.5.1). Som i 2013 er storparten av fisken fanget ukene 19–20 i 2014. Denne fisken har lite lus, og vi estimerer liten økt dødelighet. Dette kan indikere at storparten av smolten som vandret ut tidlig i 2014 har vært lite påvirket av luseinfeksjon.

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

Smittetrykket i Hardangerfjordsystemet er estimert fra produksjon av infektive kope-

poditter fra alle oppdrettsanlegg i drift. Det var 101 oppdrettsanlegg i drift innenfor modellområdet "Hardanger" i 2014 (figur 4.5.2).

Beregninger av daglig klekte luseegg viser en økning i antall klekte egg fra omtrent midten av mai (dag 45), med en liten nedgang i andre halvdel av juni (dag 76–91), deretter øker antall klekte egg (figur 4.5.5). Legg merke til at enkeltanlegg ofte står for store deler av de totale utslippene.

Den hydrodynamiske spredningsmodellen estimerer spredningen av planktonisk lakselus fra oppdrettsanlegg med realistisk



strøm beregnet med kystmodellen Nor-Kyst800 (Albretsen m.fl. 2011). Veksten og adferden til lakselusa følger de prinsippene vi i dag anser som mest realistiske (Asplin m.fl. 2013), bl.a. at lakselusa vil drive noen dager som ikke-smittsomme naupliier før de blir copepoditter. Resultatene fra spredningsmodellen er romlig fordeling av planktoniske lakseluslarver for integrerte perioder i mai–juni 2014. Siden vi benytter figuren ovenfor (figur 4.5.6) som beregnet grunnlag for utslippsmengdene finner vi kvantitativt sett den samme utviklingen med en økning i mengdene fra midten av mai. Vi finner dessuten at det forekommer spredning mellom brakkleggingssonene som er i overensstemmelse med observasjonene på vill laksefisk og i ”vaktbur”.

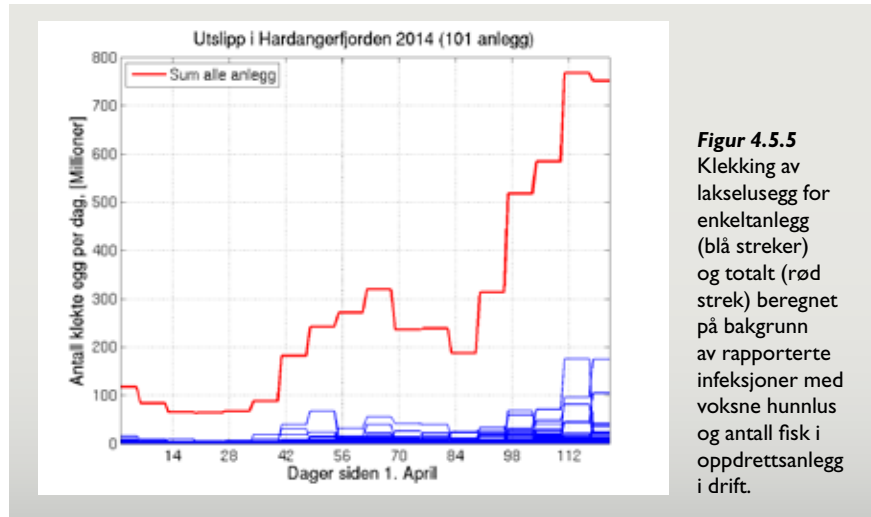
I perioden 8.–22. mai var det lave nivå av infektive lakseluslarver i hele Hardangerfjordssystemet. Dette stemmer godt overens med observasjonene fra vaktburene for samme periode (periode 1) og de lave infeksjonene vi finner på utvandrende lakse-smolt og på rusefanget sjørret.

I perioden 22/5 til 5/6 beregner den hydrodynamiske smitte modellen en økning, spesielt på sørsiden rundt Etne, og litt innenfor Varaldsøy. De lave, men økende infeksjonsnivåene i Ålvik og Rosendal ukene 21–23 sammenfaller med beregningene. Det foretas ikke fangst av ørret rundt Varaldsøy, men undersøkelser med smoltburene M2 og NY3 indikerer økte lusenivåer i dette området, tilsvarende viser burene I3 og burene i Etneområdet økende nivåer av lus.

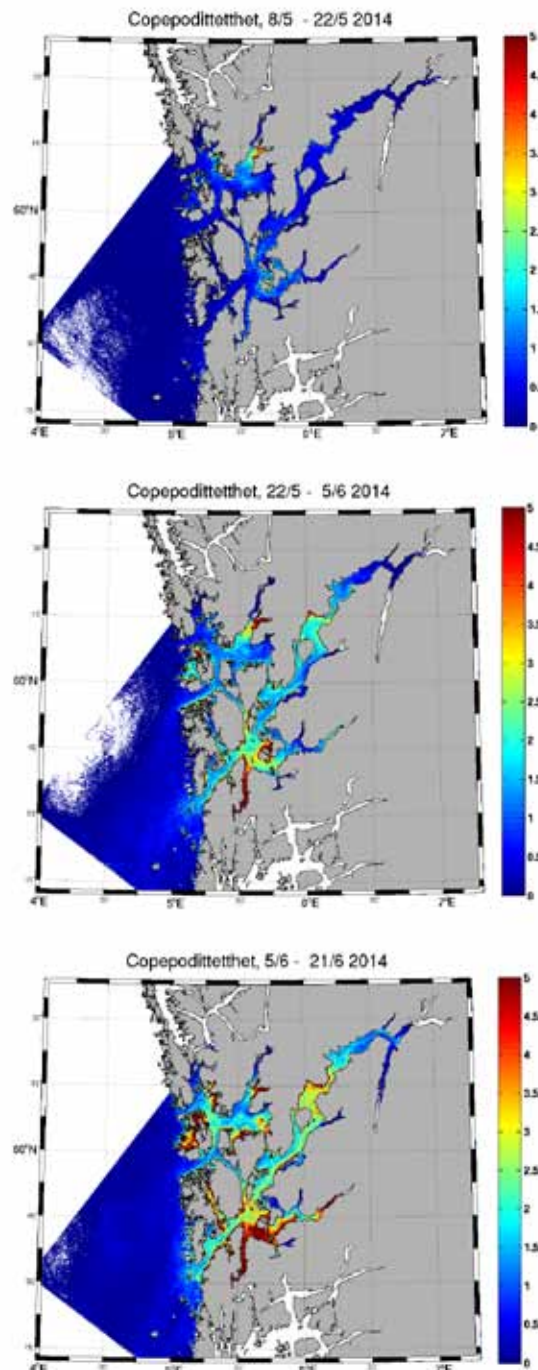
I perioden 5.–21. juni beregner modellen en ytterligere økning i de samme områdene som tidligere, spesielt i ytre deler, samt at det er betydelig mer lus i midtre deler. Dette sammenfaller godt med vaktburene, samt fangst av ørret i ruse. Det ble fanget lite fisk med trål i disse ukene.

#### Oppsummering

Sammenholder en observerte luseinfeksjoner fra utvandrende lakse-smolt, med stedbunden sjørret samt med ”vaktbur”, virker disse både i omfang og tid å stemme rimelig godt overens med predikerte mengder infektive copepoditter fra smitte modellen. Unntaket er ørretfangstene i rusene i uke 20 (dvs. i midten av mai). Denne fisken er betydelig større enn senere fangster, og inkluderer derfor trolig fisk som har stått lenge i systemet, og derfor har akkumulert lus over ett langt tidsrom. I relativ utbredelse og omfang i tid stemmer modellerte og målte verdier fra rusefangst og vaktburene rimelig godt overens. Prediksjonen stemmer også med observerte verdier fra tråldataene.



**Figur 4.5.5** Klekking av lakselusegg for enkeltanlegg (blå streker) og totalt (rød strek) beregnet på bakgrunn av rapporterte infeksjoner med voksne hunnlus og antall fisk i oppdrettsanlegg i drift.



**Figur 4.5.6** Utviklingen av copepodtethet (relative verdier) i Hardanger og områdene rundt beregnet med den hydrodynamiske spredningsmodellen for lakselus for våren og forsommeren 2013.

**Tabell 4.5.1**

Lakselusinfeksjon i Etnefjorden i årene 2010 til 2014 på rusefanget sjøørret. N = antall undersøkte fisk. Vekt = kroppsvekt på fisken. Prevalens (%) = andel av de undersøkte fiskene som var infisert med lakselus. Gjennomsnittlig intensitet = antall lus/infiserte individer. % > 0,1 = andel fisk som har en relativ intensitet (antall lus/vekt) på mer enn 0,1. Dødelighet (%) = estimert dødelighet beregnet fra lakselusindeks og relatert til foreslåtte grenseverdier for sannsynlig effekt på bestand (Taranger m.fl. 2012).

	År	Periode	N	Vekt (g)	Prevalens %	Intensitet Snitt ± SD	Max	% > 0,1	Dødelighet (%)	
Hardanger (Etne)	2010	Uke 21	28	432 ± 398	57	9,1 ± 12,9	41	0	2	
	2011	Uke 25	26	340 ± 373	92	114,8 ± 146,8	467	54	54	
		Uke 22	22	94 ± 44	23	6,8 ± 8,8	22	0	2	
	2012	Uke 25	37	112 ± 144	27	15,8 ± 37,5	122	5	3	
		uke 14	29	380 ± 393	45	14,0 ± 16,5	63	3	7	
		uke 21	130	74 ± 125	51	16,0 ± 45,9	350	14	10	
		uke 22	398*	489 ± 641	52	7,2 ± 13,4	81	1	10	
		uke 23	89	100 ± 245	85	98,2 ± 106,1	470	78	68	
		uke 24	205	104 ± 225	99	139,1 ± 113,7	689	92	91	
		uke 25	120	85 ± 140	100	88,4 ± 96,9	689	95	91	
	2013	uke 26	8	142 ± 155	100	163,0 ± 199,0	537	100	94	
		uke 21	168	47 ± 17	0		0	0	0	
		uke 22	172	44 ± 17	19	2,2 ± 1,5	6	2	1	
		uke 23	164	47 ± 61	30	3,4 ± 3,7	19	6	3	
		uke 24	215	36 ± 13	72	11,0 ± 11,8	56	45	31	
		uke 25	281	51 ± 135	78	18,4 ± 23,1	115	42	34	
	Hardanger Indre Etne	2014	uke 26	56	131 ± 223	70	22,7 ± 28,2	102	30	27
			uke 20	54	173 ± 225	56	14,7 ± 21	107	20	18
uke 21			196	70 ± 177	20	10,5 ± 24,3	127	4	2	
uke 22			123	67 ± 174	14	8,5 ± 12,9	48	2	1	
uke 23			165	135 ± 320	38	17,1 ± 28,2	132	8	6	
uke 24			25	63 ± 27	84	65,2 ± 46,3	145	72	66	
uke 25			70	54 ± 37	80	42,9 ± 80,3	307	36	27	
uke 26			20	155 ± 269	100	61,8 ± 58,1	152	70	61	
Hardanger Ytre Etne	2014	uke 27	13	217 ± 226	100	52,2 ± 42,2	117	77	63	
		uke 20	90	117 ± 236	93	20,1 ± 25,5	135	61	36	
		uke 21	265	70 ± 141	54	7,1 ± 17,9	199	17	6	
		uke 22	339	56 ± 34	41	3,4 ± 3,6	22	6	2	
		uke 23	205	75 ± 137	85	13,9 ± 20,7	121	45	28	
		uke 24	86	102 ± 185	100	53,3 ± 55	305	91	76	
		uke 25	40	128 ± 250	100	100 ± 118,2	536	93	85	
		uke 26	6	304 ± 205	83	50,6 ± 61,5	146	50	33	
		uke 27	13	90 ± 42	77	12,7 ± 14,4	47	46	20	

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

Dekker tråldataene tid for hovedutvandring, indikerer de sammenholdte vurderingene at smittepresset på den utvandrende laksesmolten har vært lavt i 2014. Det er derfor sannsynlig at lakselus kun har hatt liten (< 10 %) effekt på utvandrende laksesmolt, tilsvarende som i 2013. Seint (juni) utvandrende laksesmolt kan ha fått en økt infeksjon. For fisken som står igjen i fjordsystemet (sjøørret) indikerer alle data (laksetråling, vaktbur og sjøørret) at

smittepresset øker ytterligere utover i juni, spesielt i enkelte områder, og det samme predikerer smittemodellen. Beitende sjøørret får dermed høyere lakselusinfeksjoner utover sommeren. Selv om situasjonen er betydelig forbedret fra 2012, estimeres dette til å ha høy (> 30 %) bestandseffekt utover sommeren.

Oppsummert er situasjonen for laksesmolt betydelig forbedret i 2013 og 2014, og

estimeres å ha liten effekt på dødelighet. Dette kan skyldes både miljø og tiltak fra næring og forvaltning. Situasjonen kan fort forverres dersom miljøbetingelsene igjen blir mer gunstig for lakselusen, eller om lusebekjempelsen mister effektivitet. Sjøørret får derimot høy belastning utover sommeren.

**Tabell 4.5.2**

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

	År	Periode	N	Vekt (g)	Prevalens %	Intensitet Snitt ± SD	Max	% > 0,1	Dødelighet (%)
Hardanger	2010	19-22*	60	21,4 ± 8,1	13,4	4,0 ± 3,7	11	8,3	5
	2011	18	9	23,3 ± 7,7	25	3,33 ± 1,6	4	22,2	17
		20	7	28,3 ± 4,8	86	42,5 ± 45,8	103	42,9	43
		22	11	25,7 ± 6,9	91	45,5 ± 56,3	177	90,9	69
		24	11	57,4 ± 18,7	91	3,0 ± 1,5	5	9,1	2
	2012	18	11	26,4 ± 6,7	100	10,9 ± 11,3	40	72,7	54
		20	52	29,5 ± 17,9	64	5,7 ± 10,7	45	26,9	16
		21	21	25,1 ± 8,9	29	5,2 ± 6,5	14	9,5	7
		22	14	37,7 ± 23,3	93	5,4 ± 4,3	17	64,3	31
	2013	19	22	24,9 ± 23,1	9	3,5 ± 3,5	6	4,5	1
		20-21	34	19,6 ± 6,8	6	1,5 ± 0,7	2	0,0	0
		22	4	17,5 ± 4,4	50	13,0 ± 12,7	22	50,0	30
		24	3	34,0 ± 13,3	67	12,0 ± 5,7	16	75,0	23
	2014	19	19	28,9 ± 16,2	21	3,0 ± 1,2	4	10,5	2
		20	12	22,9 ± 8,6	25	1,0 ± 0,0	1	0,0	0
		22	3	30,7 ± 8,1	33	2,0	2	0,0	0
		24	1	58,0	100	4,0	4	0,0	0

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

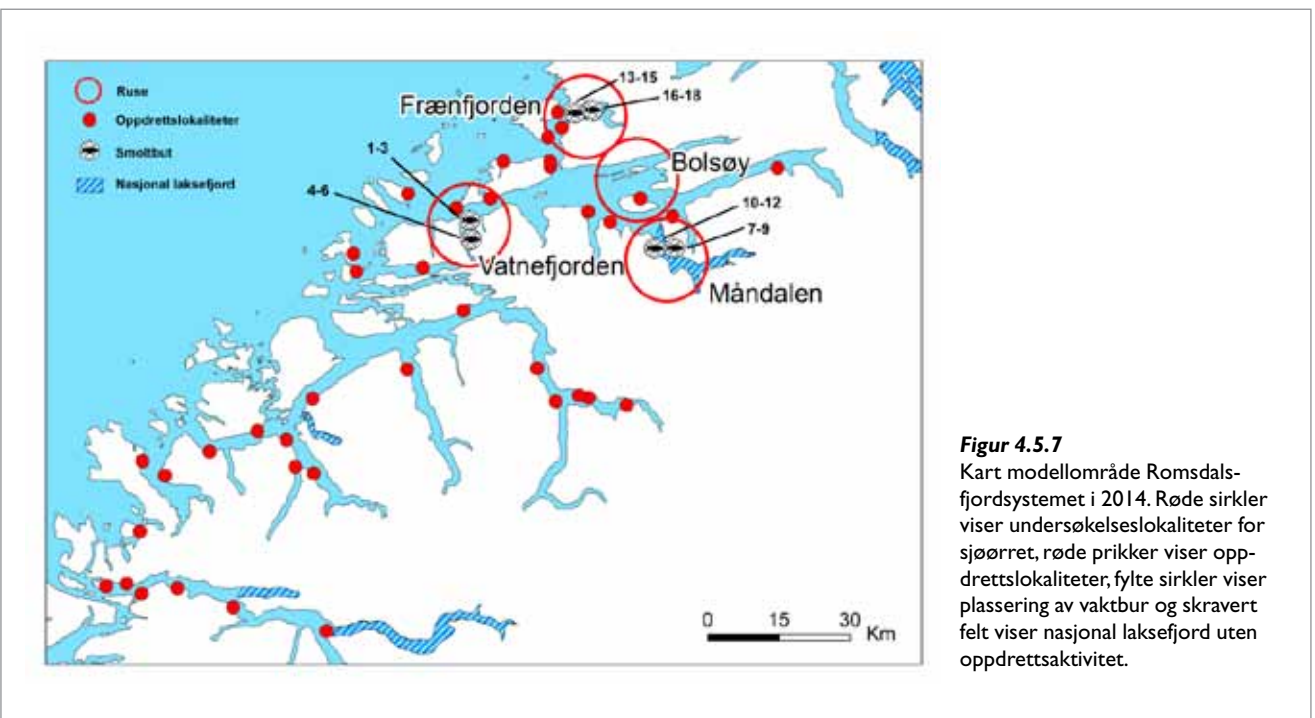
#### 4.5.2 Case Romsdalsfjordssystemet

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

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

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

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

**Figur 4.5.7**

Kart modellområde Romsdalsfjordssystemet i 2014. Røde sirkler viser undersøkelseslokaliteter for sjørret, røde prikker viser oppdrettslokaliteter, fylte sirkler viser plassering av vaktbuer og skravert felt viser nasjonal laksefjord uten oppdrettsaktivitet.



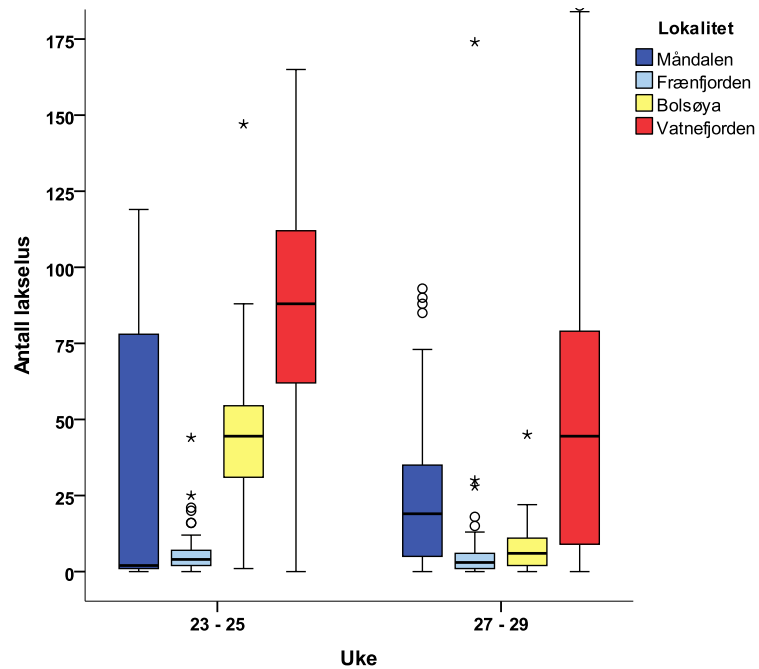
I modellområdet Romsdalsfjordsystemet er det på det meste 39 aktive oppdrettslokaliteter i undersøkellesperioden mellom mars og august 2014. 13 av disse lokalitetene ligger innenfor samme område som undersøkelsesområdet for sjøørret og vaktbur. I tillegg er det et betydelig antall lokaliteter sør for området (figur 4.5.7). Indre del av Romsdalsfjorden og Isfjorden har status som nasjonal laksefjord (65 km<sup>2</sup>). Ingen av de aktuelle oppdrettslokalitetene er innenfor dette området, men ligger med få unntak enten på sørsiden av selve Romsdalsfjordbassenget eller i ytre kyststrøk vest for Molde og nord for Ålesund. Infeksjonstrykket på vill sjøørret i Romsdalsfjorden har gradvis økt siden 2010, og i 2013 ble antatte bestandseffekter vurdert fra moderat til høy på de fleste undersøkelseslokalitetene i systemet (Taranger m.fl. 2014). På bakgrunn av dette ble overvåkingen i Romsdalsfjordsystemet ytterligere intensivert sommeren 2014.

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

Vi har i 2014 hatt betydelig aktivitet spredt ut over hele Romsdalsfjorden. Undersøkelsene med sjøørretruse har blitt gjennomført på 4 undersøkelseslokaliteter fra indre til ytre fjord. To tidsperioder har blitt prioritert, første del av juni (uke 23–25) i tilknytning til perioden med smoltutvandring og første del av juli (uke 27–29) for å undersøke infeksjonen på beitende sjøørret. Denne undersøkelsen er delfinansiert av oppdrettsnæringen i Romsdalsfjorden, Marint miljøsikrings- og verdiskapingsfond ved Møre og Romsdal fylkeskommune, Fylkesmannen i Møre og Romsdal og Norges forskningsråd.

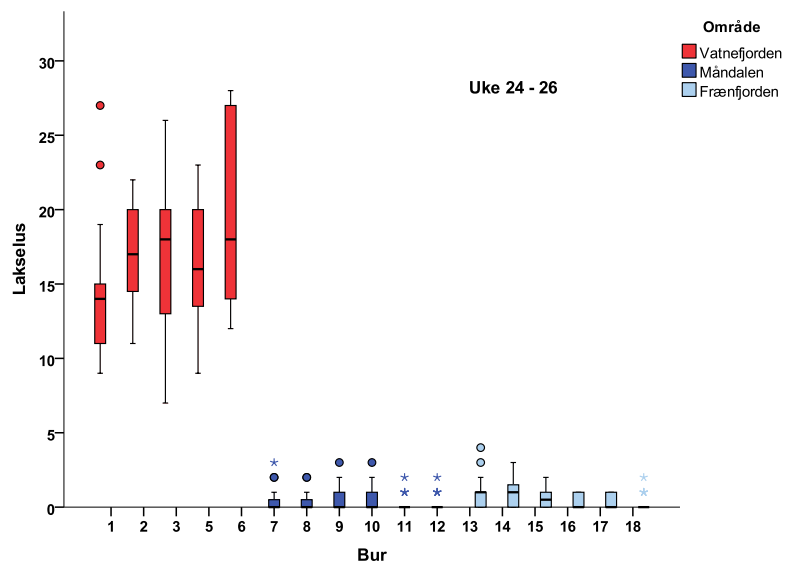
Først i juni (uke 23–25) hadde mer enn 80 % av den undersøkte rusefangete ørreten lus, men intensiteten varierende betydelig mellom lokalitetene. På sørsiden av ytre fjord (Vatnefjorden) og midt inne i selve Romsdalsfjorden (Bolsøya) var luseintensiteten svært høy allerede tidlig i juni og nesten all sjøørret hadde mye lus (figur 4.5.8). Enkeltindivider, ofte litt større sjøørret, hadde også høye infeksjoner i Måndalen, selv om de fleste hadde relativt lite lus på denne lokaliteten. På undersøkelseslokaliteten på nordsiden av ytre Romsdalsfjord (Frænfjorden) var det også lite lus på stort sett all undersøkt sjøørret. Først i juli (uke 27–29) hadde fortsatt mesteparten av fisken lus. Infeksjonsintensiteten hadde imidlertid falt både ved Bolsøya og i Vatnefjorden.

Vaktburene ble satt ut i grupper på 2x3 bur i tilknytning til sjøørretlokalitetene i Måndalen, Vatnefjorden og Frænfjorden i juni (ukene 24–26), dvs. overlappende med den første perioden i rusefangsten.



Figur 4.5.8

Antall lakselus på all fanget fisk fra uke 23 (april/mai) og til og med uke 29 (begynnelsen av august) i Romsdalsfjordsystemet i 2014.



Figur 4.5.9

Antall lakselus på all laksesmolt i vaktburene i Romsdalsfjordsystemet. Burene er satt ut i grupper på 2x3, hvert bur inneholder 30 postsmolt laks. Burene stod ute i ukene 24–26.

På vaktburene som var plassert i Vatnefjorden ble det funnet høyt påslag av lakselus, noe som samsvarte godt med hva som ble observert på vill sjøørret i samme område. Tilsvarende samsvar ble funnet mellom burene og vill sjøørret i Frænfjorden hvor infeksjonsnivået var lavt. Det ble også funnet lite lus fra burene som var plassert i nærheten av rusefjordlokaliteten i Måndalen (figur 4.5.9). Overensstemmelsen mellom bur og villfisk var ikke like tydelig på denne lokaliteten, men kan skyldes at enkeltindivider av større sjøørret har beitet i områder med høyere infeksjonstrykk,

for eksempel midtre Romsdalsfjord (figur 4.5.9).

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

En konkret vurdering av det varslede epidemiområdet i 2014, viser fra moderat til høy (16–93 %) risiko for økt dødelighet i Romsdalsfjordsystemet i juni (uke 23–25, tabell 4.5.3). I juli (uke 27–29) vurderes risikoen for økt dødelighet til lav ved Bolsøya og i Frænfjorden, men forblir høy i Måndalen og Vatnefjorden.

**Tabell 4.5.3**

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

	År	Uke	N	Vekt (g)	Prevalens %	Intensitet Snitt ± SD	Max	% > 0,1	Dødelighet (%)	
Isfjord	2010	23	20	272 ± 250	30	4,3 ± 3,9	12	0	1	
		26	18	160 ± 120	33	12,5 ± 20,4	54	6	7	
		30	21	191 ± 149	86	7,3 ± 6,9	26	24	7	
	2011	22	31	161 ± 163	19	2,0 ± 0,6	3	0	0	
		27	26	150 ± 98	46	18,3 ± 24,2	68	12	15	
	2012	22	23	136 ± 146	39	2,8 ± 2,2	7	0	0	
		26	22	203 ± 303	68	18,4 ± 16,5	55	27	25	
	Måndalen	2013	18-19	32	196 ± 134	53	5,1 ± 5,3	17	0	4
			23-24	248	52 ± 37	40	1,8 ± 1,2	7	1	0
26-27			190	95 ± 242	77	18,9 ± 28,8	138	32	26	
31-32			32	80 ± 25	97	9,1 ± 9,2	51	47	18	
2014		23-25	16	285 ± 247	81	56,2 ± 87,6	310	38	36	
		27-29	50	180 ± 164	94	31,0 ± 35,9	198	58	41	
2010		23	18	257 ± 103	56	4,5 ± 5,0	16	0	2	
		26	18	230 ± 78	89	6,6 ± 9,5	39	6	14	
Bolsøya	30	16	268 ± 133	81	7,8 ± 5,8	23	13	8		
	2011	22	21	319 ± 177	90	7,5 ± 6,9	30	10	11	
	2012	27	24	229 ± 185	92	9,1 ± 8,3	39	25	13	
		22	20	281 ± 173	90	10,7 ± 7,2	26	20	23	
		26	20	189 ± 124	95	15,0 ± 15,5	55	30	32	
	2013	18-19	9	525 ± 575	11	3,0	3	0	0	
		23-24	129	155 ± 191	92	6,8 ± 5,3	27	16	14	
		26-27	22	217 ± 253	100	31,1 ± 13,0	61	73	73	
	2014	31-32	33	179 ± 202	91	8,5 ± 11,1	45	12	10	
		24-25	44	64 ± 79	100	44,7 ± 24,5	147	95	93	
		28-29	34	175 ± 125	88	9,6 ± 8,9	45	26	10	
Vatnefjorden	2013	18-19	17	209 ± 120	35	2,2 ± 0,4	3	0	0	
		23-24	58	114 ± 110	72	5,8 ± 9,5	55	2	6	
		26-27	60	80 ± 74	100	69,8 ± 26,3	130	98	98	
		31-32	4	75 ± 9	100	3,8 ± 1,9	5	0	0	
	2014	24-25	65	71 ± 82	97	92,9 ± 49,7	300	95	93	
		27-28	56	82 ± 75	96	61,0 60,1	203	86	70	
Frænfjorden	2013	18-19	27	304 ± 208	52	5,8 ± 5,3	20	0	4	
		23-24	33	185 ± 149	94	7,5 ± 7,6	38	15	12	
		26-27	15	130 ± 119	100	47,9 ± 52,0	208	67	81	
		31-32	67	303 ± 381	96	15,0 ± 24,0	162	15	16	
	2014	24-25	45	241 ± 155	87	7,5 ± 8,5	44	16	16	
		28-29	43	169 ± 118	79	11,4 ± 29,6	174	14	10	

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

Beregninger viser at daglige klekete luseegg fra de 39 oppdrettsanleggene er på det laveste i hele april og starten av mai (dag

0–45). Fra midten av mai og først i juni øker utslippet av infektive lakseluslarver betydelig (dag 50–70). Daglige utslipp reduseres på nytt mot månedsskiftet juni/juli, og øker deretter betydelig utover i juli

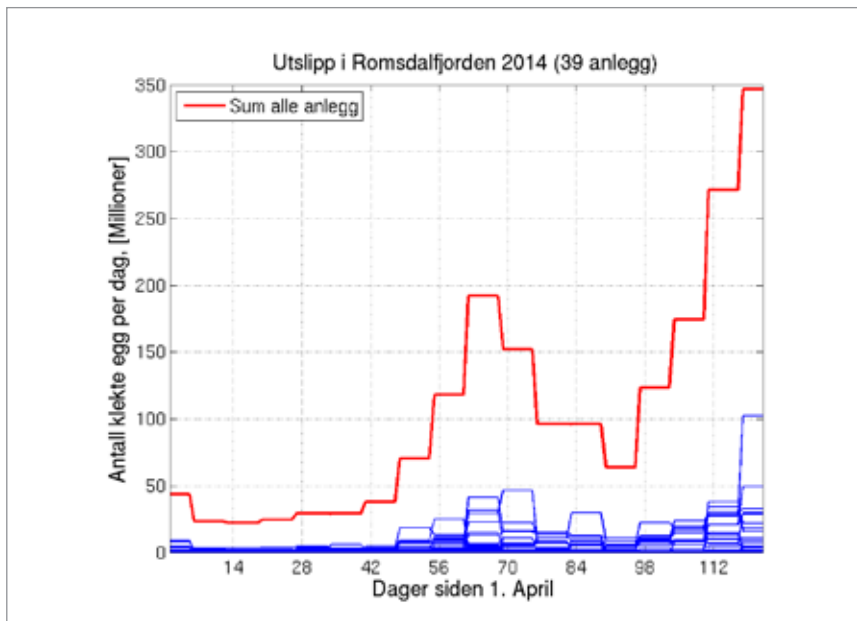
(figur 4.5.10). Vi ser også at enkeltanlegg utover høsten bidrar mye til denne økningen. De estimerte utslippene stemmer i utvikling over tid rimelig godt med resultatene fra overvåkingen på vill sjøørret.

Smittemodellene (figur 4.5.11) beregner høye antall kopepoditter på innsiden og vestsiden av Otterøya og innover mot Romsdalsfjorden i juni måned (uke 24–26). Modellen predikerer også enkelte områder med høyere infeksjonspress i midtre deler av Romsdalsfjorden, rundt Bolsøya. Det beregnes lite lus i Frænfjorden. Det synes å være et godt sammenfall mellom prediksjonene fra modellen og infeksjonsnivået på rusefanget sjørretet i Vatnefjorden og ved Bolsøya i juni (uke 23–25). I Frænfjorden stemmer også de lave beregnede verdiene med lave målte verdier på den rusefangete sjørreteten. Vaktburene (uke 24–26) viser tilsvarende samsvar, og det er høye infeksjoner på burene i Vatnefjorden og lave i Frænfjorden. På undersøkelseslokaliteten i Måndalen viser både modell og bur lavt infeksjonstrykk, selv om enkeltindivider av sjørretet er relativt høyt infisert.

#### Oppsummering

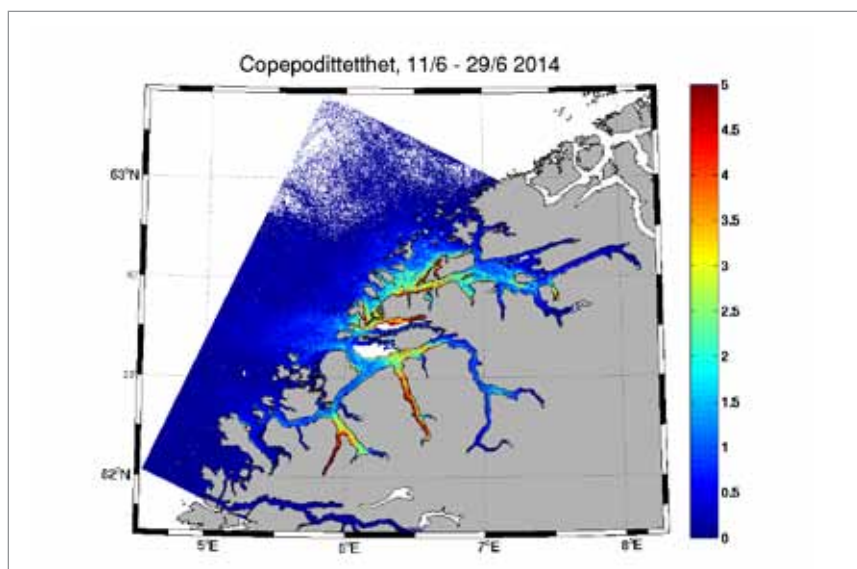
De observerte luseinfeksjonene fra sjørretet og fra undersøkelsen med vaktbur, virker i omfang og tid å stemme godt overens med beregnede mengder infektive kopepoditter fra smittemodellen i Romsdalsfjorden. Unntaket er de relativt høye verdiene på enkeltindivider av ørret i Måndalen, som verken stemmer med modellprediksjoner eller observasjoner fra vaktbur. Modellen synes derfor ikke helt å predikere økningen i infeksjonen innover Romsdalsfjorden. Men ut fra størrelse og infeksjonsdynamikk på fisken samt observasjoner fra vaktburene, er det mer sannsynlig at den har oppholdt seg i områder av fjorden med høyere infeksjonspress. Sjørretet har også andre adferdsmessige tilpasninger, blant annet prematur tilbakevandring til ferskvann, som kan modifisere og kamuflere smittepress (Gjelland m.fl.

2014; Thorstad m.fl. 2014). I tillegg ble det observert stor dødelighet hos høyt infisert sjørretet i Romsdalsfjorden i juni/juli 2014 (Finstad m.fl. upubliseret). I en samlet vurdering virker dataene fra Romsdalsfjorden robuste og indikerer et høy infeksjonspress på sørsiden av og i ytre Romsdalsfjorden i perioden under og like etter antatt hovedutvandring for laksesmolten, og en antatt høy bestandseffekt. Går laksesmolten imidlertid på nordsiden, vil den utsettes for betydelig lavere infeksjonspress enn om den går på sørsiden. Utover i juli faller infeksjonen i Måndalen og i Vatnefjorden, men det er likevel mye lus på sjørreteten og høy antatt bestandseffekt. Ved undersøkelseslokaliteten i Frænfjorden og ved Bolsøya estimeres bestandseffekten på sjørreteten som lav i juli.



**Figur 4.5.10**

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



**Figur 4.5.11**

Utviklingen av kopepodittetthet (relative verdier) i Romsdalsfjordssystemet og områdene rundt beregnet med den hydrodynamiske spredningsmodellen for lakselus i juni 2014.

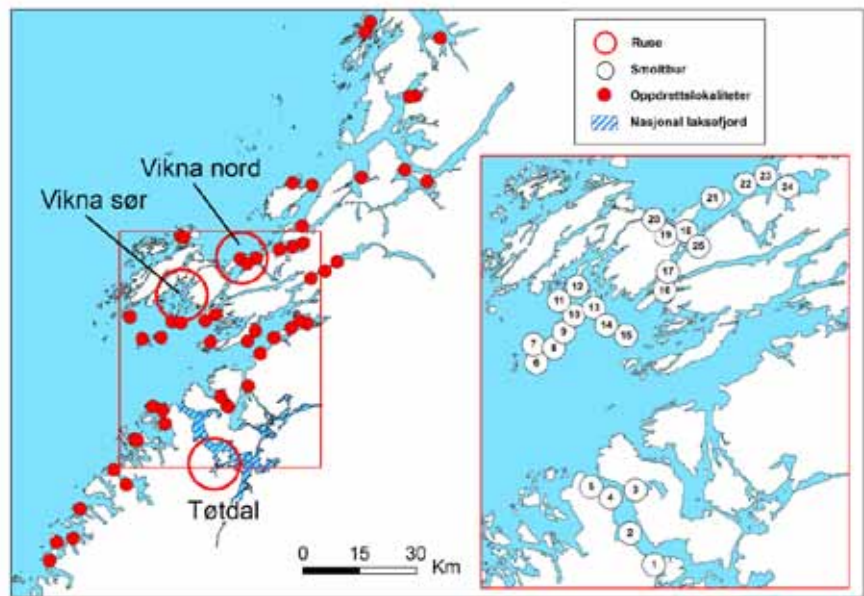


### 4.5.3 Case Namsenfjordsystemet

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

Dette området er en kombinasjon av fjorder (Namsen og Folda) og åpne kystområder. Namsenfjorden er ca. 35 km lang med en bredde på 1–3 km. Største dyp er ca. 450 m og det er en dyp terskel i munningen på rundt 250 m. Langt inne i Namsenfjorden er det en smal forbindelse mot fjordsystemet i nord (ca. 250 m bred). Namsen bidrar med ferskvannsavrenning til Namsenfjorden, og vi har fått data på vannføring fra NVE. Litt lenger mot nord strekker Folda seg innover i nordøstlig retning ca. 45 km med en bredde på 4–5 km. Den dypeste forbindelsen med havet er ca. 200 m. Innerfolda strekker seg ytterligere 45 km videre innover som en smal fjord, bare 3–500 m bred og med dype basseng på mer enn 150 m dyp. Terskelen inn til Innerfolda er kun 10–15 m. Resten av området er mindre fjorder og kystlandskap med et stort antall øyer og grunner. Vannmassene i kystlandskapet påvirkes i stor grad av Den norske kyststrøm som i gjennomsnitt strømmer nordover langs kysten. Tidevannsforskjellen i Namsen-Flatangerområdet er ca. 2 m. På grunn av åpenhet mot havet vil det være forholdsvis sterke og varierende strømmer i de ytre områdene. Selve Namsenfjorden har status som nasjonal laksefjord og har i dag et vernet areal på 183 km<sup>2</sup>.

Aktiviteten i Namsenfjordsystemet og i Nord-Trøndelag ble trappet betydelig opp i 2012 og 2013 for å kunne evaluere effekten av MTs soneforskrift (figur 4.5.12). Vi har også hatt stor innsats i hele fjordsystemet i 2014, spesielt for å følge opp den synkroniserte utslaktingen og brakkleggingen som ble gjennomført i hele Vikna nord vinteren 2014 (februar og mars). Vi har undersøkt infeksjonspress av lakselus etter brakklegging av Vikna nord samt i kontrollområder uten produksjon (nasjonal laksefjord Namsen) og områder med full produksjon i 2014 (Vikna sør). I 2014 er det derfor samlet inn sjørretten fra tre områder i Nord-Trøndelag (Tøtdal i Namsenfjorden, Vikna Sør og Vikna nord) gjennom to påfølgende uker i etterkant av smoltutvandringen i juni (uke 25–26) og to påfølgende uker seinere på sommeren 2014 (juli, uke 29–30). Det ble også satt ut et stort antall vaktbur rundt alle tre lokalitetene. I tillegg ble det samlet inn miljøinformasjon, inkludert oppdrettsdata, slik at dette kan danne grunnlag for bedre strøm- og smitemodeller, etter hvert også bærekraftsmodeller (Taranger m.fl. 2012, 2013). Oppdrettslokalitetene i modellområdet Namsenfjordsystemet befinner seg



Figur 4.5.12

Kart modellområde Namsenfjordsystemet i 2014. Røde sirkler viser undersøkelseslokaliteter for sjørretten, røde prikker viser oppdrettslokaliteter, fylte sirkler viser plassering av vaktbur og skravert felt viser nasjonal laksefjord uten oppdrettsaktivitet.

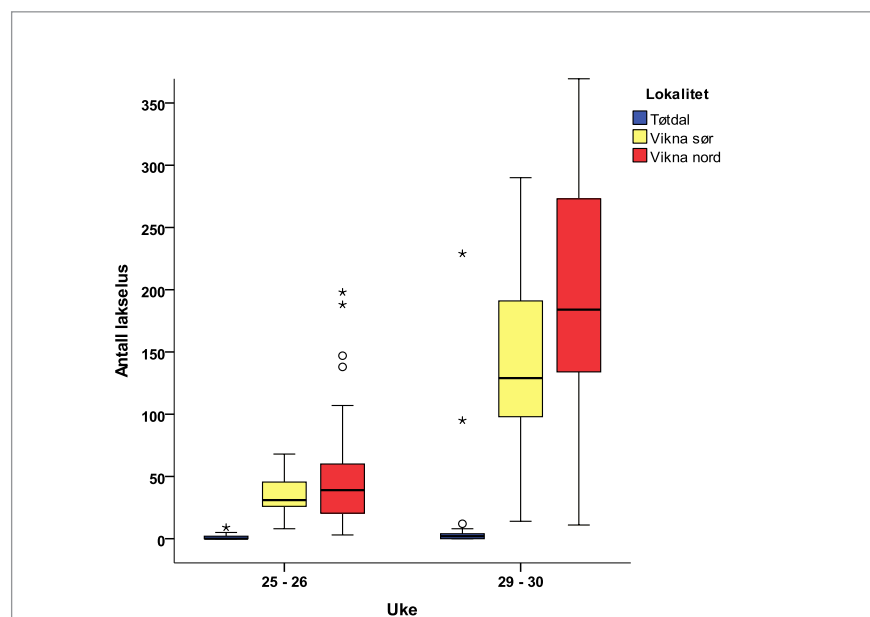
utenfor selve Namsenfjordsystemet, både sør og nord for selve Namsenfjorden, og rundt øygruppen Vikna (figur 4.5.12).

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

Sjørretten som ble fanget i rusene i første periode viste at det er svært lite lus i den nasjonale laksefjorden (Tøtdal) frem til

midten av juni (figur 4.5.13, uke 25–26), men med noe økning frem mot siste halvdel av juli (figur 4.5.16, uke 29–30). Både i Vikna sør og i Vikna nord ble det observert høy infeksjon på sjørretten i juni og svært høy i juli.

Data fra vaktburene som dekker påslag i juli indikerer også lavt infeksjonspress i



Figur 4.5.13

Antall lakselus på all rusefanget fisk i ukene 25–26 (siste halvdel av juni) og ukene 29–30 (siste halvdel av juli) i Namsenfjordsystemet i 2014.

andre periode i Tøtdal (figur 4.5.14). Vaktburene på sørsiden av Vikna indikerer også et høyt smittepress i juli, sammenfallende med observasjonene på rusefangstene av ørret. I Vikna nord indikerer dataene fra

vaktburene lavere infeksjon enn i Vikna sør på de fleste burene. Noen bur indikerer høyere smittepress, da spesielt bur 25 som er lokalisert på samme sted som ruselokaliteten i Vikna nord og i tilknytning til

sundet som forbinder Vikna sør og nord. Derfor er det rimelig sammenfall mellom observasjonen av infeksjonspress på bur og rusefangst på alle tre lokalitetene.

**Tabell 4.5.4**

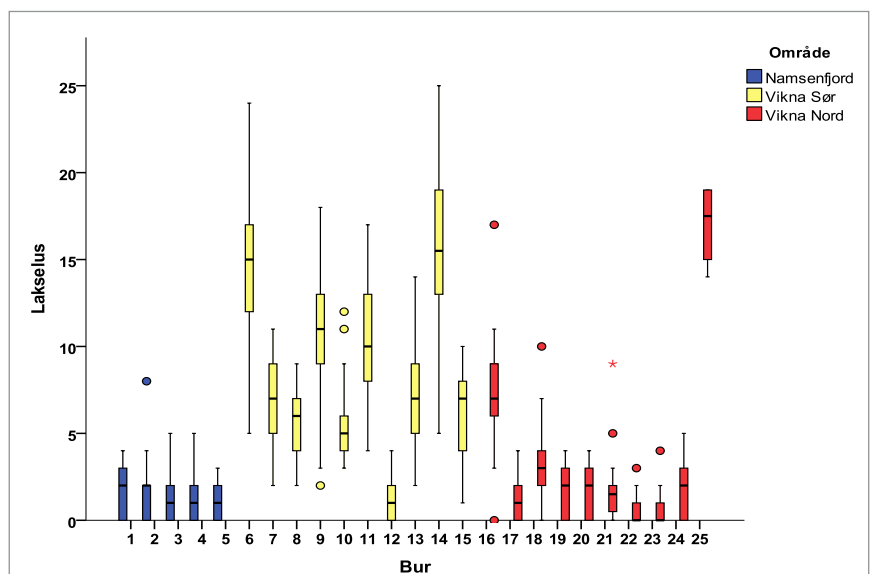
Lakselusinfeksjon i Namsen på sjørret i 2010 til 2014. N = antall undersøkte fisk. Vekt = kroppsvekt på fisken. Prevalens (%) = andel av de undersøkte fiskene som var infisert med lakselus. Gjennomsnittlig intensitet = antall lus/infiserte individer. % > 0,1 = andel fisk som har en relativ intensitet (antall lus/vekt) på mer enn 0,1. Dødelighet (%) = estimert dødelighet beregnet fra lakselusindeks og relatert til foreslåtte grenseverdier for sannsynlig effekt på bestand skilt på liten (< 150 g) eller stor fisk (Taranger m.fl. 2012).

	År	Uke	N	Vekt (g) Snitt ± SD	Prevalens %	Intensitet Snitt ± SD	Max	% > 0,1	Dødelighet (%)
Tøtdal	2010	23	21	408 ± 370	0		0	0	0
		27	16	391 ± 345	31	6,2 ± 4,8	13	0	0
	2011	24	20	422 ± 360	25	8,4 ± 7,4	18	0	1
		28	36	138 ± 71	69	18,1 ± 40,6	157	11	9
	2012	23	26	173 ± 104	0		0	0	0
		29	18	272 ± 168	39	21,0 ± 28,7	69	17	14
	2013	24-25	28	172 ± 218	14	4,5 ± 5,1	12	0	0
		29-30	68	173 ± 158	97	26,6 ± 27,0	127	59	55
Vikna sør	2014	24	16	318 ± 268	31	4,2 ± 2,9	9	0	0
		29	51	300 ± 153	73	12,1 ± 39,7	229	4	6
	2012	23	24	223 ± 147	96	8,7 ± 5,6	26	13	13
		29	23	264 ± 234	100	29,7 ± 14,1	58	57	57
	2013	24-25	77	200 ± 129	100	133,5 ± 70,3	365	100	99
		29-30	40	175 ± 183	98	42,2 ± 36,2	129	68	60
	2014	25-26	44	184 ± 168	100	44,4 ± 75,3	525	86	79
		29-30	77	170 ± 177	100	143,5 ± 61,2	290	100	98
Vikna nord	2014	25-26	51	183 ± 159	100	47,9 ± 42,6	198	78	72
		29-30	82	228 ± 234	100	206,0 ± 96,1	429	98	98

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

En konkret vurdering av det varslede epidemiområdet i Namsenfjordsystemet i 2014, viser liten økt dødelighet på lokaliteten i den nasjonale laksefjorden, mens vi estimerer høy risiko for økt dødelighet på begge lokalitetene i oppdrettseksponerte områder av fjordsystemet (Vikna sør og Vikna nord) både like etter smoltutvandringen (ukene 25–26) og senere på sommeren (uke 29–30, tabell 4.5.4).

Smittmodellene (figur 4.5.16) predikerer lite lus i Tøtdal (nasjonal laksefjord) i juli, mer i sørlige deler av Vikna, spesielt rundt øyene og i sundet som forbinder Vikna sør og nord, og relativt mye lus inne i selve Foldafjorden. Resultatene fra overvåkingen på vill sjørret og dataene fra smoltburene indikerer begge lave infeksjoner i Tøtdal, høye infeksjoner i Vikna sør og relativt lav på de fleste smoltburene i Vikna nord, foruten på bur nr 25 i sundet mellom Vikna sør og Vikna nord.



**Figur 4.5.14**

Lakselus på fisk i smoltbur i Namsenfjorden (nasjonal laksefjord), Vikna sør og Vikna nord i ukene 27–30 (juli 2014). Se kart for posisjoner for enkeltbur.

Prediksjonene fra smitte modellen synes generelt å sammenfalle relativt godt med observasjonene fra de fleste smoltburene, og også med observasjonene fra sjørret både i Vikna sør og inne i den nasjonale laksefjorden (Tøtdal). Beregnede verdier fra smitte modellen stemmer dårlig med de høye observasjonene på sjørreten i Vikna nord.

#### Oppsummering

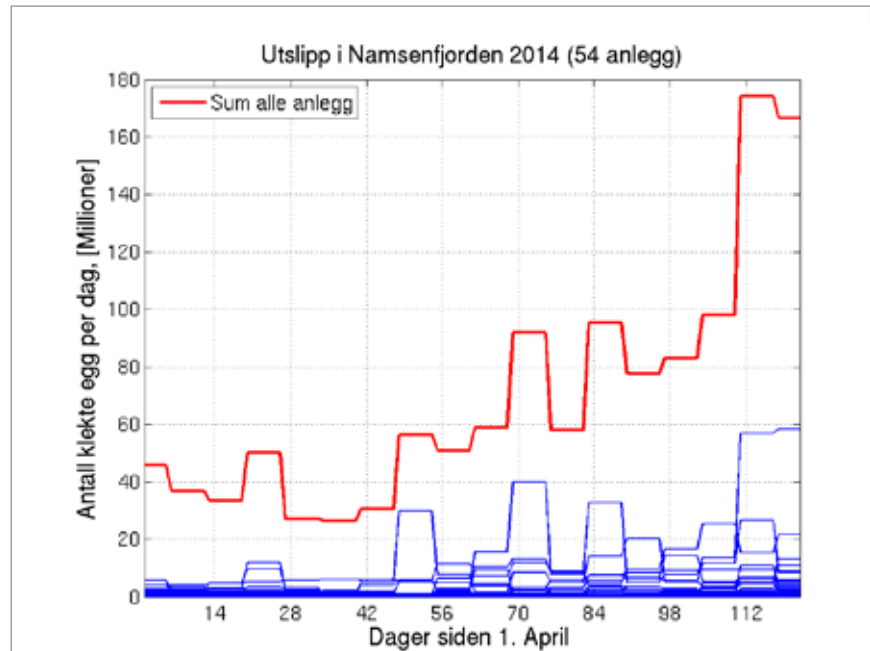
Sammenholder en de observerte luseinfeksjoner fra fangstlokalitetene for sjørret og burundersøkelsene i modellområdet som helhet, virker disse i omfang og tid å stemme relativt godt overens med prediksjonene fra smitte modellen. Både modell og observasjoner indikerer lite lus inne i den nasjonale laksefjorden (Tøtdal) i juli, betydelig mer i Vikna sør og mindre i Vikna nord. Unntaket er de høye observasjonene på sjørreten i Vikna nord, spesielt i juli. Denne fangstlokaliteten var imidlertid plassert i tilstøtning til sundet som forbinder Vikna sør og Vikna nord. De høye nivåene kan skyldes bevegelse av lus eller sjørret gjennom dette sundet, og støttes av både prediksjoner fra modell og observasjoner fra enkeltbur (bur 25). Vi har ikke observasjoner inne i Foldasystemet hvor modellen beregner spesielt mye lus.

Flere mindre produksjonssoner i Vikna sør ble synkronisert brakklagt vinteren 2013 som en del av Mattilsynets soneforskrift (Taranger m.fl. 2014), og ny smolt ble deretter satt ut. Dette har resultert i relativt stor biomasse og mye relativt stor oppdrettsfisk i Vikna sør sommeren 2014. Det økte smittetrykket som ble observert utover sommeren i Vikna sør, både i smoltburene og på vill sjørret samt ut fra modellprediksjoner, indikerer et forhøyet smittepress i dette området. Bestandseffektene for sjørret i Vikna sør estimeres som høy. Sjørretdataene fra siste halvdel av juni (uke 25–26) indikerer også at bestandseffekten på utvandrende lakse-smolt, i hvert fall om seint utvandrende laksesmolt passer gjennom dette området, kan ha vært høy.

I motsetning til Vikna sør, ble et større område i Vikna nord synkront brakklagt i februar og mars 2014. Ny smolt ble satt ut fra og med april, og biomassen i dette området var derfor lav sommeren 2014. Både observasjoner fra smitte modell og fra bur indikerer relativt lavt smittepress i Vikna nord i juli 2014, og relativt tilsvarende ytre del av den nasjonale laksefjorden. Unntaket er enkelte sjørretbestander i Vikna nord som i 2014 synes å utsettes for smitte fra Vikna sør, og der bestandseffekten vurderes til å være høy. Effekten på bestandene i den nasjonale laksefjorden antas å være lav.

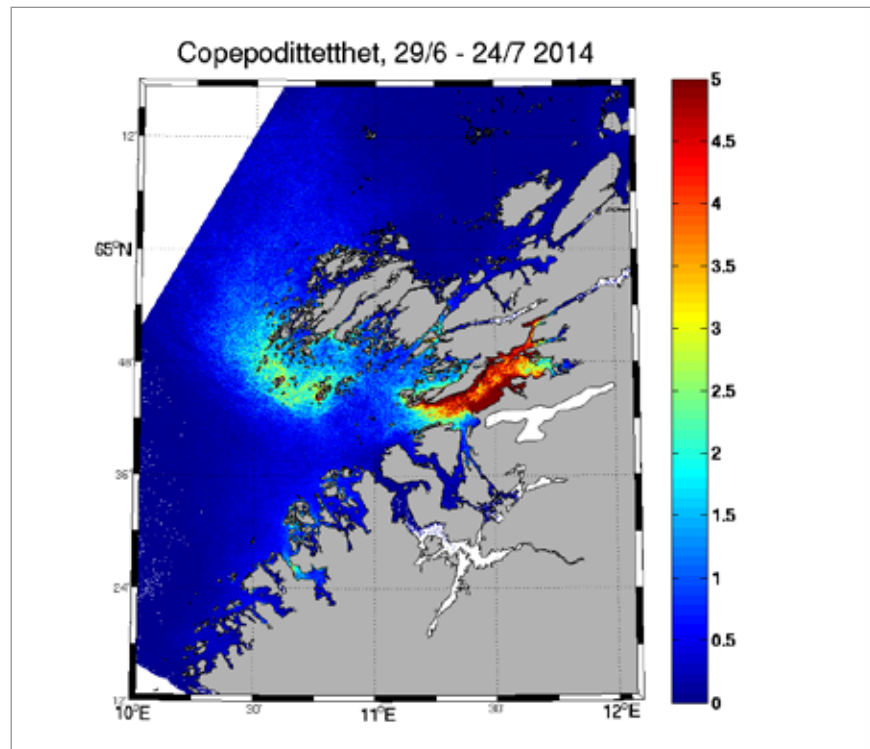
Oppsummert indikerer resultater fra vill sjørret at det er lite lus i den nasjonale laksefjorden sommeren 2014, men svært mye lus og antatt høy bestandseffekt på sjørret i Vikna sør og på enkeltlokaliteter i Vikna nord. Utvandrende laksesmolt, spesielt seint utvandrende smolt, i Vikna sør kan også ha blitt utsatt for høy bestandseffekt

men vi mangler tilstrekkelig oppløsning i tid og rom for å kunne konkludere med større sikkerhet. Smitte modeller vil på sikt kunne bidra til sikrere konklusjoner i tid og rom fra dette modellområdet, men modellene må valideres og kalibreres ytterligere for å kunne trekke mer sikre konklusjoner basert på smitte modeller alene.



Figur 4.5.15

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



Figur 4.5.16

Utviklingen av copepodtethet (relative verdier) i Namsenfjordsystemet og områdene rundt beregnet med den hydrodynamiske spredningsmodellen for lakselus for våren og forsommeren 2014.



#### 4.5.4 Case Altafjordssystemet

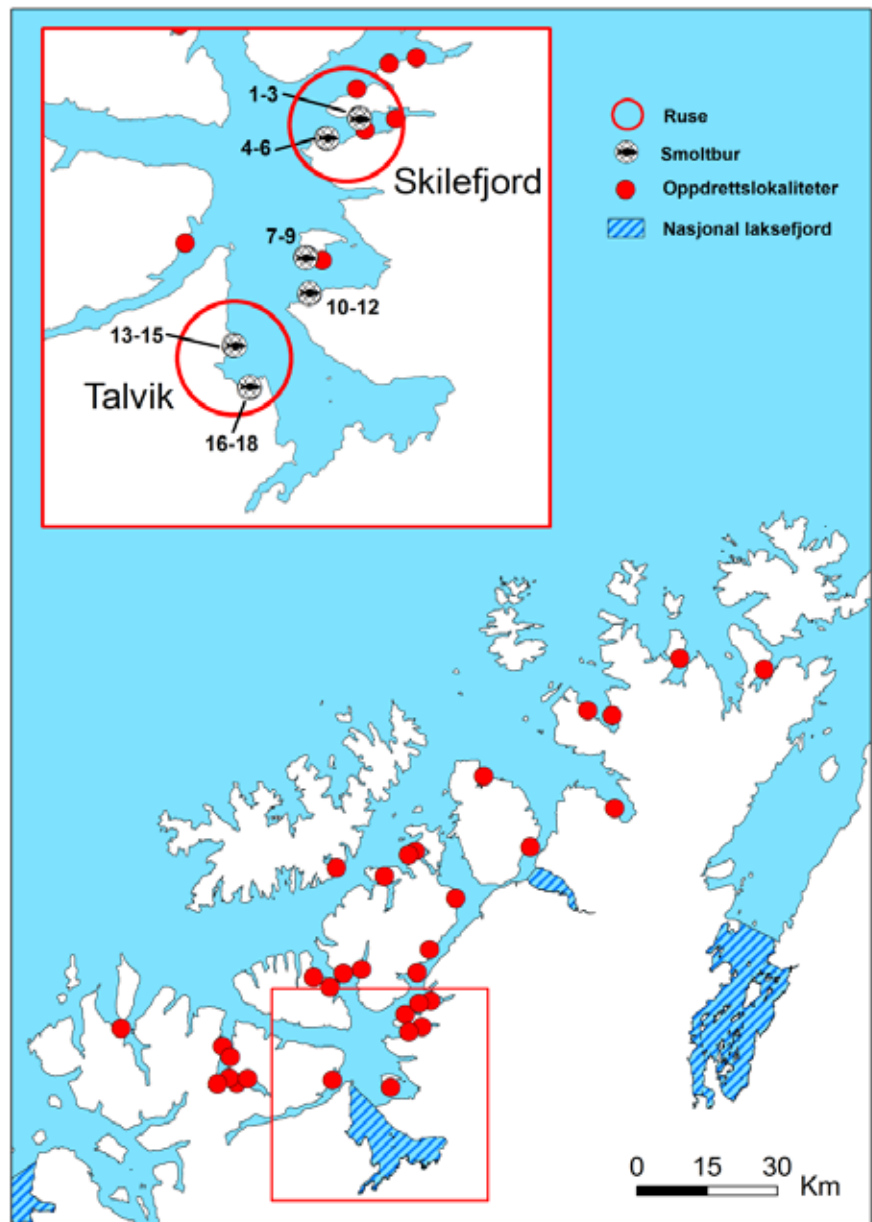
##### Områdebeskrivelse og varsling av smittepress basert på oppdrettsaktivitet

Altafjorden (70–70,3°N) er ca. 30 km lang, bredden varierer mellom 4 og 14 km, og største dyp er 450 m. Fjorden har forbindelse til havet gjennom tre sund: Stjemsund (terskeldyp ca. 200 m), Rognsund (ca. 60 m) og Vargsund (ca. 50 m). Tidevannsforskjellen i fjorden er mellom 1,2 (nipp) og 2,5 m (spring). Altafjorden er bred nok til at jordrotasjonen påvirker sirkulasjonen, slik at strømretningen kan variere på tvers av fjorden (Svendsen 1995; Davidsen 2009, 2013). Overflate-temperaturen i indre del av Altafjorden kan variere mellom 6 °C og 16 °C om sommeren, med middel sommertemperatur 10 °C (Eilertsen & Skarøhamar 2006; Manketikkara 2013). Altaelva, som er den største kilden for ferskvannstilførsel til fjorden, har et totalt nedbørsfelt på 7389 km<sup>2</sup> og munner ut innerst i Altafjorden. De største flommene i Altavassdraget finner sted i mai og juni når vannføringa kan være større enn 1000 m<sup>3</sup>/s, middel vårflom er 925 m<sup>3</sup>/s, 50-årsflom 1580 m<sup>3</sup>/s, 500-årsflom 1898 m<sup>3</sup>/s (Røhr m.fl. 2003).

I modellområdet Altafjorden var det på det meste 32 oppdrettslokaliteter i drift gjennom undersøkelsesperioden 2014 (figur 4.5.17). Den indre delen av modellområdet Alta er definert som nasjonal laksefjord (174 km<sup>2</sup>), og har siden 2010 ikke hatt aktive oppdrettslokaliteter. De aktuelle lokalitetene i modellområdet befinner seg i hovedsak på østsiden av ytre Altafjord, i sundene mellom Seiland, Stjernøya og Sørøya, og i Øksfjord hvor 6 lokaliteter er i drift. Oppdrettsaktiviteten i Finnmark har økt betydelig de senere årene. I 2007 var totalproduksjonen i fylket omtrent 20 000 tonn, mens produksjonen i 2013 var nesten 90 000 tonn og representerer en økning på nesten 450 prosent. Mye av denne økningen har funnet sted vest i Finnmark, og innenfor modellområdet Altafjordssystemet (figur 4.5.17). Det er denne "varslingen" av økt risiko som lå til grunn for intensivert overvåkning i Altafjordssystemet fra og med 2013.

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

I Altafjordssystemet har det blitt gjennomført to perioder med ruseundersøkelser både innenfor og utenfor grensen for den nasjonale laksefjorden (figur 4.5.17). Sjøørret (og noe sjørøye) ble fanget over to påfølgende uker i midten av juli (uke 28–29) og i midten av august (uke 33–34). Fangstlokaliteten Talvik ligger innenfor grensen til den nasjonale laksefjorden i Alta og er uten oppdrettsaktivitet, mens



Figur 4.5.17

Kart modellområde Altafjordssystemet i 2014. Røde sirkler viser undersøkelseslokaliteter for sjørørret, røde prikker viser oppdrettslokaliteter, fylte sirkler viser plassering av vaktbur og skravert felt viser nasjonal laksefjord uten oppdrettsaktivitet.

lokaliteten Skillefjord ligger ca. 10 km utenfor nasjonal laksefjord i et område med moderat oppdrettsaktivitet. Det ble også satt ut 18 smoltbur i Altafjordssystemet etter samme modell som i Romsdal med grupper på 3+3 bur i utvalgte områder (figur 4.5.17). I tillegg har det blitt samlet inn data over saltholdighet, temperatur og oppdrettsaktivitet til bruk i utvikling av smitte-modeller og bærekraftsmodeller for hele modellområdet (Taranger m.fl. 2012, 2013).

I Altafjorden var 45 % av fisken innenfor den nasjonale laksefjorden (Talvik) infisert

med lakselus i midten av juli (uke 28–29), mens 74 % av fisken i ytre del av Altafjordssystemet (Skillefjord) var infisert. På begge lokalitetene var intensiteten relativ lav med 3 og 8 lus/fisk (figur 4.5.18). Når all fisken på begge lokalitetene var infisert i august, og intensiteten var økt til 15 og 28 lus/fisk i Talvik og Skillefjord.

Burundersøkelsen i Altafjorden, hvor det ble satt ut 2x3 bur i juli både inne i den nasjonale laksefjorden (utenfor Talvik), midt i Altafjorden (ved Årøya) og i ytre deler (utenfor Korsfjord) ga svært lave påslag. Det ble bare unntaksvis registrert

**Tabell 4.5.5**

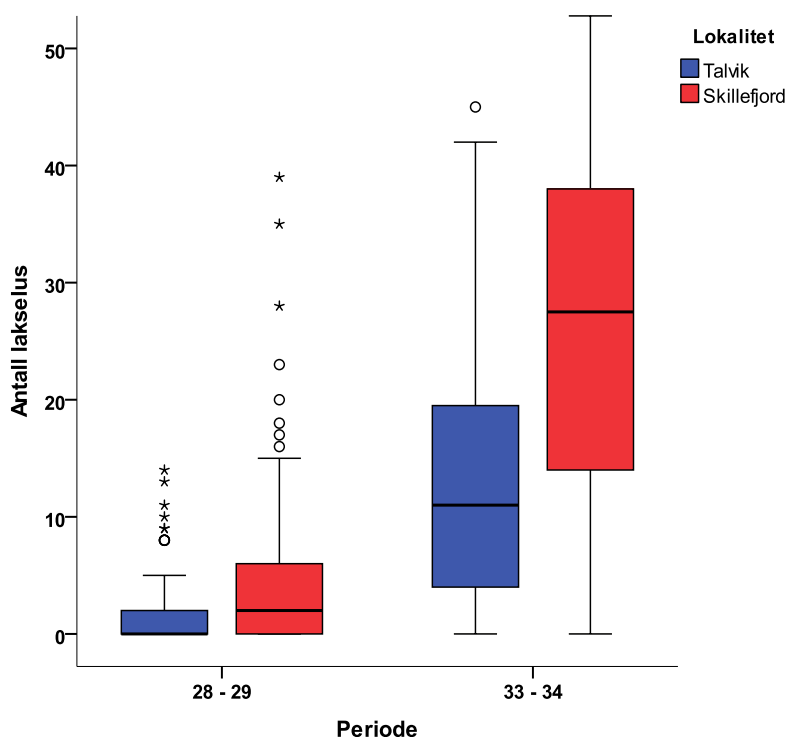
Lakselusinfeksjon i Altafjordssystemet for årene 2010 til 2014 på sjørørret. N = antall undersøkte fisk. Vekt = kroppsvekt på fisken. Prevalens (%) = andel av de undersøkte fiskene som var infisert med lakselus. Gjennomsnittlig intensitet = antall lus/infiserte individer. % > 0,1 = andel fisk som har en relativ intensitet (antall lus/vekt) på mer enn 0,1. Dødelighet (%) = estimert dødelighet beregnet fra lakselusindeks og relatert til foreslåtte grenseverdier for sannsynlig effekt på bestand skilt på liten (< 150 g) eller stor fisk (Taranger m.fl. 2012).

	År	Uke	N	Vekt (g) Snitt ± SD	Prevalens %	Intensitet Snitt ± SD	Max	% > 0,1	Dødelighet (%)
Talvik	2010	27	20	232 ± 244	70	4,4 ± 3,8	13	0	1
		31	22	421 ± 512	68	6,3 ± 12,9	52	0	3
	2011	27	40	386 ± 385	0		0	0	0
		31	23	170 ± 412	83	30,0 ± 17,7	73	43	49
	2012	27	20	618 ± 488	20	2,8 ± 2,2	6	0	1
		30	19	823 ± 553	74	12,4 ± 7,9	27	0	5
	2013	28-29	80	452 ± 480	76	15,6 ± 13,3	59	11	13
		32-33	40	246 ± 377	78	8,9 ± 7,4	24	13	18
	2014	28-29	119	140 ± 283	45	3,4 ± 3,4	14	3	1
		33-34	51	219 ± 273	88	14,8 ± 10,7	45	33	30
Skillefjord	2010	27	19	355 ± 352	84	7,6 ± 4,1	15	11	2
		31	15	403 ± 378	60	4,8 ± 2,3	8	0	4
	2011	27	42	189 ± 108	14	1,5 ± 0,8	3	0	0
		31	19	370 ± 450	95	30,3 ± 24,1	89	74	59
	2012	27	20	464 ± 338	40	5,1 ± 4,1	12	5	2
		30	16	508 ± 309	81	21,5 ± 18,2	62	13	28
	2013	28-29	43	340 ± 341	74	21,8 ± 21,3	89	26	24
		32-33	41	254 ± 224	88	27,5 ± 14,5	58	54	51
	2014	28-29	140	378 ± 410	74	8,5 ± 26,8	269	4	4
		33-34	50	169 ± 92	94	27,8 ± 15,4	63	70	59

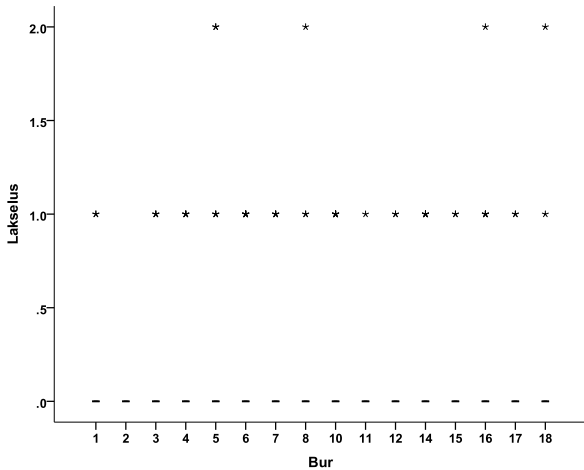
lus på fisken i burene, og maksimalt 2 lus/fisk ble registrert (figur 4.5.19).

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

En konkret vurdering av Altafjordssystemet viser antatt svært lav (1–4 %) risiko for økt dødelighet hos små sjørørret- og sjørøye-smolt på begge de to lokalitetene i dette systemet under hovedsmoltutvandringen i begynnelsen av juli 2014 (tabell 4.5.5). Dette er en forbedring i forhold til 2013, og omtrent som observert i 2010–2012. Dette indikerer også at laksesmolten fra Altaelva har kommet seg ut av selve Altafjorden med lite lus i 2014 og med lav effekt på bestanden. Utover sommeren (uke 33–34) øker infeksjonen på sjørørret i oppdretts-intensive områder i ytre Altafjord (Skillefjord), og gir antatt høy bestandseffekt på lokale bestander av sjørørret og sjørøye. Innenfor den nasjonale laksefjorden vurderes risikoen på sjørørret som moderat, og det vurderes som sannsynlig at 10–30 % av bestanden dør på grunn av luseinfeksjon. I Talvik er observasjonene utover sommeren omtrent som i 2011 og 2013, men høyere enn i 2010 og 2012. I Skillefjord ses tilsvarende moderat eller høy risiko for økt dødelighet alle år etter 2010.

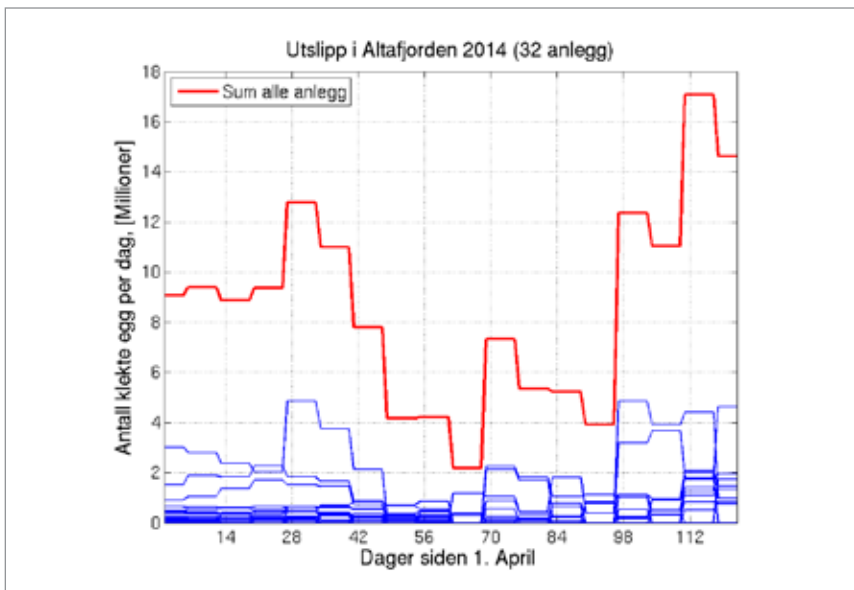
**Figur 4.5.18**

Antall lakselus på all rusefanget fisk i ukene 28–29 (midten av juli) og ukene 33–34 (midten av august) i Altafjordfjordssystemet i 2014. Skillefjord er oppdrettsekspontert område, mens Talvik er kontrollområde innenfor nasjonal laksefjord.



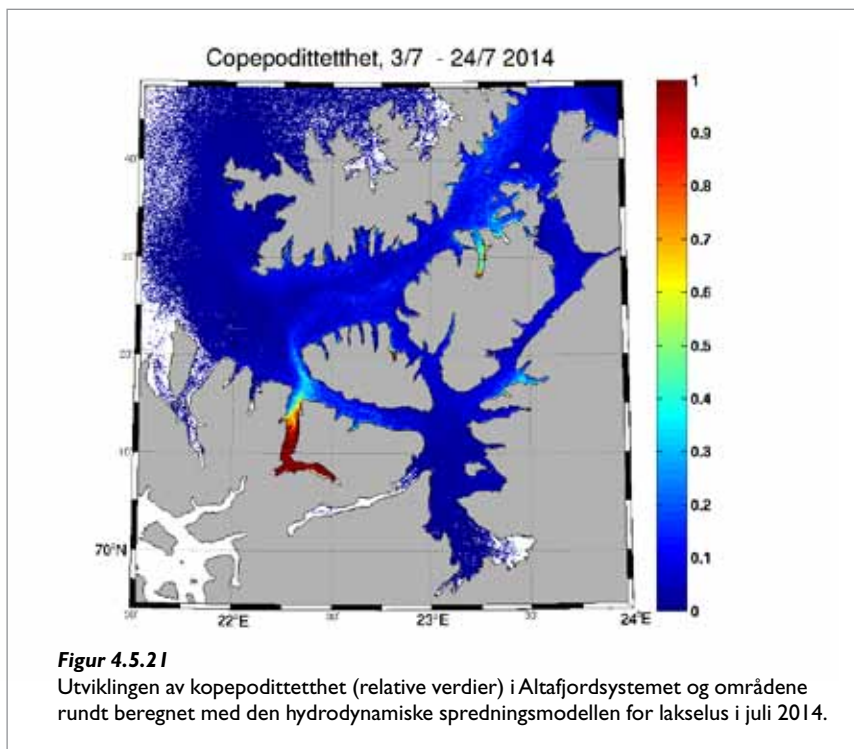
#### 4.5.19

Lakselus på fisk i smoltbur i Altafjorden. Se kart (figur 4.5.16) for posisjoner for enkeltbur. Burene stod ute i juli (fra uke 27 til 30). Burene var plassert i grupper av 2x3 bur. Bur 1–6 var plassert i Korsfjorden i ytre del av Altafjorden, bur 7–12 var ved Årøya like utenfor grensen til den nasjonale laksefjorden, og bur 13–18 i Talvik innenfor den nasjonale laksefjorden.



**Figur 4.5.20**

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



**Figur 4.5.21**

Utviklingen av copepodtettethet (relative verdier) i Altafjordssystemet og områdene rundt beregnet med den hydrodynamiske spredningsmodellen for lakselus i juli 2014.

Den modellerte spredningen av infeksjose stadier lus i Altafjordssystemet i juli (uke 27–30) 2014 viser svært lave verdier i store deler av systemet. Enkelte områder skiller seg ut med høyere verdier, spesielt Øksfjorden ytterst i Stjernsundet, Jøfjorden nord på Seiland, Lerretsfjord på østsiden av Altafjorden og Pollen ytterst i Rognsundet (figur 4.5.21). Alle disse områdene har høy tetthet av oppdrettslokaliteter (figur 4.5.17).

Modellen stemmer relativt godt overens med observerte data fra sjørret i løpet av juli (uke 28–29) der det var generelt svært lave, men noe høyere intensitet av lus på sjørret på østsiden av ytre Altafjord (Skillefjord) enn i indre Altafjord (Talvik). Prediksjonene fra modellen stemmer også rimelig godt overens med vaktburene som viste svært lave nivåer i juli (uke 27–30).

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

Det var 32 oppdrettsanlegg i drift innenfor modellområdet "Alta" i 2014. Beregninger av daglige klekte luseegg fra disse 32 oppdrettsanleggene viser at utslippene av pelagiske luseelarver er på det laveste fra sist i mai og til først i juli (dag 50–90). Utover juli ses en betydelig økning i utslippene, og spesielt enkeltanlegg har uforholdsmessig høye utslipp (figur 4.5.20).

#### Oppsummering

Sammenholder en de observerte luseinfeksjonene fra de to fangstlokalitetene for sjørret og burundersøkelsene i Altafjordssystemet i juli, virker disse i omfang og tid å stemme relativt godt overens med predikerte mengder infektive copepoditter fra smitte modellen til samme tid. Modellen predikerer imidlertid svært lave konsentrasjoner av infeksjonsstadier i det nordlige Altafjordssystemet sammenlignet med de andre modellfjordene. Vi har derfor økt innsatsen i modellområdet betydelig fra og med 2014 for bedre å kunne kalibrere og validere våre smitte modeller også i de store og åpne fjordene i nord.

Oppsummert indikerer resultater fra undersøkelsen både på vill sjørret, burstudier og smitte modeller, lav risiko (< 10 %) for dødelighet grunnet lakselus på utvandrende smolt av vill laksefisk i første halvdel av juli og dermed gjennom hovedutvandringsperioden i Altafjordssystemet. Både modellerte utslipp av klekte egg og data fra rusefanget ørret viser økt risiko for infeksjoner utover sommeren, og estimert risiko for beitende sjørret og sjørøye vurderes fra moderat til høy utover sommeren.



## 4.6

## KUNNSKAPSHULL OG BEHOV FOR ØKT OVERVÅKING OG FOU



Foto: Hege Irene Svensen

En indikator bør gi utslag før det skjer skade slik at tiltak kan utløses. Et indikatorsystem bør derfor bygges opp på varseling og verifisering av mulige brudd på konkrete målsettinger, og for lakselus har vi tatt utgangspunkt i at lakselus ikke skal ha bestandsregulerende effekt på villfisk (Taranger m.fl. 2012; 2014). Lakselusinfeksjonen på vill laksefisk er derfor en viktig verifisering for om målet er oppnådd, og om iverksatte tiltak er riktige og tilstrekkelige (Taranger m.fl. 2012). Se ellers Anon. (2012) der begrepet «bestandsregulerende» blir utredet. For effekter av lus på laksefisk er begrepet «bestandsreduserende» mer dekkende.

I Havforskningsinstituttets risikovurderinger (bl.a. Taranger m.fl. 2014) har en tatt utgangspunkt i datamaterialet fra det nasjonale overvåkningsprogrammet på lakselus (Bjørn m.fl. 2011b, 2012, 2013a; Nilsen m.fl. 2014). Overvåkningsprogrammet var i utgangspunktet innrettet mot andre hovedoppgaver, først og fremst nasjonale laksefjorder og har vært koordinert av Havforskningsinstituttet fra 2010. En analyse av det historiske datamaterialet i denne overvåkningsserien (2004 til 2010) viser at datamaterialet har hatt svakheter som begrenser muligheten for å analysere og forstå den observerte variasjonen i

påslag av lakselus på villfisk (Helland m.fl. 2012; Serra-Llinares m.fl. 2014). Datainnsamlingen har blitt endret til å fokusere på færre områder men med større tyngde, og programmet har i større grad blitt innrettet mot å kunne gjøre en risikovurdering av lakselus på vill laksefisk, inkludert utvikling av en ny effektindikator (luseindeks) med tilhørende grenseverdier for vill laksefisk (Taranger m.fl. 2012).

Et gjennomgående problem er at risikovurderingen i mange tilfeller gjøres på for få individer, ikke minst siden materialet blir splittet på både smolt og større fisk. Overgangen til bruk av ruse har klart økt antallet undersøkt de senere årene. Da det er feilkilder knyttet til bl.a. atferd til den undersøkte fisken, anser vi likevel overvåkning og risikovurdering basert bare på undersøkelser av vill laksefisk for ikke å være en god nok forvaltningsløsning for norskekysten. Til det er kysten for lang, oppdrettsnæringen for omfattende, variasjonen i tid og rom for stor og metodikken for arbeidskrevende.

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

bestander” (Taranger m.fl. 2012), ble det derfor foreslått et radikalt endret overvåknings-, rådgivnings- og forvaltningssystem for lakselus. Det ble også foreslått å teste dette først ut i Mattilsynets soneforskriftsområder i 2012–2014, for deretter å videreutvikle systemet for større deler av norskekysten i 2014–2017. Forskningsmessige gjennombrudd, hovedsakelig nye metoder for modellering av smittepress av lus langs norskekysten og sammenhengen mellom intensiv oppdrettsaktivitet og smittepress, og bedre og lettere tilgjengelige oppdrettsdata og miljødata, gjør nå en slik omlegging mulig. Med kjernetetthetsmodellen er det vist at infeksjonsnivå av lakselus hos oppdrettslaks avhenger av tettheten av oppdrettslaks i omgivelsene (Jansen m.fl. 2012; Aldrin m.fl. 2013; Kristoffersen m.fl. 2014). Med den hydrodynamiske spredningsmodellen er det for første gang vist at dersom både utslippskildene for lakselus og miljøforhold som strøm, temperatur og saltholdighet er realistiske, kan modellert smittepress samsvare godt med observerte infeksjoner på vill laksefisk (Asplin m.fl. 2011, 2014; Johnsen m.fl. 2014).

Dette betyr at vi nå har metoder til å posisjonere lakselusokopepoditter geografisk og i forskjellige konsentrasjoner som en funk-

sjon av tid for et gitt område. Etter hvert kan vi sannsynligvis beregne overlapp i tid og rom mellom vill laksefisk og konsentrasjoner av lakseluskoepoditter, estimere et antatt påslag av lakselus på villfisk og muligens også relatere dette til smittekil-der. Med ytterligere validering, slik at vi er sikre på at vi beskriver virkeligheten korrekt, samt ytterligere kalibrering mot vill laksefisk, kan dette videreutvikles for angitte produksjonsområder langs hele norskekysten.

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

Erfaringene fra 2012 viste at systemet ser ut til å fungere som forutsatt. I 2013–2014 har vi derfor valgt, i overensstemmelse med Mattilsynet, å prioritere utviklingen av ny modell for overvåkning og rådgivning av lakselus på bekostning av flere

etablerte overvåkningslokaliteter for vill laksefisk langs norskekysten. Vi har valgt å gå intensivt inn i et fåtall risikoutsatte modellfjorder slik at vi skaffer robuste overvåkningsdata og god nok systemforståelse (Lindenmayer & Likens 2009) slik at vi kan bruke dette i utvikling og validering av en ny rådgivningsmodell (Taranger m.fl. 2012).

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

Case-studiene i Hardangerfjord-, Romsdalsfjord-, Namsenfjord- og Altafjordssystemene i 2013–2014 viser at et slikt system kan utvikles, men det gjenstår betydelig forskning og utviklingsarbeid der hovedutfordringene er:

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

I 2014 testet vi ut dette systemet operasj-ont i utvalgte områder langs norskekysten i samarbeid med Mattilsynet. I 2015 vil vi være i posisjon til å iverksette det langs hele norskekysten slik Stortingsmeldingen om forutsigbar havbruksvekst legger opp til.

## Referanser

- Adams, T., Black, K., MacIntyre, C., MacIntyre, I. & Dean, R. (2012). Connectivity modelling and network analysis of sea lice infection in Loch Fyne, west coast of Scotland. *Aqua. Env. Inter.* 3, 51-63.
- Albretsen, J., Sperrevik, A.K., Staalstrøm, A., Sandvik, A.D., Vikebø, F. & Asplin, L. (2011). *Nor-Kyst-800 report no. 1: User manual and technical descriptions. I Fisken og havet*, p. 51.
- Aldrin, M., Storvik, B., Kristoffersen, A.B. & Jansen, P.A. (2013). Space-time modelling of the spread of salmon lice between and within Norwegian marine salmon farms. *PLOS ONE* 8, e64039.
- Anon. (2009). *Strategi for en miljømessig bærekraftig havbruksnæring. Fiskeri- og kystdepartementet, Oslo.* 34 s.
- Anon. (2011). *Status for norske laksebestander i 2011. Rapport fra Vitenskapelig råd for lakseforvaltning nr. 3*, 285 s.
- Anon. (2012). *Lakselus og effekter på vill laksefisk - fra individuell respons til bestandseffekter. Temarapport fra Vitenskapelig råd for lakseforvaltning, nr. 3*, 56 s.
- Anon. (2013). *Verdens fremste sjømatnasjon. Meld. St. 22. Fiskeri- og kystdepartement, Oslo.*
- Asplin, L., Boxaspen, K.K. & Sandvik, A.D. (2011). *Modeling the distribution and abundance of planktonic larval stages of Lepeophtheirus salmonis in Norway.* Oxford, UK.: Wiley-Blackwell.
- Asplin, L., Johnsen, I.A., Sandvik, A.D., Albretsen, J., Sundfjord, V., Aure, J. & Boxaspen, K.K. (2014). Dispersion of salmon lice in the Hardangerfjord. *Marine Biology Research* 10, 216-225.
- Asplin, L., Johnsen, I.A., Sandvik, A.D., Albretsen, J., Sundfjord, V., Aure, J. & Boxaspen, K.K. (2004). Modelled distribution of sea lice in a Norwegian fjord. *ICES C.M. P. 11*, 12.
- Barlaup, B.T. (2013). (red) *Redningsaksjonen for Vossolaksen. DN-utredning 1-2013.*
- Berglund Andreassen, K. (2013). *Effekter av infeksjon med lakselus (Lepeophtheirus salmonis) på vill smolt av laks (Salmo salar L.) og ørret (Salmo trutta L.). Master thesis, Universitetet i Tromsø, Norway.* 61 s.
- Birkeland, K. (1996). *Consequences of premature return by sea trout (Salmo trutta) infested with the salmon louse (Lepeophtheirus salmonis): Migration, growth, and mortality.* *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 53, 2808-2813.
- Birkeland, K. & Jakobsen, P.J. (1994). *Omfanget av lakselus på vill laksefisk i fylkene Nordland, Nord- og Sør-Trøndelag, Møre & Romsdal, Sogn & Fjordane og Hordaland i 1993. Rapport, Zoologisk institutt, Økologisk avdeling, Universitetet i Bergen.*
- Birkeland, K. & Jakobsen, P.J. (1997). *Salmon lice, Lepeophtheirus salmonis, infestation as a causal agent of premature return to rivers and estuaries by sea trout, Salmo trutta, juveniles.* *Env. Biol. Fish.* 49, 129-137.
- Bjørn, P.A. & Finstad, B. (1997). *The physiological effects of salmon lice infection on sea trout postsmolts.* *Nordic Journal of Freshwater Research* 73, 60-72.
- Bjørn, P.A. & Finstad, B. (1998). *The development of salmon lice (Lepeophtheirus salmonis) on artificially infected post smolts of sea trout (Salmo trutta).* *Can. J. Zool.* 970-977.
- Bjørn, P.A. & Finstad, B. (2002). *Salmon lice, Lepeophtheirus salmonis (Krøyer), infestation in sympatric populations of Arctic char, Salvelinus alpinus (L.), and sea trout, Salmo trutta (L.), in areas near and distant from salmon farms.* *ICES J. Mar. Sci.* 59, 131-139.
- Bjørn, P.A., Finstad, B., Asplin, L., Askeland Johnsen, I., Nilsen, R., Serra Llinares, R.M., Lindstrøm, U., Helland, I.P., Berg, M. & Harbitz, A. (2013a). *Effekten av nasjonale laksefjorder på risikoen for lakselusinfeksjon hos vill laksefisk langs norskekysten. Midtvaluering av ordningen med nasjonale laksefjorder. Rapport fra Havforskningen 19-2013.*
- Bjørn, P.A., Finstad, B., Asplin, L., Skilbrei, O., Nilsen, R., Serra Llinares, R.M. & Boxaspen, K.K. (2011a). *Metodeutvikling for overvåkning og telling av lakselus på viltlevende laksefisk. Rapport fra Havforskningen 8-2011*, 58 s.



- Bjørn, P.A., Finstad, B. & Kristoffersen, R. (2001). Salmon lice infection of wild sea trout and Arctic charr in marine and freshwater: the effects of salmon farms. *Aqua. Res.* 32, 947-962.
- Bjørn, P.A., Finstad, B., Nilsen, R., Asplin, L., Uglem, I., Skaala, Ø., Boxaspen, K.K. & Øverland, T. (2007). Nasjonal overvåkning av lakselusinfeksjon på ville bestander av laks, sjørret og sjørøye I forbindelse med nasjonale laksevasdrag og laksefjorder. NINA Rapport 377.
- Bjørn, P.A., Nilsen, R., Serra Llinares, R.M., Asplin, L., Askeland Johnsen, I., Karlsen, Ø., Finstad, B., Berg, M., Uglem, I. & Barlaup, B. (2013b). Lakselusinfeksjonen på vill laksefisk langs norskekysten i 2013. Sluttrapport til Mattilsynet. Rapport fra Havforskningen, nr. 32-2013.
- Bjørn, P.A., Nilsen, R., Serra Llinares, R.M., Asplin, L., Boxaspen, K.K., Finstad, B., Uglem, I., Berg, M., Kålsås, S., Barlaup, B. & Wiik Vollset, K. (2012). Lakselusinfeksjonen på vill laksefisk langs norskekysten i 2012. Sluttrapport til Mattilsynet. Rapport fra Havforskningen nr. 31-2012.
- Bjørn, P.A., Nilsen, R., Serra Llinares, R.M., Asplin, L., Boxaspen, K.K., Finstad, B., Uglem, I., Kålsås, S., Barlaup, B. & Wiik Vollset, K. (2011b). Sluttrapport til Mattilsynet over lakselusinfeksjonen på vill laksefisk langs norskekysten i 2011. Rapport fra Havforskningen, nr. 19-2011.
- Bjørn, P.A., Sivertsgård, R., Finstad, B., Nilsen, R., Serra-Llinares, R.M. & Kristoffersen, R. (2011c). Area protection may reduce salmon louse infection risk to wild salmonids. *Aqua. Env. Inter.* 1, 233-244.
- Boxaspen, K. (2006). A review of the biology and genetics of sea lice. *ICES J. Mar. Sci.* 63, 1304-1316.
- Bricknell, I.R., Dalesman, S.J., O'Shea, B., Pert, C.C. & Mordue Luntz, A.J. (2006). Effect of environmental salinity on sea lice *Lepeophtheirus salmonis* settlement success. *Dis. Aquat. Org.* 71, 201-212.
- Davidson, J.G., Rikardsen, A.H., Halttunen, E., Thorstad, E.B., Økland, F., Letcher, B.H., Skarðhamar, J. & Næsje, T.F. (2009). Migratory behaviour and survival rates of wild northern Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) postsmolts: effects of environmental factors. *J. Fish Biol.* 75, 1700-1718.
- Davidson, J.G., Rikardsen, A.H., Thorstad, E.B., Halttunen, E., Mitamura, H., Præbel, K., Skarðhamar, J. & Næsje, T.F. (2013). Homing behaviour of Atlantic salmon (*Salmo salar*) during final phase of marine migration and river entry. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 70, 794-802.
- Eilertsen, H.C. & Skarðhamar, J. (2006). Temperatures of north Norwegian fjords and coastal waters: Variability, significance of local processes and air-sea heat exchange. *Estuarine, Coastal and Shelf Sci.* 67, 530-538.
- Finstad, B. (1993). Økologiske og fysiologiske konsekvenser av lus på laksefisk i fjordsystem. NINA Oppdragsmelding nr. 213.
- Finstad, B. & Bjørn, P.A. (2011). Present status and implications of salmon lice on wild salmonids in Norwegian coastal zones. I *Salmon Lice: An Integrated Approach to Understanding Parasite Abundance and Distribution* (Jones, S. & Beamish, R., eds.), s. 281-305. Oxford, UK: Wiley-Blackwell.
- Finstad, B., Bjørn, P.A., Grimnes, A. & Hvidsten, N.A. (2000). Laboratory and field investigations of salmon lice [*Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer)] infestation on Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) postsmolts. *Aqua. Res.* 31, 795-803.
- Finstad, B., Bjørn, P.A., Nilsen, S.T. & Hvidsten, N.A. (1994). Registreringer av lakselus på laks, sjørret og sjørøye. NINA Oppdragsmelding nr. 287.
- Finstad, B., Bjørn, P.A., Todd, C.D., Whoriskey, F., Gargan, P.G., Forde, G. & Revie, C. (2011). The effect of sea lice on Atlantic salmon and other salmonid species (Chapter 10). In *Atlantic Salmon Ecology* (Aas, Ø., Einum, S., Klemetsen, A. & Skurdal, J., eds.), s. 253-276. Oxford, UK: Wiley-Blackwell.
- Finstad, B., Hvidsten, N.A. & Johnsen, B.O. (1992). Registreringer av lakselus på laksesmolt fanget i Trondheimsfjorden. NINA Oppdragsmelding 171.
- Finstad, B. & Jonsson, N. (2001). Factors influencing the yield of smolt releases in Norway. *Nordic J. Fresh. Res.* 75, 37-55.
- Gargan, P.G., Forde, G., Hazon, N., Russel, D.J.F. & Todd, C.D. (2012). Evidence for sea lice-induced marine mortality of Atlantic salmon (*Salmo salar*) in western Ireland from experimental releases of ranched smolts treated with emamectin benzoate. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 69, 343-353.
- Gjelland, K.Ø., Serra-Llinares, R.M., Hedger, R.D., Arechavala-Lopez, P., Nilsen, R., Finstad, B., Uglem, I., Skilbrei, O.T. & Bjørn, P.A. (2014). Effects of salmon lice infection on the behaviour of sea trout in the marine phase. *Aqua. Env. Inter.* 5, 221-233.
- Glover, K.A., Samuelsen, O.B., Skilbrei, O., Boxaspen, K.K. & Lunestad, B.T. (2010). Pharmacokinetics of emamectin benzoate administered to Atlantic salmon, *Salmo salar* L., by intra-peritoneal injection. *J. Fish. Dis.* 33, 183-186.
- Grimnes, A. & Jakobsen, P.J. (1996). The physiological effects of salmon lice infection on post-smolt of Atlantic salmon (*Salmo salar*). *J. Fish Biol.* 48, 1179-1194.
- Hamre, L.A., Eichner, C., Caiyang, C.M.A., Dalvin, S.T., Bron, J.E., Nilsen, F., Boxshall, G. & Skern-Mauritzen, R. (2013). The salmon louse *Lepeophtheirus salmonis* (Kopepoda: Caligidae) life cycle has only two chalimus stages. *PLOS ONE* 8 (9), e73539.
- Hazon, N., Todd, C.D., Whelan, B., Gargan, P.G., Finstad, B., Bjørn, P.A., Wendelar Bonga, S.E. & Kristoffersen, R. (2006). Sustainable management of interactions between aquaculture and wild salmonid fish. Final report for the SUMBAWS EU project. s. 1-293. University of St. Andrews, Canada.
- Helland, I.P., Finstad, B., Uglem, I., Diserud, O.H., Foldvik, A., Hanssen, F., Bjørn, P.A., Nilsen, R. & Jansen, P.A. (2012a). Hva avgjør lakselusinfeksjon hos vill laksefisk? Statistisk bearbeiding av data fra nasjonal lakselusovervåking, 2004-2010. In NINA Rapport nr. 891.
- Heuch, P.A. (1995). Experimental evidence for aggregation of salmon louse copepodids (*Lepeophtheirus salmonis*) in step salinity gradients. *J. Mar. Biol. Ass. UK* 75, 927-939.
- Heuch, P.A., Bjørn, P.A., Finstad, B., Holst, J.C., Asplin, L. & Nilsen, F. (2005). A review of the Norwegian 'National Action Plan Against Salmon Lice on Salmonids': The effect on wild salmonids. *Aquaculture* 246, 79-92.
- Heuch, P.A. & Mo, T.A. (2001). A model of salmon louse production in Norway: Effects of increasing salmon production and public management measures. *Dis. Aquat. Org.* 45, 145-152.
- Heuch, P.A., Nordhagen, J.R. & Schram, T.A. (2000). Egg production in the salmon louse [*Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer)] in relation to origin and water temperature. *Aqua. Res.* 31, 805-814.
- Heuch, P.A., Parsons, A. & Boxaspen, K. (1995). Diel vertical migration: A possible host-finding mechanism in salmon louse (*Lepeophtheirus salmonis*) copepodids? *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 52, 681-689.
- Hevrøy, E.M., Boxaspen, K., Oppedal, F., Taranger, G.L. & Holm, J.C. (2003). The effect of artificial light treatment and depth on the infestation of the sea louse *Lepeophtheirus salmonis* on Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) culture. *Aquaculture* 220, 1-14.
- Holm, M., Holst, J.C. & Hansen, L.P. (2000). Spatial and temporal distribution of post-smolts of Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) in the Norwegian Sea and adjacent areas. *ICES J. Mar. Sci.* 57, 955-964.
- Holst, J.C., Jakobsen, P.J., Nilsen, F., Holm, M., Asplin, L. & Aure, J. (2003). Mortality of seaward-migrating post-smolts of Atlantic salmon due to Salmon lice infection in Norwegian salmon stocks. I *Salmon at the Edge*, s. 136-137. Blackwell Science Ltd.
- Hvidsten, N.A., Finstad, B., Kroglund, F., Johnsen, B.O., Strand, R., Arnekleiv, J.V. & Bjørn, P.A. (2007). Does increased abundance of sea lice influence survival of wild Atlantic salmon post-smolt? *Journal of Fish Biology* 71, 1639-1648.
- Jackson, D., Cotter, D., Newell, J., McEvoy, S., O'Donohoe, P., Kane, F., McDermott, T., Kelly, S. & Drumm, A. (2013). Impact of *Lepeophtheirus salmonis* infestations on migrating Atlantic salmon, *Salmo salar* L., smolts at eight locations in Ireland with an analysis of lice-induced marine mortality. *J. Fish. Dis.* 36, 273-281.
- Jackson, D., Cotter, D., Newell, J., O'Donohoe, P., Kane, F., McDermott, T., Kelly, S. & Drumm, A. (2014). Response to M Krkosek, CW Revie, B Finstad and CD Todd's comment on Jackson m.fl. 'Impact of *Lepeophtheirus salmonis* infestations on migrating Atlantic salmon, *Salmo salar* L., smolts at eight locations in Ireland with an analysis of lice-induced marine mortality'. *J. Fish. Dis.* 37, 1419-1421.
- Jackson, D., Cotter, D., Ó Maoiléidigh, N., O'Donohoe, P., White, J., Kane, F., Kelly, S., McDermott, T., McEvoy, S., Drumm, A., Cullen, A. & Rogan, G. (2011). An evaluation of the impact of early infestation with the salmon louse *Lepe-*



- ophtheirus salmonis on the subsequent survival of outwardly migrating Atlantic salmon, *Salmo salar* L., smolts. *Aquaculture* 320, 159-163.
- Jakobsen, P.J., Birkeland, K., Grimnes, A., Nylund, A. & Urdal, K. (1992). Undersøkelser av lakselusinfeksjoner på sjøaure og laksesmolt i 1992. Rapport fra Zoologisk museum, Sept. Økologisk avd., Universitetet i Bergen.
- Jansen, P.A., Kristoffersen, A.B., Viljugrein, H., Jimenez, D., Aldrin, M. & Stien, A. (2012). Sea lice as a density-dependent constraint to salmonid farming. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* 279, 2330-2338.
- Johnsen, I.A., Fiksen, Ø., Sandvik, A.D. & Asplin, L. (2014). Vertical salmon lice behaviour as a response to environmental conditions and its influence on regional dispersion in a fjord system. *Aqua. Env. Inter.* 5, 127-141.
- Jones, S. & Beamish, R. (2011). *Salmon Lice: An Integrated Approach to Understanding Parasite Abundance and Distribution*. Oxford, UK: Wiley-Blackwell.
- Kristoffersen, A.B., Jimenez, D., Viljugrein, H., Grøntvedt, R., Stien, A. & Jansen, P.A. (2014). Large scale modelling of salmon lice (*Lepeophtheirus salmonis*) infection pressure based on lice monitoring data from Norwegian salmonid farms. *Epidemics* 9, 31-39.
- Krkošek, M., Revie, C., Gargan, P.G., Finstad, B. & Todd, C.D. (2013a). Comment on Jackson m.fl. "Impact of *Lepeophtheirus salmonis* infestations on migrating Atlantic salmon, *Salmo salar* L., smolts at eight locations in Ireland with an analysis of lice-induced marine mortality". *J. Fish. Dis.* 37: 415-417.
- Krkošek, M., Revie, C.W., Gargan, P.G., Skilbrei, O.T., Finstad, B. & Todd, C.D. (2013b). Impact of parasites on salmon recruitment in the Northeast Atlantic Ocean. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* 280, 20122359.
- Lindenmayer, D.B. & Likens, G. E. (2009). Adaptive monitoring: a new paradigm for long-term research and monitoring. *Trends in Ecology & Evolution* 24, 482-486.
- Mankettikkara, R. (2013). Hydrophysical characteristics of the northern Norwegian coast and fjords. PhD thesis, Universitetet i Tromsø.
- Middlemas, S.J., Fryer, R.J., Tulett, D. & Armstrong, J.D. (2013). Relationship between sea lice levels on sea trout and fish farm activity in western Scotland. *Fisheries Management and Ecology* 20, 68-74.
- Murray, A.G. & Hall, M. (2014). Treatment rates for sea lice of Scottish inshore marine salmon farms depend on local (sea loch) farmed salmon biomass and oceanography. *Aqua. Env. Inter.* 5, 117-125.
- Nilsen, R., Bjørn, P.A., Serra-Llinares, R.M., Asplin, L., Johnsen, I.A., Skulstad, O.F., Karlsen, Ø., Finstad, B., Berg, M., Uglem, I., Barlaup, B. & Vollset, K.W. (2014). Sluttrapport til Mattilsynet - Lakselusinfeksjonen på vill laksefisk langs norskekysten i 2014. Rapport fra Havforskningen nr. 36-2014.
- Nolan, D.T., Reilly, P. & Wendelaar Bonga, S. E. (1999). Infection with low numbers of the sea louse *Lepeophtheirus salmonis* induces stress-related effects in postsmolt Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 56, 947-959.
- Petterson, L.E. (2008). Beregning av totalavløp til Hardangerfjorden. Norges vassdrags- og energidirektorat, oppdragsrapport A:27.
- Røhr, P.C., Larsen, C.K. & Øydvin, E.K. (2003). Flomsonekart, Delprosjekt Alta-Eiby. Norges vassdrags- og energidirektorat. Rapport nr 10/2003.
- Salama, N.K.G., Collins, C.M., Fraser, J.G., Dunn, J., Pert, C.C., Murray, A.G. & Rabe, B. (2013). Development and assessment of a biophysical dispersal model for sea lice. *J. Fish. Dis.* 36, 323-337.
- Sandvik, A.D. m.fl. (2015). Havforskningsrapporten 2015, Havforskningsinstituttet, s 26-28.
- Serra-Llinares, R.M., Bjørn, P.A., Finstad, B., Nilsen, R., Harbitz, A., Berg, M. & Asplin, L. (2014). Salmon lice infection on wild salmonids in marine protected areas: an evaluation of the Norwegian "National Salmon Fjords". *Aqua. Env. Inter.* 5, 1-16.
- Sivertsen, A., Walsø, Ø. & Venås, W. (1993). Fagseminar om lakselus og tiltaksstrategier. DN-notat 1993-3, Trondheim.
- Skaala, Ø., Kålås, S. & Borgstrøm, R. (2013). Evidence of salmon lice-induced mortality of anadromous brown trout (*Salmo trutta*) in the Hardangerfjord, Norway. *Marine Biology Research* 10, 279-288.
- Skilbrei, O.T., Finstad, B., Urdal, K., Bakke, G., Kroglund, F. & Strand, R. (2013). Impact of early salmon louse, *Lepeophtheirus salmonis*, infestation and differences in survival and marine growth of sea-ranched Atlantic salmon, *Salmo salar* L., smolts 1997-2009. *J. Fish. Dis.* 36, 249-260.
- Skilbrei, O.T., Glover, K.A., Samuelsen, O.B. & Lunestad, B.T. (2008). A laboratory study to evaluate the use of emamectin benzoate in the control of sea lice in sea-ranched Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Aquaculture* 285, 2-7.
- Skilbrei, O.T. & Wennevik, V. (2006). Survival and growth of sea-ranched Atlantic salmon, *Salmo salar* L., treated against sea lice before release. *ICES J. Mar. Sci.* 63, 1317-1325.
- Stien, A., Bjørn, P.A., Heuch, P.A. & Elston, D.A. (2005). Population dynamics of salmon lice *Lepeophtheirus salmonis* on Atlantic salmon and sea trout. *Marine Ecology Progress Series* 290, 263-275.
- Stone, J., Sutherland, I.H., Sommerville, C., Richards, R.H. & Endris, R.G. (2000). The duration of efficacy following oral treatment with emamectin benzoate against infestations of sea lice, *Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer), in Atlantic salmon *Salmo salar* L. *J. Fish. Dis.* 23, 185-192.
- Svendsen, H. (1995). Physical oceanography of coupled fjord-coast system in northern Norway with special focus on frontal dynamics and tides. In *Ecology of Fjords and Coastal Waters* (Skjoldal, H.R., Hopkins, C., Erikstad, K.E. & Leinaas, H.P., eds.): Elsevier Science B.V.
- Taranger, G.L., Karlsen, Ø., Bannister, R.J., Glover, K.A., Husa, V., Karlsbakk, E., Kvamme, B.O.,



- Boxaspen, K.K., Bjørn, P.A., Finstad, B., Madhun, A.S., Morton, H.C. & Svåsand, T. (2015). Risk assessment of the environmental impact of Norwegian Atlantic salmon farming. *ICES J. Mar. Sci.* 72, 997-1021.
- Taranger, G.L., Svåsand, T., Bjørn, P.A., Jansen, P.A., Heuch, P.A., Grøntvedt, R.N., Asplin, L., Skilbrei, O.T., Glover, K.A., Skaala, Ø., Wennevik, V. & Boxaspen, K.K. (2012a). Forslag til førstegangs målemetode for miljøeffekt (effektindikatorer) med hensyn til genetisk påvirkning fra oppdrettslaks til villaks, og påvirkning av lakselus fra oppdrett på viltlevende laksefiskbestander. *Fisken og havet 13-2012*, Veterinærinstituttets rapportserie Nr. 7-2012.
- Taranger, G.L., Svåsand, T., Kvamme, B.O., Kristiansen, T.S. & Boxaspen, K. (2014). Risikovurdering norsk fiskeoppdrett 2013. *Fisken og havet, Særunummer 2-2014*.
- Taranger, G.L., Svåsand, T., Kvamme, B.O., Kristiansen, T.S. & Boxaspen, K.K. (2012b). Risikovurdering norsk fiskeoppdrett. *Fisken og havet, 131 s.*
- Taranger, G.L., Svåsand, T., Kvamme, B.O., Kristiansen, T.S. & Boxaspen, K.K. (2013). Risikovurdering norsk fiskeoppdrett 2012. *Fisken og havet, særunummer 2-2013*.
- Taranger, G.L., Svåsand, T., Madhun, A.S. & Boxaspen, K.K. (2011a). Risikovurdering miljøvirkninger av norsk fiskeoppdrett 2010. *Fisken og havet, særn. 3-2010*, 93 s.
- Taranger, G.L., Svåsand, T., Madhun, A.S. & Boxaspen, K.K. (2011b). Oppdatering - Risikovurdering miljøvirkninger av norsk fiskeoppdrett 2011. *Fisken og havet, særn. 3-2011*, 99 s.
- Taskjelle, T. (2013). Simulating spreading of salmon lice with Ladim - how long simulations are necessary for a "representative" spreading. *Rapport fra Havforskningen nr. 31-2013*, 18 pp.
- Thorstad, E.B., Todd, C.D., Bjørn, P.A., Gargan, P.G., Vollset, K.W., Halttunen, E., Kålås, S., Uglem, I., Berg, M. & Finstad, B. (2014). Effekter av lakselus på sjørret - en litteraturoppsummering. *NINA Rapport*, pp. 1-144.
- Torrissen, O., Jones, S., Asche, F., Guttormsen, A., Skilbrei, O.T., Nilsen, F., Horsberg, T.E. & Jackson, D. (2013). Salmon lice - impact on wild salmonids and salmon aquaculture. *J. Fish. Dis.* 36, 171-194.
- Tveiten, H., Bjørn, P.A., Johnsen, H.K., Finstad, B. & McKinley, R.S. (2010). Effects of the sea louse *Lepeophtheirus salmonis* on temporal changes in cortisol, sex steroids, growth and reproductive investment in Arctic charr *Salvelinus alpinus*. *J. Fish Biol.*, 2318-2341.
- Venmathi Maran, B.A., Moon, S.Y., Ohtsuka, S., Oh, S.-Y., Soh, H.Y., Myoung, J.-G., Iglukowska, A. & Boxshall, G.A. (2013). The caligid life cycle: new evidence from *Lepeophtheirus elegans* reconciles the cycles of *Caligus* and *Lepeophtheirus* (Kopepoda: Caligidae). *Parasite* 20, 15.
- Vollset, K.W., Barlaup, B.T., Skoglund, H., Normann, E.S. & Skilbrei, O.T. (2014a). Salmon lice increase the age of returning Atlantic salmon. *Biology Letters* 2010: 20130896.
- Vollset, K.W., Krøttveit, R.I., Jansen, P.A., Finstad, B., Barlaup, B.T., Skilbrei, O.T., Krkošek, M., Romunstad, P., Aunsmo, A., Jensen, A.J. & Dohoo, I. (2014b). METALICE: The degree of returning salmon from smolt groups treated with antiparasitic agent compared to untreated smolt groups - a systematic review and metaanalysis of Norwegian data, 62 s. Norwegian University of Life Sciences, Norway.
- Wagner, G.N., Fast, M.D. & Johnson, S.C. (2008). Physiology and immunology of *Lepeophtheirus salmonis* infections of salmonids. *Trends in Parasitology* 24, 176-183.
- Wagner, G.N., McKinley, R.S., Bjørn, P.A. & Finstad, B. (2003). Physiological impact of sea lice on swimming performance of Atlantic salmon. *J. Fish Biol.* 62, 1000-1009.
- Wagner, G.N., McKinley, R.S., Bjørn, P.A. & Finstad, B. (2004). Short-term freshwater exposure benefits sea lice-infected Atlantic salmon. *J. Fish Biol.* 64, 1593-1604.
- Wells, A., Grierson, C.E., MacKenzie, M., Russon, I., Middlemiss, C., Bjørn, P.A., Finstad, B., Wendelaar Bonga, S.E., Todd, C.D. & Hazon, N. (2006). Physiological effects of simultaneous, abrupt seawater entry and sea lice (*Lepeophtheirus salmonis*) infestation of wild, sea-run brown trout (*Salmo trutta*) smolts. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 64, 1360-1369.
- Wells, A., Grierson, C.E., Marshall, L., MacKenzie, M., Russon, I.J., Reinardy, H., Sivertsgård, R., Bjørn, P.A., Finstad, B., Wendelaar Bonga, S.E., Todd, C.D. & Hazon, N. (2007). Physiological consequences of premature freshwater return; for wild sea-run brown trout (*Salmo trutta*) postsmolts infested with sea lice (*Lepeophtheirus salmonis*). *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 64, 1360-1369.
- Øverli, Ø., Nordgreen, J., Mejdell, C.M., Janczak, A.M., Kittilsen, S., Johansen, I.B. & Horsberg, T.E. (2014). Ectoparasitic sea lice (*Lepeophtheirus salmonis*) affect behavior and brain serotonergic activity in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.): Perspectives on animal welfare. *Physiology & Behavior* 132, 44-50.



# Kapittel 5

*Annen smitte*

Egil Karlsbakk, Lars Asplin, Abdullah Madhun, Sonal Patel,  
Nina Sandlund, Britt Bang-Jensen (VI) og Bjørn Olav Kvamme



Fiskesykdommer forårsaker store problemer i oppdrett, og sykdomsutbrudd representerer vanligvis smittefrigjøring og dermed et økt smittepress på fisk i områdene rundt anleggene. Vi har begrenset kunnskap om hvordan dette smittepresset påvirker villfisk.

Kunnskapen vi har om de enkelte virus, bakterier og parasitter i oppdrett av laksefisk sannsynliggjør ofte at smitte fra oppdrettsfisk til villfisk forekommer, men omfang og konsekvenser er ukjent. Altfor lite er kjent om naturlig forekomst av mange patogener i villfisk, hvilket betyr at

både naturlige reservoar og infeksjonsnivåer er ukjent og at det følgelig kan være vanskelig å påvise økt forekomst som følge av smitte fra oppdrett.

Viktige risikofaktorer for smittespredning fra oppdrett til ville bestander er transport av patogener med vannstrømmer, og ved flytting av vann, utstyr, egg og fisk. Smitte kan også spres med rømt smittet fisk, fisk som oppsøker oppdrettsanlegg og smittes der, og trolig også med lakselus. Indikatorene som kan benyttes i risikobasert forvaltning av smittespredning til villfisk er vanskelig å konkretisere med dagens

kunnskapsgrunnlag. Et betydelig forskningsarbeid er nødvendig for å utvikle og operasjonalisere slike indikatorer. Det er viktig at sykdomsagensenes grunnleggende biologi blir bedre kjent, og at patogenrepertoaret i villfisk kartlegges. Kunnskap om patogeners prevalens og rolle i ville bestander er nødvendig for å kunne påvise endringer og vurdere påvirkninger.

Generelt vurderer vi risikoen for bestandsregulerende effekter på villfisk som følge av smittespredning fra oppdrett av laksefisk som lav, men for noen viktige patogener er det ikke mulig å gi en vurdering.

## 5.1

## KUNNSKAPSSTATUS OG RISIKOVURDERING

### Introduksjon

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

Påvisning av sykdom hos villfisk eller effekt av sykdom på ville populasjoner kan være svært vanskelig. Syk fisk i naturen forsvinner oftest raskt (blir spist). Massedød av fisk i naturen er uvanlig, men har forekommet i Norge. Når slike episoder skyldes patogener, er de vanligvis enten forårsaket av introduserte agens til naive vertspopulasjoner eller eksepsjonelle miljøforhold (f.eks. høy temperatur). Smitte med hjemmehørende (enzootiske) agens under normale miljøforhold kan utvilsomt gi sykdom hos enkeltindivider, og dermed ha effekt på overlevelse (f.eks. sannsynligheten for å bli spist) eller investering i reproduksjon. Ved høye vertstettheter (store populasjoner) øker transmisjonseffektiviteten. Slik kan patogener bidra til å regulere villfiskpopulasjoner, og det er ofte en kompleks interaksjon mellom verter, patogener og predatorer (Dobson & Hudson 1986, Combes 2001). Det kan følgelig finnes bakgrunnsnivåer av patogener og en naturlig påvirkning av disse på villfisk, og

dette må en ta hensyn til når en prøver å estimere påvirkning fra akvakultur.

Det foreligger svært lite data på direkte smittepress (f.eks. mengde agens i vann). Data fra sykdomsutbrudd i oppdrettsfisk er derfor viktig informasjon som må brukes i en videre risikovurdering av smittespredning. Næringens egen oversikt over smittestatus inkluderer sannsynligvis også informasjon om påvisning av sykdomsagens i anlegg ut over det som blir rapportert. Slik informasjon kan øke kunnskapsnivået om forekomst av smitte, og dermed kunne redusere usikkerheten i risikovurderingene hvis den var tilgjengelig.

Det finnes naturligvis ikke data om alle de sykdomsfremkallende agens og genotyper som finnes i oppdrettsmiljøene. Det påvises fortsatt "nye" (dvs. tidligere ukjente) infeksjose agens. På grunn av datamangel baserer vi oss hovedsakelig på antall sykdomstilfeller (diagnoser) i oppdrett, som gir et bilde av smittepress langs norskekysten. I dag er dette den beste informasjonen vi har tilgjengelig, men den har svakheter. Ett av problemene er at ikke-listeførte agens blir underrapportert, et annet at det kan være store forskjeller i omfanget av det som klassifiseres som «tilfeller» eller «utbrudd». Det er også slik at mange typer sykdom kan være multifaktorielle, og der kan være økte mengder og økt frigjøring av en rekke andre patogener enn den/de som knyttes til diagnosen.

Som nevnt vil smitte fra subkliniske infeksjoner utgjøre en risiko som ikke blir inkludert, og smittestatusen til rømt fisk er ofte ukjent. I tillegg er det sannsynlig at et større antall mindre rømminger aldri påvises, særlig rett etter utsett. For mange sykdommer

er det få utbrudd som ofte er geografisk spredd. Men, de mest alvorlige sykdommene i dagens lakseoppdrett – PD, HSMB, CMS, og ILA – har til sammen hatt flere hundre tilfeller hvert år siden 2005 (tabell 5.1.1, 5.1.3–5.1.6), og utbrudd er ofte hyppigere i visse regioner og til enkelte tider på året. Mange tilfeller i et begrenset område kan være epizootologisk koblet, og vil kunne gi et særlig økt smittepress på villfisken der. En viktig faktor for vurdering av risiko for smittespredning vil være om tidspunkter med hyppige sykdomsutbrudd i oppdrett, og presumptivt høyt smittepress til omliggende områder, sammenfaller med at mottakelige verter er til stede (for eksempel i smoltutvandringen) (tabell 5.1.2).

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

I noen tilfeller gir tilgjengelige data en rimelig god bakgrunn for å kunne vurdere smittespredning til ville laksefisk i sjøfasen. Det er vanskeligere å vurdere smittespredning til marin fisk, men enkelte agens infiserer både laksefisk og marine fiskearter, og kan således tenkes å skape sykdomsproblemer hos et bredere spekter av vertarter. I oppdrett av marine arter kan vi stå overfor andre patogener og en annen spredningsproblematikk.

I tillegg til denne rapporten er kunnskapsstatus for ulike patogener i norsk oppdrett

**Tabell 5.1.1**

Antall tilfeller av de viktigste sykdommene i norsk oppdrett 2005–2014 (Bornø &amp; Lie Linaker 2015).

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

kort beskrevet i tidligere risikoreporter (Brun og Lillehaug 2010, Taranger m.fl. 2010, 2013, 2014). For utfyllende informasjon og referanser om de forskjellige virus, deres virulens, sykdom, vertsregister, spredningsvei og bekjempelse henvises det i tillegg til f.eks. Raynard m.fl. (2007), Woo & Bruno (2011, 2014), Bruno m.fl. (2013), OIEs manualer (<http://www.oie.int/international-standard-setting/aquatic-manual/access-online/>) og Veterinærinstituttets fiskehelse rapporter (<http://www.vetinst.no/Publikasjoner/Fiskehelse-rapporten>). Det foreligger også en rekke risikovurderinger fra Vitenskapskomiteen for mattrygghet, faggruppe for dyrehelse og dyrevelferd som er relevante (<http://www.vkm.no/risikovurderinger>).

Formålet med denne delen av risikoreporten er å gi kortfattet oppdatert bakgrunns kunnskap og status for de viktigste sykdomsagensene i norsk oppdrett med særlig fokus på aspekter relevante for en risikovurdering. Bakgrunnsinformasjonen fokuseres mot en vurdering av smittefrigjøring fra oppdrett, eksponering av villfisk, vurdering av konsekvenser og en risikostimering (GESAMP 2008).

**Tabell 5.1.2**

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

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

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

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

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



Tabell 5.1.3

Oversikt over PD-påvisninger fra 2009 til 2014 (Britt Bang-Jensen, Veterinærinstituttet).

PD	2009													Total	2010													Total
	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	J		F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D			
Rogaland	0	1	1	0	0	2	1	1	1	0	0	0	7	3	0	1	0	2	4	8	2	0	0	0	1	21		
Hordaland	5	1	2	2	0	8	9	6	4	2	4	3	46	2	2	2	3	4	15	5	6	2	2	2	2	47		
Sogn og Fjordane	0	0	1	0	1	2	3	1	1	0	2	0	11	2	0	0	0	0	2	5	3	0	0	1	0	13		
Møre og Romsdal	0	1	0	0	0	2	1	0	0	1	2	1	8	0	0	0	0	0	1	1	1	3	0	1	0	7		
Sør-Trøndelag	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
Nord-Trøndelag	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
Nordland	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
Troms	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
Finmark	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
Total	5	3	4	3	1	14	14	9	6	3	8	4	74	7	2	3	3	6	22	19	12	5	2	4	3	88		
Total Sør	5	2	4	2	1	12	13	8	6	2	6	3	64	7	2	3	3	6	21	18	11	2	2	3	3	81		
Total Midt	0	1	0	1	0	2	1	0	0	1	2	1	9	0	0	0	0	1	1	1	3	0	1	0	7			
Total Nord	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
Total Nord	2	0	1	3	0	0	1	1	1	3	1	0	13	0	1	0	0	0	2	2	1	0	0	0	1	7		

PD	2011													Total	2012													Total
	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	J		F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D			
Rogaland	0	1	1	2	2	2	0	2	1	1	0	2	14	1	5	0	1	3	2	2	2	0	0	1	0	17		
Hordaland	3	2	4	3	1	9	7	8	3	2	1	3	46	3	4	8	1	2	6	17	1	4	0	2	3	51		
Sogn og Fjordane	0	1	1	0	3	4	5	2	0	0	0	0	16	2	0	1	1	5	1	2	5	0	2	0	1	20		
Møre og Romsdal	1	0	0	0	0	2	3	1	1	1	0	2	11	1	0	4	1	1	5	0	0	3	5	0	1	21		
Sør-Trøndelag	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	2	2	0	1	1	6	9	3	24			
Nord-Trøndelag	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	2			
Nordland	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0			
Troms	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1		
Finmark	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1			
Total	4	4	6	6	6	17	15	13	5	4	2	7	89	8	9	13	4	13	16	22	10	8	13	13	8	137		
Total Sør	3	4	6	5	6	15	12	12	4	3	1	5	76	6	9	9	3	10	9	21	8	4	2	3	4	88		
Total Midt	1	0	0	1	0	2	3	1	1	1	1	2	13	1	0	4	1	3	7	1	1	4	11	10	4	47		
Total Nord	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	2		
Total Nord	2	0	0	0	1	6	1	0	1	0	2	0	13	3	2	1	2	2	5	0	3	1	2	4	1	26		

PD	2013													Total	2012													Total
	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	J		F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D			
Rogaland	0	1	0	0	2	4	0	1	1	0	2	1	12	0	2	2	1	3	9	1	2	2	0	1	0	23		
Hordaland	0	0	1	0	4	9	7	5	2	0	0	0	28	2	5	6	1	4	17	9	2	2	2	0	1	51		
Sogn og Fjordane	3	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	5	1	0	0	0	1	4	0	0	0	1	1	1	9		
Møre og Romsdal	0	2	1	1	1	1	5	0	2	2	5	1	21	1	0	1	1	2	2	1	2	1	4	4	1	20		
Sør-Trøndelag	2	1	1	0	1	1	3	1	2	12	1	7	32	7	3	2	0	1	4	2	5	2	3	5	0	34		
Nord-Trøndelag	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	1	3			
Nordland	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	2			
Troms	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
Finmark	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
Total	6	4	3	1	8	16	16	7	8	14	8	9	100	11	10	11	3	12	37	13	11	8	11	11	4	142		
Total Sør	3	1	1	0	6	14	7	6	4	0	2	1	45	3	7	8	2	8	30	10	4	4	3	2	2	83		
Total Midt	2	3	2	1	2	2	8	1	4	14	6	8	53	8	3	3	1	4	6	3	7	4	7	9	2	57		
Total Nord	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	2			
Total Nord	2	0	0	0	1	6	1	0	1	0	2	0	13	3	2	1	2	2	5	0	3	1	2	4	1	26		



**Tabell 5.1.4**

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

IPN	2009													Total	2010													Total
	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	J		F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D			
Aust-Agder	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1			
Vest-Agder	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1			
Rogaland	0	0	0	0	1	6	3	0	0	1	3	2	16	1	0	0	1	1	1	0	1	0	3	0	8			
Hordaland	1	0	1	0	7	12	6	1	0	3	3	1	35	1	0	1	2	1	7	5	0	0	2	1	21			
Sogn og Fjordane	0	0	1	1	3	6	3	1	1	2	2	0	20	3	1	0	0	1	2	3	0	0	1	1	0	12		
Møre og Romsdal	1	4	0	2	2	6	4	1	2	2	0	1	25	2	0	1	2	0	9	4	3	1	0	0	1	23		
Sør-Trøndelag	1	1	1	0	4	4	5	3	1	1	4	1	26	2	1	0	0	3	7	8	4	4	1	1	1	32		
Nord-Trøndelag	1	1	0	2	3	5	3	0	0	2	0	1	18	2	1	0	1	1	5	6	0	1	0	0	0	17		
Nordland	2	2	1	1	1	6	11	1	3	9	6	2	45	4	0	0	4	4	4	12	4	4	0	0	1	37		
Troms	1	1	0	1	2	2	8	3	0	2	1	1	22	0	0	1	1	1	4	8	5	2	1	0	0	23		
Finnmark	0	0	0	1	0	0	4	5	3	2	1	0	16	0	1	1	0	0	7	4	4	1	3	1	1	23		
Total	7	9	4	8	23	48	47	15	10	24	20	9	224	16	4	4	10	12	46	51	20	14	8	7	6	198		
Total Sør	1	0	2	1	11	25	12	2	1	6	8	3	72	6	1	1	2	3	10	9	0	1	3	5	2	43		
Total Midt	3	6	1	4	9	15	12	4	3	5	4	3	69	6	2	1	3	4	21	18	7	6	1	1	2	72		
Total Nord	3	3	1	3	3	8	23	9	6	13	8	3	83	4	1	2	5	5	15	24	13	7	4	1	2	83		

IPN	2011													Total	2012													Total
	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	J		F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D			
Aust-Agder	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1		
Vest-Agder	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
Rogaland	0	0	1	0	0	3	3	0	0	2	0	0	9	0	0	2	1	0	0	2	0	0	1	0	0	6		
Hordaland	1	0	0	1	2	8	4	1	1	1	1	0	20	0	0	0	1	2	5	2	0	0	0	0	0	10		
Sogn og Fjordane	0	0	0	0	1	3	2	0	1	0	0	0	7	0	0	2	0	0	3	2	0	0	2	1	0	10		
Møre og Romsdal	2	1	1	3	1	6	1	2	0	0	1	0	18	1	0	1	2	1	3	4	1	0	2	0	0	15		
Sør-Trøndelag	0	0	0	0	2	11	5	1	0	2	0	2	23	0	1	0	0	4	3	6	2	1	3	2	0	22		
Nord-Trøndelag	1	0	1	0	1	3	4	0	0	1	0	0	11	0	0	0	1	2	1	5	0	1	1	1	0	12		
Nordland	3	0	1	1	4	4	7	2	4	1	1	1	29	2	0	0	3	2	1	7	5	2	1	2	2	27		
Troms	0	1	0	0	3	2	6	4	1	1	0	0	18	1	0	0	0	0	1	4	3	1	0	1	0	11		
Finnmark	2	1	1	0	0	1	7	3	1	2	0	1	19	0	0	0	0	0	0	1	2	2	0	0	0	5		
Total	9	3	5	5	14	41	39	13	8	10	3	4	154	4	1	5	8	11	18	32	12	7	12	7	2	119		
Total Sør	1	0	1	1	3	14	9	1	2	3	1	0	36	0	0	4	2	2	9	6	0	0	3	1	0	27		
Total Midt	3	1	2	3	4	20	10	3	0	3	1	2	52	1	1	1	3	7	7	15	3	2	6	3	0	49		
Total Nord	5	2	2	1	7	7	20	9	6	4	1	2	66	3	0	0	3	2	2	11	9	5	3	3	2	43		

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

Tabell 5.1.5

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

HSMB	2009													2010												
	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	Total	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	Total
Vest-Agder	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0	1	4
Rogaland	0	0	1	1	1	2	0	1	0	0	1	0	7	1	1	1	1	0	2	0	0	0	1	0	0	7
Hordaland	0	2	0	0	2	2	1	0	0	0	0	0	7	2	1	0	0	1	5	0	0	0	0	0	0	9
Sogn og Fjordane	1	0	1	1	2	1	1	0	0	1	2	0	10	0	0	1	0	0	1	1	0	0	0	2	0	5
Møre og Romsdal	0	2	2	1	4	4	3	0	1	3	3	3	26	1	1	3	1	2	4	3	0	3	2	0	0	20
Sør-Trøndelag	1	1	1	0	2	5	0	4	2	3	1	2	22	6	2	1	0	2	0	4	2	5	1	1	2	26
Nord-Trøndelag	2	1	1	1	2	3	1	0	1	1	1	0	14	0	0	1	1	2	2	3	2	1	1	3	3	19
Nordland	5	1	2	3	2	5	2	1	1	2	4	2	30	1	1	1	0	1	2	10	2	0	1	4	1	24
Troms	3	1	1	0	3	1	0	1	4	0	1	0	15	1	0	2	0	0	2	3	0	0	0	0	1	9
Finnmark	1	1	1	1	1	1	0	0	0	1	3	0	10	1	1	4	0	0	1	0	0	0	0	0	1	8
Total	13	9	10	9	19	24	8	7	9	11	16	7	142	14	7	14	3	8	21	24	6	9	6	10	9	131
Total Sør	1	2	2	3	5	5	2	1	0	1	3	0	25	4	2	2	1	1	10	1	0	0	1	2	1	25
Total Midt	3	4	4	2	8	12	4	4	4	7	5	5	62	7	3	5	2	6	6	10	4	9	4	4	5	65
Total Nord	9	3	4	4	6	7	2	2	5	3	8	2	55	3	2	7	0	1	5	13	2	0	1	4	3	41
Total Nord	3	3	1	3	3	8	23	9	6	13	8	3	83	4	1	2	5	5	15	24	13	7	4	1	2	83

HSMB	2011													2012												
	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	Total	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	Total
Vest-Agder	0	0	0	1	0	1	1	0	0	0	0	0	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Rogaland	1	1	0	0	1	3	1	0	0	0	0	0	7	1	3	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	5
Hordaland	0	0	0	0	1	3	1	0	0	2	1	0	8	1	2	1	0	2	1	1	0	0	0	1	2	11
Sogn og Fjordane	0	1	0	0	1	5	0	0	0	0	1	1	9	0	0	1	0	0	3	0	1	0	0	2	1	8
Møre og Romsdal	2	1	0	1	2	9	0	1	4	2	0	1	23	0	3	1	3	2	3	2	3	3	1	2	0	23
Sør-Trøndelag	0	4	1	0	1	5	2	2	2	4	3	2	26	3	3	0	1	2	2	3	1	0	5	1	0	21
Nord-Trøndelag	0	2	0	3	0	4	2	1	4	0	0	0	16	2	1	1	0	1	2	0	0	1	3	1	1	13
Nordland	4	4	4	2	2	4	7	2	3	4	9	2	47	8	4	1	0	2	3	4	1	0	1	4	2	30
Troms	1	0	0	1	0	1	3	0	0	0	0	1	7	4	2	0	0	0	2	4	0	1	1	1	2	17
Finnmark	2	2	0	1	0	3	1	0	2	2	3	0	16	2	0	1	0	0	3	1	4	1	0	1	1	14
Total	10	15	5	9	8	38	18	6	15	14	17	7	162	21	18	7	4	9	19	15	10	6	11	13	9	142
Total Sør	1	2	0	1	3	12	3	0	0	2	2	1	27	2	5	3	0	2	4	1	1	0	0	3	3	24
Total Midt	2	7	1	4	3	18	4	4	10	6	3	3	65	5	7	2	4	5	7	5	4	4	9	4	1	57
Total Nord	7	6	4	4	2	8	11	2	5	6	12	3	70	14	6	2	0	2	8	9	5	2	2	6	5	61
Total Nord	5	2	2	1	7	7	20	9	6	4	1	2	66	3			3	2	2	11	9	5	3	3	2	43

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

**Tabell 5.1.6**

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

CMS	2009													Total	2010													Total
	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	J		F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D			
Vest-Agder	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2		
Rogaland	0	1	3	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	6	1	3	0	0	1	0	0	0	0	0	1	6		
Hordaland	0	1	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0			
Sogn og Fjordane	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0			
Møre og Romsdal	1	2	2	1	1	0	1	1	1	1	2	1	14	1	2	2	1	2	3	1	0	0	3	0	3	18		
Sør-Trøndelag	1	4	1	0	3	0	1	0	2	2	0	1	15	3	1	0	2	0	1	0	3	2	2	0	0	14		
Nord-Trøndelag	2	1	0	0	1	1	0	1	0	1	2	0	9	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2			
Nordland	1	0	0	1	0	0	1	1	1	3	1	0	9	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	1	3			
Troms	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	2	2	0	0	0	0	0	4			
Finnmark	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0			
Total	6	9	8	5	5	1	4	3	4	8	6	3	62	6	9	2	3	3	6	3	4	2	5	0	6	49		
Total Sør	0	2	4	1	0	0	1	0	0	1	1	1	11	1	5	0	0	1	0	0	0	0	0	1	8			
Total Midt	4	7	3	1	5	1	2	2	3	4	4	2	38	5	3	2	3	2	4	1	3	2	5	0	4	34		
Total Nord	2	0	1	3	0	0	1	1	1	3	1	0	13	0	1	0	0	0	2	2	1	0	0	0	1	7		

CMS	2011													Total	2012													Total
	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	J		F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D			
Vest-Agder	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1			
Rogaland	2	2	1	1	0	0	0	0	0	2	3	2	13	1	3	0	1	0	0	0	0	0	3	3	1	12		
Hordaland	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1			
Sogn og Fjordane	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	2			
Møre og Romsdal	3	1	1	0	2	1	1	3	1	0	1	1	15	2	2	1	1	1	1	0	1	1	1	0	3	14		
Sør-Trøndelag	3	7	3	3	3	2	2	0	3	1	1	1	29	6	2	4	5	0	1	1	3	2	1	3	2	30		
Nord-Trøndelag	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	1	3			
Nordland	2	0	0	0	1	3	0	0	0	0	1	0	7	1	0	1	1	2	2	0	1	0	1	2	1	12		
Troms	0	0	0	0	0	2	1	0	1	0	0	0	4	2	1	0	1	0	2	0	0	0	0	0	6			
Finnmark	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	2	0	1	0	0	1	0	2	1	1	2	0	8			
Total	10	11	6	4	7	10	4	3	5	3	7	4	74	12	9	6	9	5	7	1	8	4	7	13	8	89		
Total Sør	2	2	2	1	0	1	0	0	0	2	3	2	15	1	3	0	1	2	0	0	1	0	3	4	1	16		
Total Midt	6	9	4	3	6	3	3	3	4	1	2	2	46	8	4	5	6	1	2	1	4	3	2	5	6	47		
Total Nord	2	0	0	0	1	6	1	0	1	0	2	0	13	3	2	1	2	2	5	0	3	1	2	4	1	26		

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



## 5.2

## VIRALE AGENS

## 5.2.1 Salmonid alphavirus (SAV) – Pankreassyke (PD)

**Agens**

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

**Utbredelse**

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

**Vertsregister**

SAV3 affiserer både laks og regnbueaure i sjøoppdrett. SAV2 var de første årene kun kjent fra laks, men ble i 2014 også rapportert fra regnbueaure (Bornø & Lie Linaker 2015). I vanlig aure injisert med SAV kan det påvises forbigående pankreaspatologi, men fisken utvikler ikke PD (Boucher m.fl. 1995; McLoughlin & Graham 2007). Laks og regnbueaure er mottakelige i både fersk- og sjøvann.

**Sykdom**

De norske SAV-variantene forårsaker pankreassyke (Pancreas disease, PD) hos laksefisk og regnbueaure oppdrettet i sjø. Utbrudd av PD kommer hovedsakelig første året i sjøfasen. Det er ikke påvist kliniske utbrudd i ferskvann, men dette kan induseres eksperimentelt. Fisk med PD viser nedsatt appetitt og vekst, og får ofte dårlig kondisjon. Dødeligheten er variabel, fra akutte utbrudd med høy dødelighet

(Taksdal m.fl. 2007, Crockford m.fl. 1999) til et gradvis forløp med lav dødelighet som resulterer i et høyt innslag av persistente bærere (Graham m.fl. 2006). Faktorer som utløser et utbrudd er ikke godt kjent, men stress grunnet håndtering eller andre ytre årsaker er blitt foreslått som utløsende (McVicar 1987, 1990). Stigende temperaturer over tid i sjøen kan også være en viktig faktor, som blant annet gir redusert inkubasjonstid (Stene m.fl. 2013). Viremisk periode i et individ etter infeksjon er kort (Andersen m.fl. 2012), men virus kan påvises over lang tid i et anlegg ettersom nye verter smittes. Overlevende laks antas å kunne bli livstidsbærere av viruset, men kun 6 måneder er dokumentert (Andersen m.fl. 2007). Ved utbrudd forårsaket av SAV2 ser en generelt lavere dødelighet enn med SAV3 (Bornø & Lie Linaker 2015, Jansen m.fl. 2015). Patologien er lik, men ofte mindre omfattende i feltutbrudd med SAV2 (se Bornø & Lie Linaker 2015, Jansen m.fl. 2015).

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

Det er ikke godt kjent hvilke målceller viruset har i laksen, men viruset er påvist i pankreasceller og i somatiske røde muskelfibre (Villoing m.fl. 2000, Moriette m.fl. 2005, Taksdal m.fl. 2007).

**Transmisjon**

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

Resultater fra smitteforsøk tyder på at SAV kan skilles ut fra infisert fisk gjennom avføring og slim (Graham m.fl. 2011). Viruset spres via vannmassene (Graham m.fl. 2007), og denne smittemåten synes å forklare regionale PD-utbrudd

(Stene m.fl. 2014). SAV er blitt påvist i fettfraksjonen som lekker ut av syk fisk, og siden strømhastigheten ofte er høyest i overflaten, kan fettlaget bli transportert over store avstander (Stene 2013). En har effektiv horisontal smitte ved kohabitering (Nelson m.fl. 1995, McLoughlin m.fl. 1996), og modellering har vist at nærhet til anlegg med utbrudd øker risikoen for sykdomsutbrudd (Kristoffersen m.fl. 2009, Stene m.fl. 2011). Det er også foreslått en mulig smittevei via kontaktnettverk som f.eks. felles brønnbåter. Brønnbåter brukt både på Nordvestlandet og på Shetland kan være ansvarlige for introduksjonen av SAV2 til Norge (Hjortaas m.fl. 2015). Flytting av smittebærende fisk er viktig. Risikofaktorer for utbrudd inkluderer høyt føroptak, mye lus, bruk av høstmolt og tidligere IPN-utbrudd (Rodger & Mitchell 2007, Kristoffersen m.fl. 2009, Bang Jensen m.fl. 2012).

Vertikal smitte er foreslått (Castric m.fl. 2005, Bratland & Nylund 2009), men hypotesen har liten støtte (Kongtorp m.fl. 2010, Snow m.fl. 2010).

SAV3 er også påvist ved PCR og sekvensering i lakselus (Karlsen m.fl. 2006, Peterson m.fl. 2009), men det er ikke blitt demonstrert at viruset kan replikere i lusen eller at lus kan overføre SAV.

**Observasjoner av infeksjon i villfisk**

SAV1- og SAV5-infeksjoner er påvist i marine flatfisk (Snow m.fl. 2010, McCleary m.fl. 2014) i Skottland og Irland. På basis av fylogeografiske analyser, foreslo Karlsen m.fl. (2014) at SAV har opphav i vill marin fisk i Nordsjøområdet. Påvisninger av SAV i flatfisk kan tyde på at disse representerer et miljøreservoar for SAV, men det kan ikke utelukkes at flatfisk også kan smittes av SAV fra oppdrett. SAV3-infeksjoner er blitt påvist med lav prevalens i brun-/sjøaure tatt i elver på Vestlandet (Nylund i Graham 2007). SAV-infeksjoner er ikke blitt påvist i vill laksefisk tatt i sjø eller elv i Norge (Biering m.fl. 2013, Plarre & Nylund 2014, Havforskningsinstituttets overvåking, se kapittel 5.5), selv om et stort antall sjøaure og laks er blitt undersøkt.

Observasjoner av infeksjon i oppdrettsfisk Det var 142 PD-tilfeller i 2014, og det har vært en økende tendens i antall tilfeller de siste årene (tabell 5.5.1). Økningen fra

2013 til 2014 var i antall PD-tilfeller forårsaket av SAV3, SAV2-infeksjon forårsaket 51 og 54 tilfeller disse årene. Geografisk er der to hovedområder, Vestlandet og Midt-Norge, med 74 tilfeller i Rogaland og Hordaland og 54 i Møre og Romsdal og Sør-Trøndelag i 2014. En ser forskjeller mellom SAV-regionene mht. når SAV-tilfellene opptrer. I SAV3-regionen er der flest tilfeller om sommeren (mai–august), mens det i SAV2-regionen er flest sent på høsten (Bornø & Lie Linaker 2015). Nylig rømt laksefisk i PD-regionene er ofte SAV-infisert (Madhun m.fl. 2015, Nylund m.fl. 2015; se kapittel 5.5). Madhun m.fl. (2015) fant at rømt laks i Hardanger vandret opp i en nærliggende elv. Nesten alle disse var infisert med SAV, dels med store virusmengder.

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

Bevis for smitte fra oppdrettsfisk til villfisk  
Det foreligger ikke data som viser at SAV smitter fra oppdrettet til vill laksefisk i

sjø. PD er aldri blitt påvist i villfisk. SAV-infisert rømt laks kan spre smitte i elver, men smitte til villfisk er ikke vist.

#### Risikovurdering

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

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

De fleste SAV3-tilfellene forekommer om sommeren, oftest etter smoltutvandringen, men samtidig med innvandring av laks og fjordbeite hos sjøaure. Disse eksponeres

derfor trolig for mye smitte i områder med mye PD, f.eks. Hardanger.

Til tross for dette har en ikke påvist SAV i sjøaure. Dette antyder at sjøaure er lite mottakelig for SAV.

Det er ikke påvist SAV-infeksjoner i utvandrende smolt eller i tilbakevandrende laks i Norge.

#### Konklusjon

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

#### Kunnskapshull

Faktorer som påvirker overlevelsen til SAV2 og 3 i miljøet bør undersøkes nærmere. Det må også fokuseres mer på smittespredning fra rømt smittet oppdrettsfisk i elvene og konsekvenser av dette.

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

#### Agens

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

#### Utbredelse

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

#### Vertsregister

IPNV og andre akvatiske birnavirus er funnet i svært mange fiskearter, både i fersk- og saltvann (se f.eks. Reno 1999, Munro & Midtlyng 2011), og tilpasser seg sannsynligvis lett nye verter. I Norge forekommer viruset hos laksefiskene laks, regnbueaure, brun-/sjøaure, og røyr. Det er også påvist IPN hos piggvar og kveite i oppdrett (Mortensen m.fl. 1990; 1993a,b). Det brede vertsregisteret sannsynliggjør at det kan finnes smittereservoar blant ville arter. Bergnebb kan bli smittet og representere en asymptomatisk bærer av IPNV, og kan trolig spre viruset (Gibson m.fl. 1998). Nylig ble rognkjeks vist å være mottagelig for IPNV, og rensefiskene representerer dermed også et mulig reservoar for viruset i oppdrett (<http://nofima.no/nyhet/2015/01/rognkjeks-kan-vaere-reservoar-for-ipn-virus/>).

#### Sykdom

IPN er typisk stressrelatert. Viruset replikerer i flere vev og organer, men pankreas, tarm og lever er viktigst og viser mest omfattende patologi. IPNV smitter selv ved svært lave konsentrasjoner, noe som tyder på at det finnes effektive opptaksmekanismer i gjeller og tarm. IPN er en vanlig sykdom hos yngel av laksefisk i ferskvannsfasen. I dagens oppdrettssituasjon forårsaker IPN problemer i settefiskanlegg og etter sjøsetting av smolt. Fisk som overlever et infeksjonsforløp blir bærere, og i grupper med smittebærende fisk er det gjerne problemer med ”tapere” og vedvarende dødelighet. Tarmen er muligens primært organ for virusets inngang til verten og replikering (Biering & Bergh 1996).

#### Transmisjon

IPN-viruset er robust og kan overleve svært lenge i miljøet. Dette muliggjør smitteoverføring oppover i marine næringskjeder (Mortensen 1992). IPNV frigjøres fra infisert fisk til miljøet gjennom avføring, kjønnesvesker og muligens urin. Smitten er da horisontal. Det antas at viruset lett kan spres til nye områder/anlegg med forskjellige typer kontaminert materiale, og fullstendig desinfeksjon kan være vanskelig. I tillegg er det antatt at viruset kan bli trans-

portert av fugler og andre predatorer (Wolf 1988). Vertikal overføring av IPNV har vært vist eksperimentelt hos regnbueaure og bekkerøyr, men antas å forekomme også hos andre arter.

#### Observasjoner av infeksjon i villfisk

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

I Norge har en gjennomført IPNV-analyser av laks samlet inn i perioden 2007–13 som stamfisk for kultiveringsformål (N=2967). En del sjøaure, noen få brunaure (N=675), røyr og sjørøyr (N=84) ble også testet. IPNV ble i denne perioden totalt påvist i 0,47 % av laksen, 0,9 % av aurene og i én røyr (Garseth m.fl. 2008, 2009, 2010, Skotheim m.fl. 2011, 2012, Oma m.fl. 2013, Nielsen m.fl. 2014). IPN er ikke påvist i villfisk.

### Observasjoner av infeksjon i oppdrettsfisk

IPNV ble første gang påvist i Norge i 1975. Ettersom oppdrettsnæringen vokste ble viruset et dominerende problem, og de aller fleste oppdrettspopulasjoner ble funnet å være infisert (401 av 697) i 1987 (Christie & Hjeltnes 1990). IPN var en meldepliktig sykdom frem til 2008. De siste årene har det vært nedgang i antall IPN-tilfeller fra toppåret 2009 (223) frem mot 2011 (119). I 2013 var det en reduksjon til 56 tilfeller, og det var lavt også i 2014 (48 tilfeller) (Bornø & Lie Linaker 2015). Denne utviklingen har trolig både sammenheng med stor bruk av IPN-resistent laks (QTL-rogn), bedret hygiene for å bli kvitt smitte mellom grupper i selve anleggene ("husstammer") og en redusert rapportering (Bornø & Lie Linaker 2015).

### Bevis for smitte fra villfisk til oppdrettsfisk

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

### Bevis for smitte fra oppdrettsfisk til villfisk

Oppdrettsfisk er i dag trolig det viktigste reservoaret for IPNV. Det foreligger flere

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

### Risikovurdering

Det er fremdeles et visst antall registrerte IPNV-utbrudd og IPNV-smittet fisk skiller ut store mengder virus. Siden viruset overlever lenge i miljøet kan dette medføre et vedvarende smittepress.

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

Viruset finnes enzootisk i Norge, men stamfiskscreening indikerer lav prevalens.

Konsekvensen av IPNV-infeksjoner i villfisk i våre områder er lite kjent, og det er ikke påvist IPN i villfisk.

### Konklusjon

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

### Kunnskapshull

IPNV er påvist i flere ulike fiskearter, og i forhold til bruken av rensefisk i oppdrett bør det undersøkes i hvilken grad rensefisk er mottakelig og kan fungere som vektor eller bærer av viruset. Denne problemstillingen har særlig relevans ved gjenbruk av rensefisk.

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

### Agens

Infeksiøst lakseanemivirus (ILAV) er et kappekledd RNA-virus som tilhører familien *Orthomyxoviridae* (genus *Isavirus*). Viruspartiklene har en diameter på 90–140 nm. Genomet til ILAV består av åtte segmenter av lineært, enkelttrådet, negativ RNA som koder for minst ti proteiner (Cottet m.fl. 2011). På overflaten har viruspartiklene et hemagglutinin-esterase (HE) protein som består av reseptorbindende hemagglutinin og et reseptorødeleggende enzym, esterase (Kibenge 2001). ILAV forekommer i avirulente (lite/ikke sykdomsfremkallende) og ulike virulente (sykdomsfremkallende) varianter med ulik sekvens i HE genet. Det såkalte hypervariable området (HPR – highly polymorphic region) i HE spiller en viktig rolle i virulensen (Mjaaland m.fl. 2002, Nylund m.fl. 2003). Avirulent virus kalles HPR0, mens de virulente variantene kalles HPRΔ (Nylund m.fl. 2003, EFSA 2012). På basis av sekvenser og geografisk utbredelse kan viruset deles i to hovedgenotyper, europeisk (EU) og nordamerikansk (NA). Det er sterke indikasjoner på at virus med HPR0 kan mutere til virulente HPRΔ-varianter, men faktorene som forårsaker

slike genetiske endringer (HE-delesjoner) i viruset er ukjente (Plarre m.fl. 2012, Cristiansen m.fl. 2011, Lyngstad m.fl. 2012).

### Utbredelse

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

### Vertsregister

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

### Sykdom

ILA er i hovedsak et problem 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. De fleste ILA-utbruddene forekommer ved temperaturer mellom 5 og 15 °C.

### Transmisjon

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

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

I et feltforsøk i 2005 med ILAV-infisert stamfisk ble det vist at rogn og yngel klekt fra eggene var positiv for ILA-virus RNA. Det er sterke indikasjoner på at vertikal smitte kan skje (Nylund m.fl. 1999, Nylund m.fl. 2007, Vike m.fl. 2009). Eksperimentelle smitteforsøk har vist at både yngel og



settefisk/smolt i ferskvannsfasen er minst like mottakelig for ILAV som fisk i sjøvannsfasen. Modellering av sykdomsutbrudd i Troms viste at smitterisiko minket med avstand mellom oppdrettslokaliteter, og at horisontalsmitte forklarte 50 % av utbruddene (Aldrin m.fl. 2011).

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

#### Observasjoner av infeksjon i villfisk

ILAV (både avirulent og virulent) er påvist hos vill laksefisk, men det er ikke registrert ILA hos disse fiskene (Nylund m.fl. 1995, Raynard m.fl. 2001). Gytende laksefisk med høy prevalens av avirulent ILAV HPR0 er blitt observert i elver. I tilbakevandrende villaks i Nord-Norge ble det påvist ILAV HPR0 i 7 % av fisken (Havforskningsinstituttets overvåkingsprosjekt, se kapittel 5.5). I denne overvåkingen er det hittil ikke påvist ILAV i lakseparr, utvandrende smolt eller sjøaure fra Vestlandet (se kapittel 5.5).

#### Observasjoner av infeksjon i oppdrettsfisk

Det har vært få (1–10) ILA-utbrudd de siste fem årene. I 2014 ble det rapportert ti tilfeller (sju i Nordland, to i Troms og ett i Møre og Romsdal). Seks av tilfellene i Nordland skyldes trolig horisontalsmitte mellom nabolokaliteter. Fra Færøyene og Norge er det kjent at HPR0-ILAV ofte isoleres fra oppdrettslaks 2–3 måneder etter sjøsetting. Infeksjonene er forbigående, og de fleste oppdrettslokaliteter blir smittet i løpet av produksjonssyklusen (Christiansen m.fl. 2011, Lyngstad m.fl. 2012). 5 % av rømt oppdrettslaks fra Nord-Norge ble funnet å være positive for HPR0 ILAV (se kapittel 5.5).

#### Bevis for smitte fra villfisk til oppdrettsfisk

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

#### Bevis for smitte fra oppdrettsfisk til villfisk

Det er foreslått at ILAV som er påvist i vill laksefisk i ferskvannsfasen enkelte steder stammer fra sykdomsutbrudd fra marine

lakseoppdrettslokaliteter i nærheten (Raynard m.fl. 2001).

HPRΔ ILAV ble ikke påvist i vill eller rømt laks fra Nord-Norge i 2012 (se kapittel 5.5). Derimot ble HPR0 ILAV påvist i 7 % av villaksen og 5 % av rømt laks fra området. Data fra sekvensering (segment 6) av disse viser at det er minimal forskjell mellom HPR0 funnet hos villaks og en variant tidligere påvist i oppdrettslaks i området (Plarre m.fl. 2012, Lyngstad m.fl. 2012; Havforskningsinstituttets overvåkingsprosjekt, se kapittel 5.5). Dette kan tyde på utveksling av avirulent HPR0-virus mellom vill- og oppdrettslaks. Prevalensen av ILAV i vill og rømt laks innsamlet i Nord-Norge i 2012 hadde ikke påviselig sammenheng med oppdrettsintensitet eller antall ILA-tilfeller i regionen.

#### Risikovurdering

Det har vært få ILA-utbrudd de siste årene, og de fleste har funnet sted i nord. I 2014 var det rapportert ti ILA-tilfeller; sju i Nordland, to i Troms og ett i Møre og Romsdal. Dette tilsier at spredning av virulent ILAV skjer i et begrenset omfang og i et begrenset område. Viruset anses ikke som spesielt robust, og horisontal spredning vil derfor være begrenset i omfang.

Påvisningene overlapper bare delvis med tidsrom for smoltutvandring og tilbakevandring av laks, men en studie gjort i et ILA-område fant ingen villaks med virulent ILAV (Kileng m.fl. 2011). Sjøaure som beiter i fjordene i nærheten av anlegg hvor laksen er infisert med virulent ILAV vil kunne bli eksponert.

Virulent og avirulent ILAV er funnet i villfisk, men ILA er ikke påvist i villfisk. Følgene av HPRΔ ILAV-smitte til villaks er lite kjent og konsekvensen av slik smitte er derfor vanskelig å vurdere. Sjøaure kan bli infisert av viruset uten å utvikle sykdom, og derfor er det lite sannsynlig at ILA-utbrudd i oppdrett har alvorlige konsekvenser for bestander av arten.

#### Konklusjon

Risikoen for bestandsregulerende effekter på laks og sjøørret som følge av ILA i oppdrett vurderes som lav basert på tilgjengelig informasjon og dagens situasjon. Usikkerheten i anslaget anses som moderat.

#### Kunnskapshull

Det er viktig å forstå mekanismen bak og faktorene som forårsaker genetiske endringer (omforming) av viruset fra HPR0 til HPRΔ. Vi trenger også mer kunnskap om smitteveiene til ulike virusvarianter, og om lakselusens mulige rolle som vektor.



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

### Agens

Piscint reovirus (PRV) (*Reoviridae*) regnes av noen som et *orthoreovirus* (Markussen m.fl. 2013), og av andre (Palacios m.fl. 2010, Kibenge m.fl. 2013) som en unik type (ny slekt). PRV er et nakent dobbel-trådet RNA-virus, med et genom som består av ti segmenter. To hovedgenotyper (1a og 1b) og tre subtyper av 1a er påvist i norske laksefisk på basis av segment S1 (koder for kapsidprotein  $\sigma 3$ ) (Garseth m.fl. 2013, Kibenge m.fl. 2013).

### Utbredelse

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

### Vertsspekter

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

### Sykdom

PRV forårsaker HSMB (Palacios m.fl. 2010, Finstad m.fl. 2012, 2014, Løvøll m.fl. 2012, Mikalsen m.fl. 2014). HSMB ble første gang påvist i Norge i 1999, og antall sykdomsutbrudd har siden økt. HSMB er en alvorlig sykdom hos laks i oppdrett som oftest opptrer 5–9 måneder etter sjøsetting. Affisert fisk viser avviken- de svømmeatferd (svimere), appetittsvikt og moderat dødelighet. Akkumulert dødelighet er vanligvis under 20 % (Kongtorp m.fl. 2004b), men økt dødelighet i forbindelse med håndtering kan forekomme. Innvendig ses blekt hjerte og lys brungul lever, perikardiale blødninger, blodansamlinger i indre organer og væskeansamling i bukhulen.

Histologiske undersøkelser viser betennelse og nekrose i hjerte og rød muskulatur

(Kongtorp m.fl. 2004b). Det er nylig vist at viruset replikerer i de røde blodcellene, og både inklusjonene og viruset er svært lik de tidligere rapportert fra laks med erythrocytic inclusion body syndrome (EIBS) (Finstad m.fl. 2014). Virusmengden i blodet er større enn i affisert muskulatur tidlig i infeksjonsforløpet. Over 50 % av de røde cellene kan være infisert med viruset i enkelte fisk (Finstad m.fl. 2014). Eventuelle hematologiske effekter av PRV-infeksjon er foreløpig ikke kjent.

### Transmisjon

Hvor lenge, i hvilke mengder eller hvordan PRV blir skilt ut fra infisert fisk, er ukjent. Overlevelsen av PRV i sjøvann er ukjent, men modellering antyder at viruset kan transporteres over lengre avstander enn for eksempel SAV (Aldrin m.fl. 2010, Kristoffersen m.fl. 2013). Det kan tyde på at viruset er forholdsvis stabilt. PRV smitter effektivt ved kohabitering (Finstad m.fl. 2014). Smitteveiene for PRV kan være komplekse, med flere ulike bærere og reservoarer (Aldrin m.fl. 2010, Kristoffersen m.fl. 2013, Wiik-Nielsen m.fl. 2012a). Wiik-Nielsen m.fl. (2012b) fant ingen indikasjon på at PRV kan smitte vertikalt. Likevel påviste Kibenge m.fl. (2013) at atlantisk laks oppdrettet på stillehavskysten av Canada og i Chile, er infisert med PRV-genotyper som kan ha opphav i Norge.

### Observasjoner av infeksjon i villfisk

Ved virusanalyser av tilbakevandrende villaks tatt i elv er PRV påvist i 13,4 % fra alle fylker det ble samlet fisk, og i fisk i 31 av 36 elver (Garseth m.fl. 2013). I sjøtatt tilbakevandrende laks var prevalensen i Hordaland 10 %, og 8 % i Nord-Norge (Madhun m.fl. 2014; Havforskningsinstituttets overvåkingsprosjekt, se kapittel 5.5). Det er også påvist PRV i utvandrende smolt (6 %) og i lakseparr i elv (8 %). Dette tyder på at smitte kan skje i ferskvann, enten fra naturlige reservoar eller fra rømt oppdrettsfisk. Sekvensering av PRV-isolater fra villaks, oppdrettslaks og sjøaure kan tyde på virusspredning over lange distanser og virusutveksling mellom oppdretts- og vill laksefisk (Garseth m.fl. 2013, se kapittel 5.6). Havforskningsinstituttets overvåking av PRV i sjøaure viste en prevalens på 1,3 % (Biering m.fl. 2013) og Garseth m.fl. (2012) påviste viruset i 3 %. Den lave prevalensen og de lave virusnivåene påvist kan tyde på at sjøaure er lite mottakelig for PRV fra lakseoppdrett (Madhun m.fl. 2014, Biering m.fl. 2013, Garseth m.fl. 2013c).

### Observasjoner av infeksjon i oppdrettsfisk

HSMB ble påvist for første gang i matfiskanlegg i Møre og Romsdal og i Trøndelag i 1999. EIBS-infeksjon i laks var kjent lenge før det, og da en nå kan koble PRV-replikasjon til røde blodceller, representerte disse tilfellene trolig også PRV-infeksjoner. Det har vært over 100 HSMB-tilfeller årlig de siste åtte årene, og 2014 var et rekordår med 181 tilfeller, de fleste på matfiskanlegg (171). Det var 3 tilfeller i stamfiskanlegg og 7 i settefiskanlegg (Bornø & Lie Linaker 2015).

En stor andel rømt laks er smittet med PRV og er funnet med til dels med store virusmengder (Garseth m.fl. 2013a, Madhun m.fl., 2014, Madhun m.fl., 2015; se kapittel 5.5).

### Bevis for smitte fra villfisk til oppdrettsfisk

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

### Bevis for smitte fra oppdrettsfisk til villfisk

Stor genetisk diversitet og tilsynelatende fravær av genetisk struktur i PRV fra villaks, oppdrettslaks og sjøaure langs kysten indikerer omfattende virusspredning over lang tid og sannsynliggjør overføring av viruset mellom oppdretts- og vill laksefisk (Garseth m.fl. 2013c, se kapittel 5.5).

### Risikovurdering

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

HSMB-utbrudd forekommer gjennom hele året, og smittespredning fra klinisk frisk fisk er også sannsynlig. Sjøaure, utvandrende laksesmolt og tilbakevandrende laks vil derfor eksponeres for forhøyet smittepress en rekke steder. Sjøaure eksponeres trolig i særlig grad. En stor andel rømt oppdrettslaks er smittet med PRV og kan spre virus i elvene.

Viruset kan være til stede i relativt store mengder i klinisk frisk laks, og HSMB er ikke kjent hos villfisk. Tilgjengelige data tilsier at det ikke er en omfattende oppsmittning av vill laks som følge av PRV-frigjøring fra oppdrett. Sjøaure fra områder

med mye lakseoppdrett og HSMB-problemer har svært lav PRV-prevalens, og virusnivåene i infisert fisk er oftest svært lave. Dette kan tyde på at arten er lite mottagelig for PRV fra laks.

#### Konklusjoner

På bakgrunn av tilgjengelig informasjon vurderes risikoen for bestandsregulerende

effekter av PRV-infeksjoner hos sjøaure og laks som lav. Usikkerheten i vurderingen anses som moderat. Det er ikke mulig å vurdere risiko forbundet med smittespredning i elvene.

#### Kunnskapshull

Der er behov for informasjon fra kontrollerte smitteforsøk på de aktuelle vertene

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

## 5.2.5 Piscint myocardittvirus (PMCV) – kardiomyopatisyndrom (CMS)

#### Agens

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

#### Utbredelse

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

#### Verter

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

#### Transmisjon

Det er vist at CMS kan induseres eksperimentelt ved injeksjon av PMCV fra cellekultur og ved kohabitering med infisert fisk (Haugland m.fl. 2011). Hvordan viruset frigjøres, virusets overlevelse i vann og hvordan det tas opp av laks, er ukjent. Resultatene til Haugland m.fl. (2011) indikerte at det var en forsinkelse i utskillelsen av virus etter smitte. Utsett i anlegg som tidligere har hatt CMS har dobbelt så stor risiko for å utvikle sykdommen, og en av de mulige forklaringene på dette er at viruset overlever i miljøet ved anlegget (Bang-Jensen m.fl. 2013). Wiik-Nilsen m.fl. (2013) studerte genetisk variasjon i viruset fra 36 anlegg, og fant tendenser til en geografisk samling av beslektede PMCV-typer. Dette kan indikere at horisontal smitte mellom anlegg kan være vik-

tig. Vertikal overføring er trolig ikke en viktig smittevei for viruset (Wiik-Nielsen m.fl. 2012, Bornø & Lie Linaker 2015).

#### Sykdom

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

#### Observasjoner av infeksjon i villfisk

Garseth m.fl. (2012) undersøkte 797 villaks fra 35 elver for PMCV-infeksjon. Viruset ble påvist i to individer fra henholdsvis Nausta og Årøy i Sogn og Fjordane. Ytterligere en PMCV-infisert laks fra fylket ble påvist av Biering m.fl. (2013), blant 453 laks fra hele kysten. Patologi forenlig med CMS-diagnose ble påvist i 4 villaks, 2/50 tatt i Namsen og 2/9 tatt i sjø ved Dønna i Nordland (Poppe og Seierstad 2003). Et beslektet, men genetisk distinkt virus er påvist i vassild (Tengs & Böckerman 2012).

#### Observasjoner av infeksjon i oppdrettsfisk

Det har vært en økning i antall CMS-tilfeller de siste årene. Det ble registrert 107 tilfeller i 2014, de fleste fra Møre og Romsdal og Sør-Trøndelag (Bornø & Lie Linaker 2015). Påvisningene baserer seg på den karakteristiske hjertehistopatologien ved CMS, bare unntaksvis gjøres molekylære analyser for PMCV. Biering m.fl. (2013) påviste PMCV-infeksjon i en

rømt oppdrettslaks tatt i Vestfold, som er svært langt fra nærmeste oppdrettsanlegg. Bevis for smitte fra villfisk til oppdrettsfisk Det foreligger ikke slike bevis. PMCV er trolig enzootisk i Norge, og viruset har sannsynligvis et opphav fra villaks.

#### Bevis for smitte fra oppdrettsfisk til villfisk

Det foreligger ikke slike bevis. Påvisninger av PMCV-infeksjoner i villaks kan ikke knyttes til CMS-utbrudd i oppdrett (Garseth m.fl. 2012).

#### Risikovurdering

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

CMS-tilfeller påvises gjennom hele året. Utvandrende smolt, tilbakevandrende laks, sjøaure og sjørøyr vil derfor kunne bli eksponert for PMCV, og eksponeres trolig for mye smitte i oppdrettsintensive områder med CMS-problemer.

Det er få PMCV-påvisninger i villaks, og ingen fra kjerneområdet for CMS. Det kan tyde på lav risiko for smitteoverføring til villfisk. Konsekvensene av infeksjoner i villfisk er ikke kjent.

#### Konklusjon

På bakgrunn av tilgjengelig informasjon vurderes risikoen for bestandsregulerende effekter av PMCV-infeksjoner i villaks som lav. Den generelle kunnskapen om viruset er lav og usikkerheten i vurderingen er derfor høy.

#### Kunnskapshull

Virusets livssyklus er svært dårlig kjent. Mottageligheten til aure og røyr bør undersøkes eksperimentelt.



## 5.3

## BAKTERIER

Bakterielle infeksjoner som vibriose (*Vibrio anguillarum*) og kaldsvannsvibriose (*Aliivibrio salmonicida*) er i dag et lite problem i lakse- og aureoppdrett takket være effektive vaksiner. Bakteriene *Yersinia ruckeri*, *Piscirickettsia salmonis* og *Renibacterium salmoninarum* som forårsaker henholdsvis yersiniose, piscirikettsiose og bakteriell nyresyke (BKD) skaper heller ikke vesentlige problemer eller utfordringer per dags dato. De bakterielle agens som

omtales i noe forenklet form her, forårsaker eller er knyttet til problemer i oppdrett av laks og aure som synes å øke i omfang.

De siste årene har sårproblemer økt, både hos yngel i landbaserte anlegg og i brakkvann og sjø. Dette utgjør et betydelig velferdsproblem og fører til økonomiske tap for oppdretter. Problemene er ofte størst i høst-/vinterhalvåret og gjerne i etterkant av at fisken er håndtert. Dødelighet som

følge av sår kan være betydelige og strekkes ut i tid. Agens som er assosiert med og kan føre til utvikling av sår er *Tenacibaculum* sp. aff. *dicentrarchi* og *Moritella viscosa* i sjø og *Flavobacterium psychrophilum* i fersk- og brakkvann.

Se og så kapittel 10 vedrørende bakterielle infeksjoner i rensefisk.

5.3.1 *Tenacibaculum* sp. aff. *dicentrarchi*

Sår er et økende problem i oppdrett i sjø. Flere bakterier forekommer i vintersår, de viktigste er *Tenacibaculum* sp., *Moritella viscosa* og *Aliivibrio wodanis*. Sår særlig knyttet til *Tenacibaculum*-infeksjon har økt i forekomst de siste årene, muligens fordi nesten all laks er vaksinert mot *M. viscosa* (Hjeltnes 2014; Bornø & Lie Linaaker 2015). *Tenacibaculum*-arten som kan forårsake sår hos laks i oppdrett ble karakterisert av Olsen m.fl. (2011) som «*Tenacibaculum* sp. (gruppe 1)». Den er nærmest beslektet med *T. dicentrarchi*, en art isolert fra hudsår hos havabbor i Spania.

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

*Tenacibaculum* sp.-infeksjoner representerer primært et problem hos laks, men forekommer i tilknytning til sår også hos regnbueaure. Olsen m.fl. (2011) fant at *Tenacibaculum*-isolat også fra sår hos kveite og torsk, ligner eller representerer *Tenacibaculum* sp. (gruppe 1) serologisk, og isolat fra torsk grupperer med lakseisolatene i MLSA-analyser (Habib m.fl. 2014).

Utvikling av sår forekommer hele året, men er et typisk høst- og vinterproblem. Smolt satt ut høst og vinter er særlig utsatt, og håndtering som kan gi noe mekanisk skade synes å utløse sårproblemer. Bakte-

rien ser ut til å ramme noen lokaliteter og utsett mer enn andre. Bakterien forårsaker også problemer i karoppdrett av stor post-smolt på land. *Tenacibaculum* sp. (gruppe 1) er funnet å kunne være et primærpatogen, da bakterien kan forårsake sår alene i smitteforsøk. De siste årene har en sett en økning i tilfeller av hudlesjoner som trolig er forårsaket av bakterien hos postsmolt. Fisken kan få hypodermale lommer fylt med bakterier, og utvikler sår i munnregionen, på buken eller andre steder. Væske fra subdermale lommer kan inneholde renkultur av *Tenacibaculum* sp., mens åpne sår viser en mer kompleks mikrobiologi. *Tenacibaculum*-infeksjoner kan også forårsake gjelleproblemer, i ekstreme tilfeller dannes et gulaktig belegg på angrepne områder, og omfattende nekroser (Mitchell & Rodger 2011).

Hvordan bakterien smitter laksen er uvisst, det er vist at småskader i huden koloniseres og forverres av bakterien (Olsen m.fl. 2011). Bakterien kan også forårsake sår direkte. Bakterien smitter horisontalt, fritt i vannet eller knyttet til partikler. Bakterieslekten er marin, nære slektninger som er undersøkt overlever ikke ved salinitet under 20–24 ‰ (avhengig av art). Det er påvist *Tenacibaculum* på maneter, og det er blitt foreslått at maneten kan både være vektor for bakterien som forekommer i lakseoppdrett, og forårsake brennskader på gjeller og hud som letter bakteriens eta-

blering. Naturlige reservoar, spredning og forekomst hos ville laksefisk er ikke kjent. *Tenacibaculum* spp.-infeksjoner er påvist også hos leppefisk og rognkjeks brukt i oppdrett (finneråte, sår) (se kapittel 10). Smitte mellom rensefisk og laksefisk synes sannsynlig, men er ikke vist.

**Risikovurdering**

Det er et økende problem med *Tenacibaculum* sp. aff. *dicentrarchi* i sår, og problemene oppstår oftere i nord og oftest om høsten og vinteren. Det er sannsynlig at bakterien er avhengig av et marint miljø. Utvandrende smolt, tilbakevandrende laks, sjøaure og røyr vil derfor ikke bli eksponert, med unntak av fisk som overvintrer i sjø. Bakterien som skaper sårproblem i lakseoppdrett er dårlig kjent, men synes primært knyttet til laks. Det kan dreie seg om en spesiell fiskeparasittisk stamme som har utviklet seg i og er blitt spredd i lakseoppdrett. Dette bør undersøkes nærmere. Store bakteriemengder førte ikke til sykdomsutbrudd ved eksperimentell smitte (Olsen m.fl. 2011). Smittefrigjøring fra oppdrett og eksponering av villfisk for bakterien vurderes generelt som begrenset, men kan være betydelig lokalt. Mottageligheten til frisk villfisk uten sår vurderes som lav. Risikoen for bestandsregulerende effekter av *Tenacibaculum* sp. aff. *dicentrarchi* fra oppdrett vurderes derfor som lav. Usikkerheten i vurderingen anses også å være lav.

5.3.2 *Moritella viscosa*

”Vintersår” har vært et velkjent problem i norsk lakse- og aureoppdrett siden 80-tallet og forårsakes ofte av bakterien *Moritella viscosa*. Problemet oppstår hovedsakelig i perioder med kaldt vann, under 10 °C (Lunder 1995), gjerne som følge av at fisken er håndtert eller i forbindelse med

flytting (se også *Tenacibaculum*, over). *Moritella viscosa* er vist å være et primærpatogen eksperimentelt, men sårene er ofte også infisert med *Aliivibrio wodanis* og *Tenacibaculum* sp. aff. *dicentrarchi*. *M. viscosa* smitter horisontalt (fra fisk til fisk), men har trolig også et reservoar i sjøvann.

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

Både hud og gjeller er foreslått som innfallsport for smitte (Karlsen m.fl. 2012).

Fisk med *M. viscosa*-infeksjon utvikler hudlesjoner og sår i tillegg til systemisk infeksjon. Eksperimentelt har *M. viscosa*-isolater vist seg å ha en viss grad av vertsspesifisitet, og enkelte isolater er mer virulente for laks enn for eksempel regnbueaure (Karlsen m.fl. 2014). Det er derfor en fare for at det i oppdrett sirkuleres virulente stammer tilpasset laks. Det forelig-

ger ikke informasjon som tilsier at smitte mellom oppretts- og villfisk forekommer.

#### Risikovurdering

Det kan frigjøres mye bakterier fra anlegg med vintersårproblemer, og marine fisk kan bli utsatt for økt smittepress. Vill laksefisk som går i sjø om sommeren vil trolig ikke bli utsatt for et forhøyet smittepress.

Konsekvensene av *M. viscosa*-infeksjoner i villfisk er ukjent. Risikoen for bestandsregulerende effekter på villfisk som følge av *M. viscosa*-infeksjoner i oppdrett vurderes som lav. Usikkerheten i vurderingen anses også som lav.

### 5.3.3 *Flavobacterium psychrophilum* hos regnbueaure

*Flavobacterium psychrophilum* forårsaker flavobacteriose. Bakterien overlever ikke i fullt sjøvann. Problemer og utfordringer forårsaket av *F. psychrophilum* forekommer først og fremst i settefiskanlegg og på brakkvannslokaliteter. Bakteriearten er globalt utbredt, er vanlig i miljøet, men isoleres ofte fra fisk. Ugunstige miljøforhold og håndtering av fisken ser ut til å trigge utvikling av flavobacteriose hos laksefisk.

*F. psychrophilum* har siden 2004 forårsaket sporadiske problemer med systemiske infeksjoner hos regnbueaure. Stammer som gir sykdom hos regnbueaure forekommer i hele Norden, og har trolig utviklet seg til spesialiserte "parasitter" på denne arten (Nilsen et al. 2014, Nilsen 2015, Sundell & Wiklund 2015). Sykdomsforårsakende stammer viser økt evne til å feste seg til fisken, og ofte nedsatt følsomhet for antibiotika brukt i oppdrett (Sundell & Wiklund 2015). Vertsspesifikke stammer kan ha blitt spredd ved flytting av egg og fisk.

*Flavobacterium*-infeksjoner smitter fra fisk til fisk, hvor allerede svekket fisk eller fisk med småskader i hud regnes for å være mer mottakelige. *F. psychrophilum* kan overleve så lenge som 300 dager i rent ferskvann (Austin & Austin, 2007). Overlevelse er lite testet ut under normale omstendigheter med annen mikroflora. Reservoar er lite kjent, men bakterien

finnes i miljøet og er vanlig i biofilmer. Villtypene regnes dermed som miljøbakterier. Den patogene stammen som affiserer regnbueaure synes knyttet til oppdrettsfasiliteter.

*F. psychrophilum* er påvist både på overflaten og inni egg av laksefisk (VKM 2010), og vertikal smitte er sannsynlig i alle fall hos noen vertarter (Apablaza m.fl. 2013). Bakterien koloniserer hudoverflaten til fisken, og kan forårsake sårdannelse og finneråte. *F. psychrophilum* kan også infisere gjellene. Siden 2004 har en observert systemiske infeksjoner med *F. psychrophilum* hos regnbueaureyngel i ferskvann, ofte med stor dødelighet (90 %). Det har også forekommet systemiske infeksjoner i lakseparr (Nilsen m.fl. 2011a). I 2007–08 kunne en knytte geografisk adskilte utbrudd hos regnbueaureyngel til samme settefiskanlegg (Nilsen m.fl. 2011b). Blant sjøsatte friske fisk fra grupper som hadde hatt flavobacteriose fikk en nye utbrudd med dødelighet. Disse fiskene var trolig latente bærere av bakterien.

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

Infeksjoner med *F. psychrophilum* er kjent fra villfisk i ferskvann (og brakkvann) i hele Europa inklusiv Norge. I Norge er *F. psychrophilum* isolert fra villaks i Møre og Romsdal, Hordaland og Nord-Trøndelag, og brunaure i Rogaland og Møre og Romsdal (Apablaza et al. 2013, Nilsen m.fl. 2014).

Det finnes ingen informasjon om hvorvidt smitte mellom oppdretts- og villfisk forekommer, men siden de virulente stammene synes vertsspesifikke for regnbueaure, er slik smitte lite trolig.

#### Risikovurdering

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

### 5.3.4 Andre bakterier

#### Epitheliocystis

Epitheliocyster er cysteaktige formasjoner i epidermis som representerer celler med en vakuole full av bakterier. Epitheliocyster er vanligst i gjeller, og er ofte lette å påvise siden cellene er sterkt forstørret på grunn av bakterieinklusionen. Masseforekomst av epitheliocyster, i den grad at fisken affiseres negativt, refereres til med sykdomsnavnet epitheliocystis.

Epitheliocyster er alminnelige hos frisk laks, og de bakteriene som produserer epi-

teliocyster i gjellene på laksefisk regnes ikke for å være primærpatogener, selv om dette ikke er blitt bevist eksperimentelt. Masseforekomst ("epitheliocystis") oppstår gjerne i forbindelse med andre gjelleinfeksjoner eller irritert epitel, og er særlig fremtredende ved gjellesykdom (PGI, ofte også ved AGD). Tilstanden kan føre til eller bidra til respirasjonsproblemer. Det er flere ulike agens som danner epitheliocyster hos laksefisk i Norge, med ett unntak er alle chlamydier. Betaproteobakterien *Candidatus Branchiomonas cysticola* er

den mest vanlige arten i epitheliocyster i sjø (Toenshoff 2012; Mitchell 2013). En annen art kun kjent fra laks i sjø er *Candidatus Syngnamydia salmonis* (Nylund m.fl. 2015). Begge disse marine artene forekommer fra Rogaland til Finnmark. *Candidatus Piscichlamydia salmonis* og *Candidatus Clavichlamydia salmonicola* forekommer både hos laks og aure i ferskvann (Schmidt-Posthaus m.fl. 2012), og infeksjoner vedvarer etter sjøsetting. *Ca. P. salmonis* kan trolig smitte også i sjø, mens *Ca. C. salmonicola* forsvinner etter en tid

(Mitchell m.fl. 2010). Også disse artene forekommer i hele landet.

Bakteriene er ikke blitt dyrket, og en har derfor ikke kunnet gjennomføre kontrollerte smitteforsøk. Transmisjonen er ganske sikkert direkte, ved at cystene frigjøres og slipper ut infektive bakterier. Med

unntak av *Ca. S. salmonis* er alle artene påvist i villfisk (Karlsen m.fl. 2008, Piarre & Nylund 2014).

#### Risikovurdering

Vertstettheten til disse parasittiske bakteriene har økt dramatisk de siste tiårene. Det betyr sannsynligvis et betydelig økt

smittepress. Ville laksefisk er i dag derfor sannsynligvis utsatt for et forhøyet smittepress i sjøfasen. Bakteriene som danner epiteliocyster hos laks er ikke kjent å være virulente, og epiteliocyster er alminnelige i frisk laks. Det vurderes derfor som svært usannsynlig at disse bakteriene har negative effekter på ville laksepopulasjoner.

## 5.4

## PARASITTER

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

#### Agens

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

#### Utbredelse

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

#### Vertregister

Infeksjoner er kjent fra 14 fiskearter verden over, kjente verter i Norge er atlantisk laks, regnbueaure, berggyllt, grønngyllt og rognkjeks (Hjeltnes m.fl. 2014; Karlsbakk m.fl. 2013; Karlsbakk 2015). De fleste påvisninger er på laks. Andre sannsynlige verter i Norge er sjøaure og piggvar, da AGD er påvist på disse i Frankrike og Spania. Siden amøben infiserer gjellene på mange ubeslektede fiskearter, synes den å være lite vertspesifikk.

#### Sykdom

Det første tegn på AGD-utvikling er forekomst av slimete lyseflekker på gjellene hos fisk som før øvrig er klinisk frisk.

Etter hvert som lesjonene øker i antall og omfang, begynner fisken å sture (reduert svømmeaktivitet), den kan få økt pustefrekvens og vise appetittsvikt. Fisken får respirasjonsproblemer. Det er også vist at sterkt angrepet fisk har økt blodtrykk, og det er derfor mulig at hjertesvikt bidrar til akutt AGD-relatert dødelighet ved stress. I gjelleområder med mye amøber ser en som regel dramatisk endring i vevet. Fisken reagerer på parasitten ved å frigjøre mengder med slim, og epitelcellene prolifererer slik at gjelleepitelet blir fortykket eller rommet mellom lamellene fylles opp (hyperplasi). Amøber kan fanges i hulrom som dannes mellom lamellene. Disse amøbene synes å dø og bli nedbrutt. En ser ofte infiltrering av betennesceller i epitelet, også rundt og dels i slike hulrom (Adams m.fl. 2004). Andre histopatologiske trekk er nekroser i hyperplastisk epitel, slimcelle-rekruttering og økt innslag av stavceller (berggyllt). Adams m.fl. (2003) viste at det var mest amøber i kanten av affiserte områder ”patcher”, i de mest ødelagte sentrale delene var der få eller ingen.

#### Transmisjon

Fisk i åpne merder smittes med amøben om høsten, hovedsakelig august–november. Infeksjoner opparbeidet om høsten forsvinner i løpet av vinteren. Det ser derfor ut til at *P. perurans* er fraværende fra laksen vår–sommer (Hjeltnes m.fl. 2014). Trolig er der et reservoar med amøber i miljøet, som er kilden til de første infeksjonene om høsten. I eksperimenter har en vist at det frigjøres amøber fra fisk som har utviklet gjellelesjoner. Ettersom infeksjonene i merdanlegg bygges seg opp, frigjøres det trolig derfor store mengder amøber til vannet. Utover høsten er det derfor sannsynlig at en har omfattende spredning av amøber mellom oppdrettsanlegg i områder hvor saliniteten er høy nok. Om amøbene som forsvinner fra laksen gjennom vinteren dør eller frigjør seg fra fisken, er ikke kjent, men det mest trolige er at disse representerer en input til miljøreservoaret.

#### Observasjoner av infeksjon i villfisk

Det foreligger lite publiserte data på forekomsten av *P. perurans* på villfisk i Norge. Amøben er påvist på vill berggyllt og blåstål fra Hordaland (Nylund A, i Hjeltnes m.fl. 2014). Utvandrende vill laksesmolt fra Hardanger er blitt undersøkt, men var uinfisert (Kvamme m.fl. 2014, se også kapittel 5.6). Viltfanget leppefisk brukt som rensefisk i laksemerder er blitt funnet å kunne være infisert, men alltid i forbindelse med AGD på laksen (f.eks. Nilsen m.fl. 2014).

#### Observasjoner av infeksjon i oppdrettsfisk

Amøben ble påvist første gang i Norge høsten 2006, i fire anlegg med laks spredt langs Vestlandet. I 2012 ble AGD igjen diagnostisert, i fem anlegg på Sør-Vestlandet. I 2013 var det 56 diagnoser nord til Møre, og i 2014 var det 54 nye fra august og utover, nord til Sør-Trøndelag (Bjugn) (Hjeltnes m.fl. 2014; Veterinærinstituttet 2015). De aller fleste diagnosene er på laks, men noen er også fra regnbueaure og oppdrettet berggyllt. Diagnosene innebærer patologi forenlig med AGD, tilstedeværelse av amøber og deteksjon av *Paramoeba perurans* med molekylære metoder. I tillegg gjennomfører oppdrettselskapene overvåking som har vist at infeksjoner er alminnelige på Vestlandet hvor saliniteten er høy, og en kan ha påvisninger uten alvorlig sykdom (særlig sent på høsten).

#### Bevis for smitte fra villfisk til oppdrettsfisk

Det foreligger ikke bevis for smitte fra villfisk til oppdrettsfisk. Da en trolig har omfattende frigjøring av amøber fra laks med AGD om høsten, og noen leppefiskarter er kjent å være mottagelige, foreligger der en mulighet for at ville leppefisk i nær-områder til AGD-utbrudd kan bli smittet (Hjeltnes m.fl. 2014).

#### Risikovurdering

Det økende antallet av AGD-utbrudd til-





sier at det trolig er en omfattende frigjøring av amøber til vannet i de områdene som har problemer med AGD. Amøbens overlevelse i miljøet er ikke kjent. En antar at amøben vil overleve i lengre tid og at den derfor har potensiale til å smitte over store områder. Amøben synes å være knyttet til områder med høy salinitet.

Infeksjoner med amøben oppstår på høsten, og en forventer et betydelig smittepress fra oppdrett i denne perioden, men det foreligger ikke data som viser smitte til villfisk. Leppefiskartene og rognkjeksyngel kan bli eksponert for smitte om høsten, unntatt inne i fjordene hvor saliniteten er lav. Stor rognkjeks kan ankomme kysten om høsten, men er mest tallrik fra januar og utover sommeren i forbindelse med gytingen. I denne perioden er trolig smittepresset lavt. Utvandrende laksesmolt (mai, juni) forlater kysten i en periode da en ikke har AGD eller *P. perurans*-infeksjoner på oppdrettslaksen. De eksponeres derfor tro-

lig ikke for smitte. Sjøaure som oppholder seg i sjøvann med høy salinitet om høsten kan bli eksponert for smitte. Siden sjøret ofte vandrer tilbake til ferskvann om høsten i forbindelse med gyting, og fordi sjøaure som forblir i sjø og overvintrer er mest vanlig i estuarier (lav salinitet), er det trolig en liten andel av bestandene som kan bli eksponert (Hjeltnes m.fl. 2014).

#### Konklusjon

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

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

#### Kunnskapshull

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

### 5.4.2 *Desmozoön lepeophtherii*

#### Agens

*Desmozoön lepeophtherii* (= *Paramucleospora theridion*) er en mikrosporidie (reke Microspora), en gruppe intracellulære parasitter som står soppene nær. Parasitten ble beskrevet samtidig av Nylund m.fl. 2009c, 2010b fra lakselus og laks og av Freeman m.fl. (2009) fra lakselus, med to

forskjellige navn. *Desmozoön lepeophtherii* er det gyldige navnet ifølge Becnel m.fl. (2014). I laksen utvikler parasitten svært små sporer av to typer inne i cellene, enten i cytoplasma på fagocytiske immunceller eller overhudsceller (type I) eller i kjernene på overhudsceller (type II) (Nylund m.fl. 2010b, Matthews m.fl.

2013). Parasittens proliferasjon (type I) skjer i alle vev (hovedsakelig i fagocytter), men er best kjent fra nyrene.

#### Utbredelse

Parasitten er kjent fra Norge og Skottland (Freeman & Sommerville 2003, Freeman m.fl. 2009; Nylund m.fl. 2009a,b,c,d,

2010a,b, 2011; Matthews m.fl. 2013). I Norge er parasitten påvist fra Rogaland til Finnmark, men infeksjonene blir mer uvanlige og lette (lav intensitet) nordover, hovedutbredelsen er på Vestlandet (Nylund m.fl. 2011). En litt avvikende genotype av parasitten er påvist i lakselus fra Stillehavet (British Columbia) (Jones m.fl. 2012).

#### Vertregister

*Desmoozon lepeophtherii* har en kompleks livssyklus der den utvikles i både lakselus *Lepeophtheirus salmonis* og i laksefisk. Lakselus regnes som hovedvert, da detaljer i utviklingen til parasitten tyder på at kjønnsprosesser skjer i lus. Parasittens utvikling er kjent i detalj fra laks (*Salmo salar*) og lakselus. Parasitten er i tillegg påvist i skottelus (*Caligus elongatus*), regnbueaure (*Oncorhynchus mykiss*), regnbueaure (*Salmo trutta*) med PCR (Nylund m.fl. 2009a,c, 2010b; Staveland 2010).

#### Sykdom

*Desmoozon lepeophtherii*-infeksjoner er funnet å være en viktig faktor i sykdommen som har vært referert til som "høstsyke" i laks. Klinisk er det vanlig med respirasjonsproblemer, mørk farge og dårlig appetitt. Dominerende obduksjonsfunn er svulne og bleike gjeller, gulbrun lever, ascites og blodfylt og svullen milt og nyre (Dale & Vågnes 2009, Hamadi 2011). Histopatologisk ses nekrotiske og senere proliferative endringer i gjeller som ved proliferativ gjellebetennelse (PGI). I indre organer ses inflammasjon i hjerte, nyre, milt, tarm og pankreasvev, og det kan forekomme betennelse i bukhulen (Nylund m.fl. 2010b).

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

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

Matthews m.fl. 2013, Hjeltnes m.fl. 2014). Hos fisk med PGI er der vanligvis koinfeksjoner med en rekke andre agens, som kan bidra til syndromet. De vanligste er epiteliocyst-dannende bakterier (se over), *Tenacibaculum* sp., poxvirus, *Ichthyobodo salmonis*, *Trichodina* spp. og *Paramoeba perurans*.

#### Transmisjon

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

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

#### Observasjoner av infeksjon i villfisk

*Desmoozon lepeophtherii*-infeksjoner er blitt påvist hos vill laks og sjøaure fra Vestlandet (Rogaland til Romsdal) med sanntids rt-PCR (Staveland 2010; se kapittel 5.6). Hos begge artene øker parasittmengden i nyrevev sommer-høst, en indikasjon på at parasitten prolifererer (type I-utvikling) og kan gi opphav til epidermale sporer.

#### Observasjoner av infeksjon i oppdrettsfisk

Nylund m.fl. (2011) undersøkte forekomsten av *Desmoozon lepeophtherii* i oppdrettslaks fra 50 sjøanlegg fra kysten av Rogaland til Finnmark. Parasitten var

alminnelig fra Trøndelag og sørover, hvor fisken i alle de 40 undersøkte anleggene var infisert. Sveen (2012) fulgte utsett av laks på to lokaliteter i Sogn og Fjordane. Hun fant at fisken satt ut i mai ble smittet hovedsakelig i perioden juli-september, og all fisken satt ut første november var smittet en måned senere. Staveland (2010) fant at 97 % av den rømte oppdrettslaksen undersøkt (Hordaland) var infisert.

#### Bevis for smitte fra villfisk til oppdrettsfisk

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

Bevis for smitte fra oppdrettsfisk til villfisk Det foreligger ikke slike bevis. Mengde lakseverter i sjøen langs kysten i oppdrett, deres forekomst året rundt og mengde lakselus tilsier en dramatisk økning i vertstetthet for parasitten. Siden nesten all oppdrettsfisk i Sør-Norge synes å bli infisert, kan smittepresset ha økt dramatisk de siste 40 årene. Det økte smittepresset kan også ha affisert villfisk.

#### Risikovurdering

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

Smittepresset tidlig på året er lavt, men øker sensommer-høst. Utvandrende laksesmolt tatt i munningen av Hardangerfjorden i mai 2013 var ikke infisert (se kapittel 5.6). Sjøaure inne i fjordene på Vestlandet viser lav prevalens når de tas tidlig (juni), og høy prevalens senere. Tilbakevandrende laks tatt i elver i Hordaland og holdt i kar for kultiveringsformål har høy prevalens av parasitten (80–100 %, avhengig av elv). Dette indikerer at sjøaure og tilbakevandrende laks eksponeres for smitte, mens utvandrende laksesmolt i liten grad eksponeres.

#### Konklusjon

På bakgrunn av tilgjengelig informasjon vurderes det som sannsynlig at villfisk eksponeres for smitte fra oppdrett, spesielt i sørlige deler av Norge. Usikkerheten



i denne vurderingen vurderes som lav. Parasittens virulens er ikke godt kjent, og konsekvenser av infeksjoner kan ikke vurderes. Det er ikke mulig å vurdere risiko for bestandsregulerende effekter av *D. lepeophtherii*.

#### Kunnskapshull

En har ikke tilgjengelig en smittemodell for parasitten. Det medfører at infeksjonens signifikans for fisken er uklar, bortsett fra gjelleinflammasjon kan *D. lepeophtherii*-infeksjon også ha immunologiske

konsekvenser. PGI assosiert med *D. lepeophtherii*-infeksjon er ikke kjent fra vill laksefisk, men synes heller ikke å ha vært undersøkt.

### 5.4.3 *Parvicapsula pseudobranchicola* – parvicapsulose

#### Agens

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

#### Utbredelse

*Parvicapsula pseudobranchicola*-infeksjoner er påvist i oppdrettslaks fra Hordaland til Finnmark (Simolin m.fl. 2002, Karlsbakk m.fl. 2002a, Sterud m.fl. 2003, Nylund m.fl. 2005, Jørgensen m.fl. 2011). Parasitten er påvist med molekylære metoder i laksefisk fra Oslofjorden til Finnmark (Jørgensen m.fl. 2011), i villaks tatt i Danmark og i oppdrettslaks fra Murmanskfjorden på Kola, Russland.

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

#### Vertregister

*Parvicapsula pseudobranchicola* infiserer oppdrettslaks, villaks, sjøaure og regnbueaure og danner karakteristiske myxosporer (Karlsbakk m.fl. 2002a, Sterud m.fl. 2003, Nylund m.fl. 2005, Jørgensen m.fl. 2011, Hansen m.fl. 2013, 2015). Parasitten er også påvist i røyrlaks med PCR og sanntids-PCR (Nylund m.fl. 2005, Karlsbakk m.fl. 2010a,b; Staveland 2010, Jørgensen m.fl. 2011).

#### Sykdom

Fisk med parvicapsulose kan være tynn, apatisk og mørk på farge. De angrepne fiskene danner et karakteristisk "svimerlokk" i merdene. Fisken har øyblødninger, og det kan være et økt innslag av katarakt og utstående øyne. Den affiserte fisken spiser ikke (tom tarm). Gjellene kan være blekere enn normalt, og hematokrit-verdiene er lave (anemi). Parasitten danner sporer i pseudobranchiene, som dekkes av et lyst belegg. Ved omfattende infeksjoner

ødelegges pseudobranchiens struktur, den svulmer opp og kan bli hvitaktig. Iblant er leveren marmorert eller med hvite striper, som representerer områder med mengder *Parvicapsula*-sporer. Leveren hos slike individer er typisk karrigul på farge (Karlsbakk m.fl. 2002a, 2010a,b; Sterud m.fl. 2003; Karlsbakk & Nylund 2007, Taranger m.fl. 2010).

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

Siden øynene forsynes med oksygenrikt blod via pseudobranchiene, antas det at ødeleggelse av dette organet kan medføre redusert blod- og oksygentilgang til øynene og dermed nedsatt syn eller blindhet. Alvorlig angrepet fisk kan oppføre seg som om den er blind (Karlsbakk m.fl. 2002a,b).

Det er også blitt antydnet at parvicapsulose kan ha betydning i sykdomsutbrudd pga. andre agens. IPN, HSMB og PD er ofte assosiert med parvicapsulose i Nord-Norge (Nylund m.fl. 2010). Dødeligheten er variabel; opptil 35 % er kjent, men er oftest lavere.

#### Transmisjon

Livssyklusen til *Parvicapsula pseudobranchicola* er ukjent. En har ikke funnet bevis for at direkte smitte mellom lakseindivider i merd. Livssyklusen til mange andre arter myxosporidier er kartlagt, og involverer alltid en børstemakk som en alternerende vert. I børstemakken dannes en helt annen type sporer (aktinosporer), som er infektive for fiskeverten. I fisken dannes det myxosporer, som kun

er infektive for en gitt børstemakk (Karlsbakk m.fl. 2002b). En kjenner livssyklusen til fire nære slektninger, i familien Parvicapsulidae (Bartholomew m.fl. 2006, Kjøie m.fl. 2007, Kjøie m.fl. 2013, Kodádková m.fl. 2014). Hos disse er vannfiltrerende flerbørstemakker fra gruppen Sabelloida verter. Børstemakkene frigjør mengder kuleformede aktinosporer som flyter i vannet.

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

#### Observasjoner av infeksjon i villfisk

*Parvicapsula pseudobranchicola*-infeksjoner er påvist i villaks fra hele norskekysten (Staveland 2010, Jørgensen m.fl. 2011, Hansen m.fl. 2013). Parasitten er også påvist i sjøaure fra Oslofjorden, Sandnesfjorden og hele Vestlandet (Staveland 2010, Jørgensen m.fl. 2011, Hansen m.fl. 2015, se kapittel 5.6), og fra sjørøyr fra Finnmark. Det er ikke rapportert parvicapsulose i vill laksefisk, men den karakteristiske patologien i pseudobranchiene er påvist i sjøaure og i gytmoden villaks (Bornø & Sviland 2011; Hansen m.fl. 2015).

#### Observasjoner av infeksjon i oppdrettsfisk

Parvicapsulose er rapportert fra oppdrettslaks i Hordaland, Trøndelag og i Nord-Norge (Karlsbakk m.fl. 2002a, 2010a,b; Simolin m.fl. 2002; Sterud m.fl. 2002, 2003; Karlsbakk & Nylund 2007, Jørgensen m.fl. 2011; Taranger m.fl. 2010). Det foreligger ikke publiserte studier på forekomst i oppdrettsfisk uten mistanke om parvicapsulose (men se Taranger m.fl. 2010).

#### Bevis for smitte fra villfisk til oppdrettsfisk

Parasitten smitter ikke direkte, men indirekte via en børstemakk. Parasitten er trolig naturlig forekommende i norske anadrome laksefisk, men ble først opp-



daget i 2002 i oppdrettsfisk med parvicapsulose. Den karakteristiske klinikken var observert noen få år før det i Troms og Finnmark (Karlsbakk & Nylund 2007). Problemene med parvicapsulose synes å sammenfalle med at det ble vanlig å sette ut høstmolt. I hvilken grad lokalt smittepress fra børstemakk er knyttet til smitte fra villfisk eller oppdrettsfisk er ukjent.

#### Bevis for smitte fra oppdrettsfisk til villfisk

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

#### Risikovurdering

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

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

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

#### Konklusjon

På bakgrunn av tilgjengelig kunnskap er det ikke mulig å vurdere risikoen for bestandsregulerende effekter av *P. pseudobranchicola*-infeksjoner med opphav fra oppdrett.

#### Kunnskapshull

Parasittens livssyklus er ikke kjent. Kjennskap til livssyklusen kan gi mulighet for eksperimentell smitte (smittemodeller). En kan da gjennomføre kontrollerte smitteforsøk på de aktuelle vertene (sjøaure, røyr) for å avklare i hvilken grad de blir affisert. Det blir da også mulig å undersøke om børstemakkverten har økt prevalens i områder med lakseoppdrett, og om et feed-back smittescenario forekommer. Det er også viktig å avklare om utvikling av parvicapsulose er direkte knyttet til smittepresset, eller om andre faktorer er viktige og utløser parasittens proliferasjon i fisken.

## 5.5

## OVERVÅKING AV PATOGENER I VILL LAKSEFISK



Overvåkingsaktiviteter for å skaffe mer kunnskap om forekomst av patogener i villfisk og smittespredning mellom oppdrettsfisk og vill laksefisk ble startet ved Havforskningsinstituttet i 2012 i samarbeid med Mattilsynet. Overvåkingen har hovedsakelig fokusert på å klarlegge forekomsten av viktige virus i tilbakevandrende laks, utvandrende smolt, juvenil laksefisk i elv, sjøaure og rømt laks (figur 5.5.1). Formålet med overvåkingen er å bli i stand til å påvise kvalitative og kvantitative endringer i patogen-repertoaret hos villfisk som følge av oppdrettsaktiviteter. Det er opprettet en biobank som inneholder prøver fra alle fisker som blir analysert i overvåkingsprogrammet. Dette materialet kan i fremtiden brukes til ytterligere patogenanalyser. Ettersom "nye" agens eller genotyper blir oppdaget, kan materialet også brukes for å avklare forekomst tilbake i tid. Materialet kan også brukes til å påvise endringer som følge av et endret miljø (klima).

#### ► Sjøaure

Sjøaure vandrer mellom elv og sjø gjennom livssyklusen (Thorstad, m.fl. 2014). Om sommeren beiter det meste av sjøauren i sjøen nær opphavsvelven. Mange patogener hos oppdrettslaks kan sannsynligvis

også smitte den nært beslektede sjøauren. Noen agens kan muligens forårsake sykdom eller ha andre negative effekter på sjøaurebestandene. I tillegg kan sjøauren også bli bærere av patogener og ha en rolle i smittespredning. Lusetellinger på sjøaure blir brukt som viktig indikator til å vurdere smittepresset av lus langs kysten. Påvisning av virusinfeksjoner i sjøaure kan representere en indikator på lokalt smittepress fra oppdrett hvis arten er mottagelig for det gitte agenset. En burde da kunne observere høyere andel infiserte sjøaure i områder med mange sykdomsutbrudd i oppdrett og derfor økt smittepress.

Vi har undersøkt mer enn 800 sjøaure fra Finnmark, Sogn og Fjordane, Hordaland og Rogaland i perioden 2011–2013 (figur 5.5.1) for smitte med SAV og PRV (Biering m.fl. 2013). SAV ble ikke påvist hos sjøaure, selv om et betydelig antall av de testede fiskene ble fanget i områder der SAV3 er endemisk og der det er hyppige tilfeller av PD i oppdrett. PRV ble påvist, men bare hos noen få sjøaure (1,3 %) og virusmengden i fisken var lav (Biering m.fl. 2013, Madhun m.fl. 2014). Det var ingen påviselig sammenheng mellom PRV-smitte i sjøaure og intensitet av

lakseoppdrett eller antall HSMB-tilfeller i de undersøkte områdene. Resultatene kan tyde på at smittestatus hos sjøaure er en lite egnet indikator for lokalt smittepress av SAV og PRV.

Et begrenset antall sjøaure fra Rogaland (n=67) ble også screenet for virusene IPNV, PMCV og VHSV, bakterien *Flavobacterium psychrophilum* og parasittene *Desmozoon lepeophtherii* og *Parvicapsula pseudobranchicola*. Det ble ikke påvist IPNV, PMCV, VHSV eller *F. psychrophilum* i aure. Derimot var 17 % infisert med *D. lepeophtherii* og 45 % med *P. pseudobranchicola*. Parasittene var like vanlige i et oppdrettsfritt område (Hellvik) som i område med oppdrett (Forsand).

#### ► Tilbakevandrende laks

##### Nord-Norge 2012

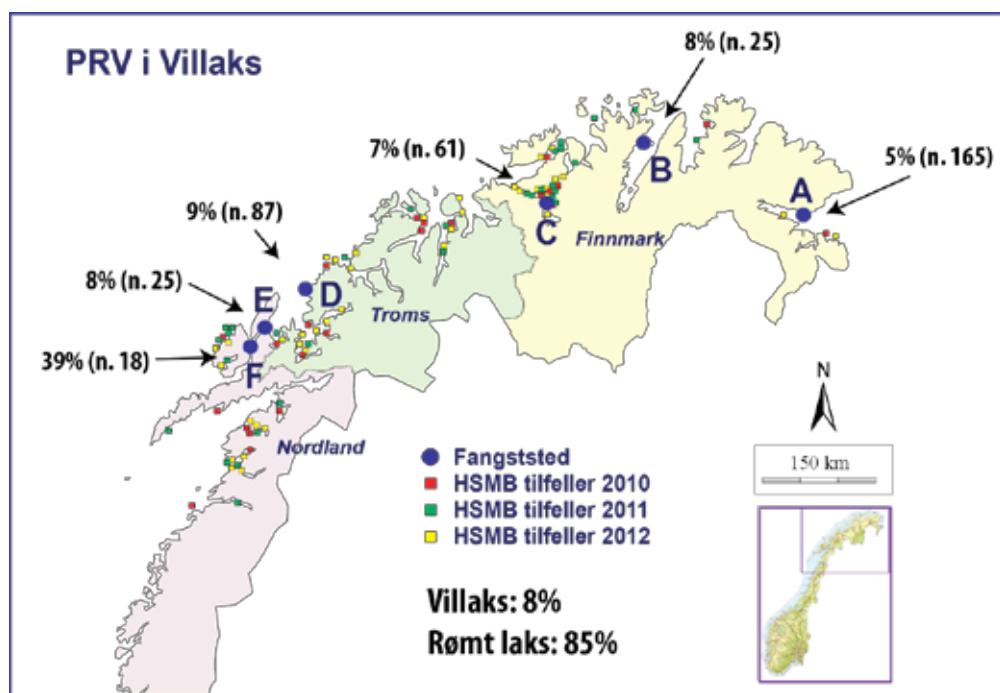
I 2012 ble det tatt prøver av 422 tilbakevandrende laks fra sjølaksefisket i Finnmark, Troms og Nordland (figur 5.5.2). Analyser av skjellprøver viste at 10 prosent av laksen var rømt oppdrettslaks. Hjerterprøver ble testet for tilstedeværelse av SAV og PRV med sanntid PCR. SAV ble ikke påvist, mens PRV ble detektert i



**Figur 5.5.1**

Kart som viser områder hvor laksefisk er blitt samlet inn.





**Figur 5.5.2**

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

8 % av villaksen og i 85 % av den rømte oppdrettslaksen (Madhun m.fl. 2014). Fisken hadde lave til moderate virusmengder (Ct-verdier mellom 23 og 37). Foreløpige analyser viser at det ikke er signifikant forskjell mellom innsamlingslokalitetene. Det ser ikke ut til at HSMB-tilfeller eller oppdrettsintensitet i innsamlingsområdet kan relateres til PRV-prevalens i villaksen. Prevalensen av PRV øker med sjøalderen til villaksen. Dette mønsteret kan oppstå både med høyere smittepress i enkelte år (2010), smitteoverføring i sjøfasen (beiteområdene) og med at PRV-infeksjon forsinker kjønnsmodningen. Den rømte oppdrettslaksen hadde høyere virusmengde (lavere Ct-verdier) enn villaksen. PRV-genotypene i villaksen og den rømte oppdrettslaksen bestod av en blanding av typer tidligere påvist i Norge,

uten noe klart geografisk mønster. Dette kan ha sammenheng med virusutveksling mellom oppdretts- og villaks over lang tid, som følge av flytting av smittebærende fisk (Garseth m.fl. 2013).

Laksen ble også undersøkt for ILAV (figur 5.5.3) i gjelleprøver. Virulent HPRΔ ILAV ble ikke påvist, men avirulent HPR0 ILAV ble påvist i 7 % av villaksen og i 5 % av den rømte laksen (Ct-verdier mellom 19 og 37). De fleste påvisningene ble gjort i Finnmark med høyest prevalens (20 %) i Porsangerfjorden (lokalitet B). Prevalensen av HPR0 ILAV i villaks var høyest i områder med lav oppdrettsintensitet (lokaliteter A og B). HPR0 ILAV-infeksjoner er alminnelige i oppdrett. I motsetning til virulent ILA-virus, forårsaker HPR0 forbigående infeksjonen uten klinisk sykdom.

Segment 6 (HE) av ILAV fra 15 infiserte laks (14 ville og 1 rømt) ble sekvensert. HE-gensekvensene viste at alle infeksjonene representerte en genotype beslektet med en HPR0-type tidligere påvist i Finnmark (Plarre 2012).

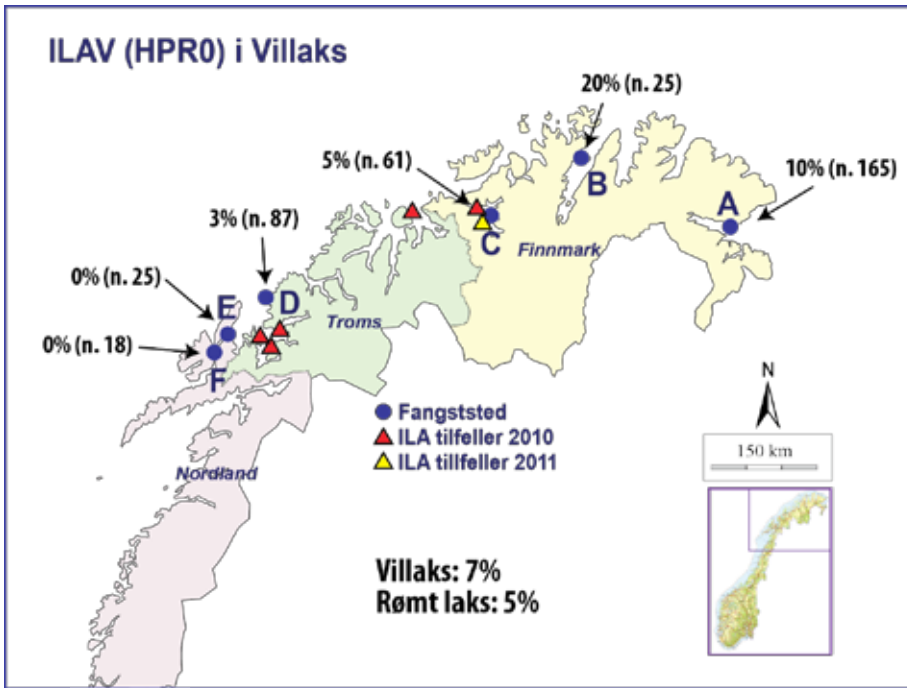
Det var to PD-tilfeller i innsamlingsområdet i perioden 2010–2012, ett i Finnmark og ett i Troms. Det var også fem ILA-tilfeller i 2010, ett i 2011 og ingen i 2012 i dette området. Derimot, var det mange HSMB-tilfeller i den samme perioden (figur 5.5.2, 5.5.3). Våre data viser ingen sammenheng mellom disse sykdomstilfellene i oppdrett og virusforekomst i villaksen.

#### **Osterfjorden 2012–2013**

Havforskningsinstituttet og Uni Research Miljø har gjennomført utsettinger av smolt







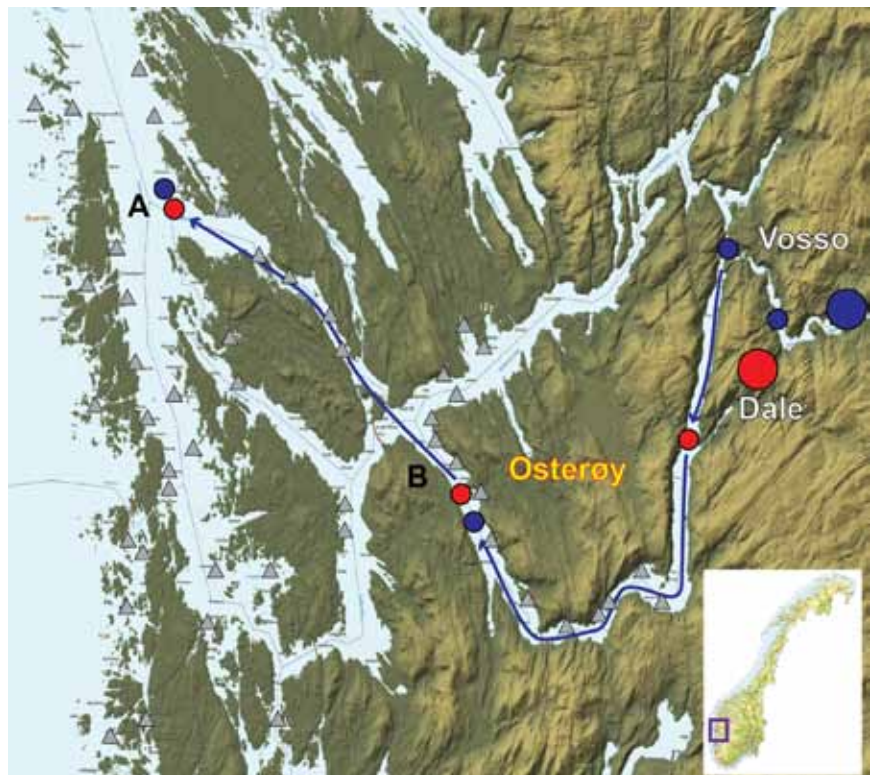
**Figur 5.5.3**  
Kartet viser lokalitetene (A-F) hvor det ble fanget laks i sjøen, oppdrettslokaliteter med ILA i perioden 2010-2011 (ingen ILA i 2012) og prevalensen av ILAV HPR0 i villaks (n. = antall individer undersøkt).

fra Daleelven og Vossovassdraget gjennom flere år. En del av smolten slepes utover i Osterfjordbassenget og er blitt sluppet på forskjellige lokaliteter (se figur 5.5.4). Fisken er merket, så det mulig å sammenligne smittestatus i forskjellige livsstadier og i forskjellige utsettingsår.

Vi tok prøver av 461 tilbakevandrende laks fra Vosso (n=436) og Dale (n=25) og testet dem for SAV- og PRV-infeksjon (figur 5.4). SAV ble ikke påvist, men PRV ble påvist i 10 % av den tilbakevandrende laksen. Hannfisk hadde høyere prevalens (13 %) enn hunnfisk (5 %). PRV prevalensen var høyere i 1-sjøvinter laks (18 %) enn i 2- og 3-sjøvinter fisk (3 og 6 % respektivt), men hannfisk dominerer blant 1-sjøvinterlaks, så det er uklart om det er sjøalder eller kjønn som kan relateres til høyere PRV-prevalens. Det ble også funnet høyere PRV-prevalens i laks som utvandret som smolt i 2012 (28 %).

Det var høyere PRV-prevalens i fisken som ble sluppet ut i Sørfjorden (12 %, lokalitet B) enn i Hjeltefjorden (8 %, lokalitet A). Det var ikke forskjell i PRV-prevalens mellom tilbakevandret laks tatt i sjø (9 %), i brakkvann (12 %) eller i elvene (11 %). Det var få registrerte HSMB-tilfeller i området i den aktuelle perioden. Det pågår analyser av tilbakevandret laks fra 2014. Våre data tyder på en lavere PRV-prevalens (10 %) i vossolaks enn tidligere rapportert (55 %) (Garseth m.fl. 2013a). I tillegg ble 47 gytelaks fra Daleelven (2012) undersøkt for PRV og SAV. SAV ble ikke påvist, men PRV forekom i 6 % av fisken.

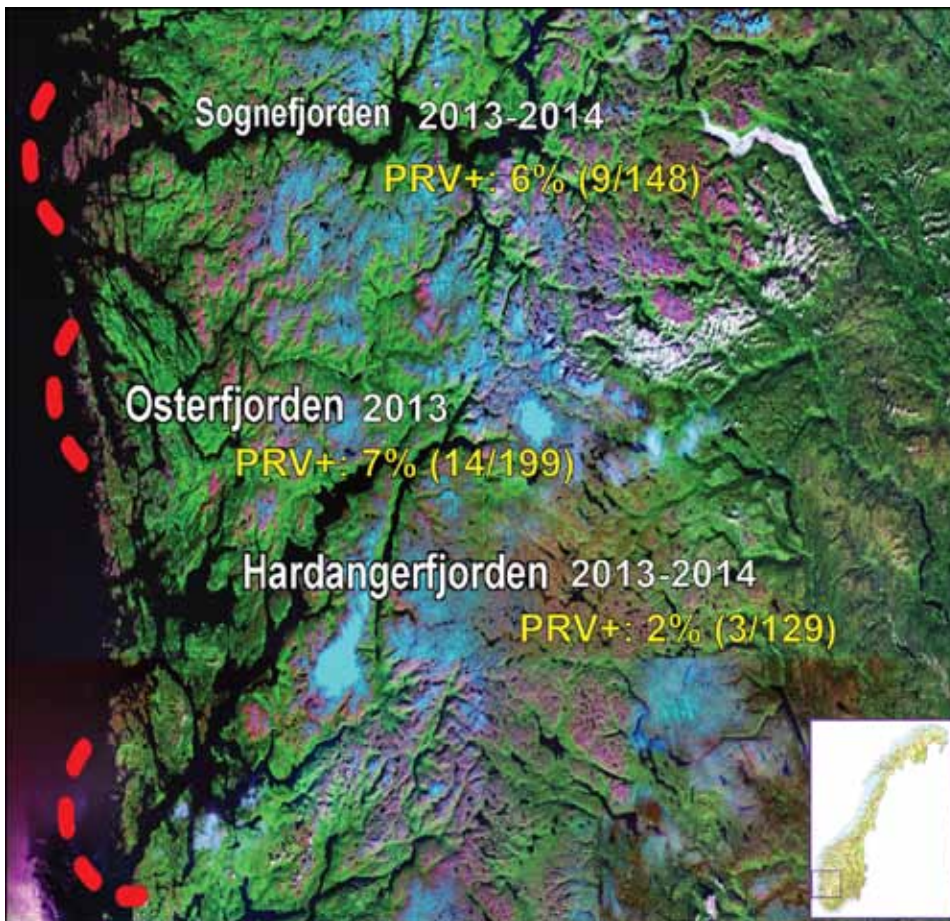
► **Utvandrende laksesmolt**  
Smittestatus i utvandrende smolt kan



**Figur 5.5.4**  
Kartet viser Osterfjordbassenget. Sirkler viser utslippssteder for smolt fra Vosso (blå) og Dale (rød). Grå trekantener representerer oppdrettsanlegg. Tilbakevandrende laks ble fanget i indre del av fjorden (sjø) i elvemunning (brakkvann) eller i elvene (ferskvann).

representere en direkte indikator på smittepress fra oppdrettsnæringen i et fjordområde. Vi samlet inn 129 utvandrende smolt fra munningen av Hardangerfjorden og 148 fra munningen av Sognefjorden i mai-juni 2013 og 2014 ved tråling (figur 5.5.5). I tillegg ble 199 utvandrende smolt tatt i ruse i mai-juni 2013 i ytre del av Herd-

lafjorden. Mer enn halvparten (55 %) av smolten fanget i Herdla fjorden var merket kultivert fisk fra Daleelven eller Vosso, de øvrige kan også stamme fra andre elver i Osterfjordbassenget. Hjerteproeprer fra smolten ble testet for SAV og PRV. SAV-infeksjoner ble ikke påvist. Derimot var 6 % av smolten fra Sognefjorden, 7 % fra



**Figur 5.5.5**

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

Osterfjorden og 2 % fra Hardangerfjorden PRV-positive. Infisert smolt hadde lave til moderate virusmengder (Ct-verdier 20–37). Preliminære resultat viser at vill smolt fra Osterfjorden og Sognefjorden hadde en høyere andel PRV-positive fisk enn kultivert smolt (8 % vs 1 %).

Observasjonene så langt tyder ikke på en betydelig oppsmitting av den utvandrende smolten med disse laksevirusene. Undersøkelsene på utvandrende smolt vil fortsette også de kommende årene.

Gjeller fra 32 utvandrende smolt fra Hardanger 2013 ble testet for ILAV og parasittene *Paramoeba perurans*, *D. lepeophtherii* og *P. pseudobranchicola*. Alle fiskene var sanntids rt-PCR-negative for disse patogenene.

#### ► Juvenil laksefisk

Juvenil fisk er ofte mer mottagelige for smitte enn større og eldre individer. Infeksjoner som kan være harmløse for voksen fisk, er vist å føre til sykdom og dødelighet hos juvenile stadier i eksperimentelle stu-

dier. Rømt syk eller smittet oppdrettsfisk som går opp i elver, kan frigjøre smitte som kan infisere yngel og parr. Hvis dette resulterer i sykdom, er et mulig utfall er sykdom og død, men det er kanskje mer sannsynlig at infeksjoner kan påvirke overlevelsen indirekte, for eksempel ved at fiskens evne til å unnsnippe predatorer (f.eks. fugl) reduseres.

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



Havforskningsinstituttet har i 2014 samlet inn flere hundre laksefiskparr fra forskjellige elver på Vestlandet. Vi har tidligere vist at virusinfisert rømt laks kan vandre opp i elver og representere en reell smittefare for vill laksefisk der. Til nå har vi testet 109 lakseparr fra Oselva og 36 aureparr fra Etnelva for SAV, PRV, ILAV og IPNV. Vi påviste ikke SAV, ILAV eller IPNV i dette materialet. Derimot var 8 % av fisken fra Oselva smittet med PRV, og alle de PRV-positive fiskene var fra den øvre delen av elven. Ett år gammel parr viste høyere prevalens (22 %) enn 2 åringer (5 %). I Oselva ble fisken samlet inn våren

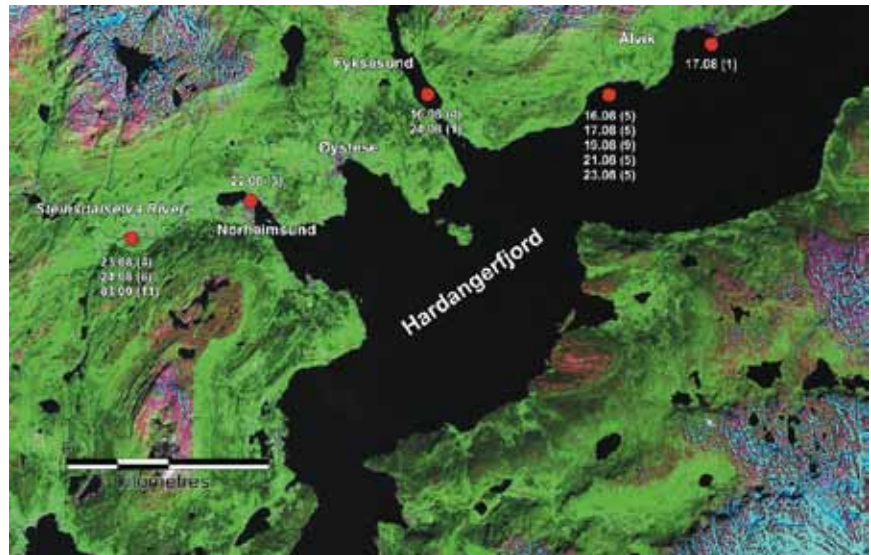


2014, en periode da et eventuelt smittepress fra rømt laks kan være lavt. Det pågår nå virusundersøkelser av juvenile laksefisk fra Etneelva, Eidfjordsvassdraget, Loneelva, Vosso, Tysseelva og Oselva (vinterinnsamling).

#### ► Rømt laks

Rollen rømt laks spiller i smittespredning fra oppdrett til ville laksefiskbestander er i dag lite kjent. Tross nedgang i antall rømt fisk i senere år, er det fremdeles et betydelig innslag av oppdrettsfisk i elvene. Sommeren 2012 ble oppdrettslaks fra en urapportert rømming fanget i området rundt Norheimsund ved Hardangerfjorden (Madhun m.fl. 2015). Prøver av 58 av de rømte laksene ble analysert for SAV, PRV og PMCV ved hjelp av sanntids PCR (figur 5.5.6). Nesten alle de innsamlede rømte laksene var smittet med både SAV og PRV, og en del av fiskene hadde høye virusmengder (lave ct-verdier) i hjertet. 21 av disse fiskene ble gjenfanget i Steinsdalselva som har en bestand av laks og aure. Høye virusmengder i flere av fiskene tydet på virusreplikasjon og dermed at fisken sannsynligvis frigjorde virus i miljøet. Tilfellet indikerer derfor at smittet rømt oppdrettslaks kan eksponere villfisk i elver for smitte. I Nord-Norge ble det også funnet PRV i 85 % og HPR0 ILAV i 5 % av den rømte oppdrettslaksen som ble gjenfanget og undersøkt (se over).

Nyere resultater fra screening av rømt laks (132 individer) som ble fanget i laksefellen i Etne i perioden mai–november 2014

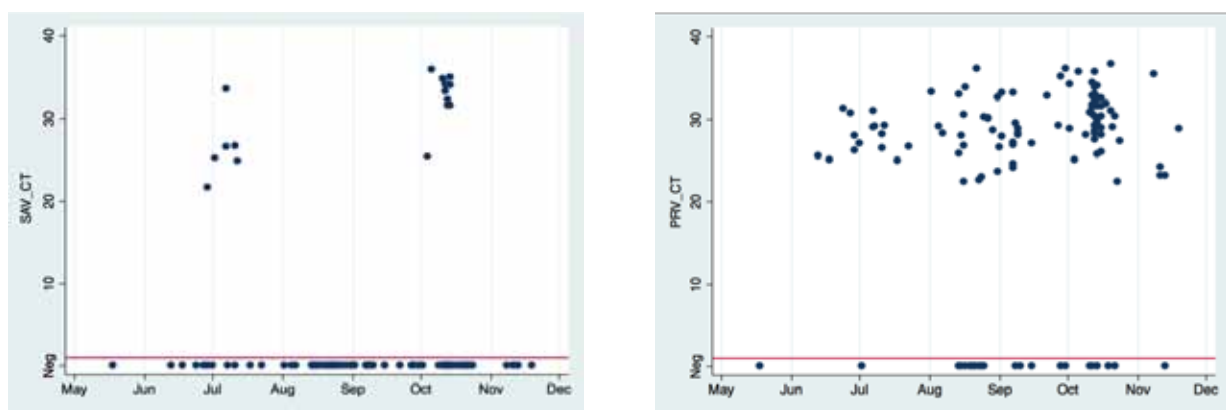


**Figur 5.5.6**

Kart over en del av Hardangerfjorden som viser områder hvor rømt oppdrettslaks ble fanget med fangstdato og antall fisk (i parentes). Fisken kom fra en urapportert rømming.

viste at 77 % var PRV-positiv og 12 % var smittet med SAV (figur 5.5.7). Fisken ble også undersøkt for ILAV, og det ble påvist HPR0 ILAV i én fisk. Laksen hadde lav til moderat virusmengde (PRV Ct-verdier: 22–37, SAV: 22–36). PRV-smittet rømt laks ble fanget gjennom hele perioden (mai–november), mens SAV-smittet laks kun ble fanget i to perioder; juli og oktober. Fettsyreanalyser tyder på at 8 % av fisken hadde rømt tidlig (dvs. som smolt). Ingen av disse hadde SAV-infeksjon, men 40 % var PRV-positive. Alle SAV-positive laks hadde nylig rømt ifølge fettsyreanaly-

sene, og 81 % av disse igjen var også PRV-positive. Dette materialet undersøkes nå nærmere med genetisk testing for å avklare om fisken kommer fra flere rømmingsepisoder. Som nevnt over er det viktig å avklare om virus fra rømt oppdrettslaks smitter juvenil laksefisk i elvene, og om slik smitte påvirker rekrutteringen. Det pågår nå undersøkelser av parr i uvalgte elver med varierende andel rømt fisk for å kunne påvise eventuell smitteoverføring fra rømt fisk. Smitteoverføring kan sannsynliggjøres ytterligere hvis virus-genotypene fra rømt laks og parr er svært like.



**Figur 5.5.7**

SAV (A) og PRV (B) smitte i rømt laks fanget i Etnefellen i perioden mai–november 2014. X-aksen viser uinfiserte individer (Neg) og Ct-verdier av sanntids rt-PCR for virusinfiserte laks.



## 5.6

## RISIKOFAKTORER

**Spredning av smittestoffer med strømmene**

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

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

Fortynning er helt sentralt i vanntransport av smittestoffer. På grunn av de varierende strømmene og ofte kronglete kystlinje med mange svinger og bukter i fjordene, finner vi også at smittestoffer vil kunne konsentrere seg i flekker med verdier betydelig høyere enn gjennomsnittet. Fra numeriske spredningsmodeller i norske fjord- og kystområder finner vi at de høyeste konsentrasjonene av et smittestoff typisk vil være innenfor en radius av 10–30 km fra kilden. Vi finner derimot også at små konsentrasjoner kan spres svært langt, mer enn 100 km.

Et eksempel på simulert spredning av viruspartikler fra en utlippskilde nord for Varaldsøy i Hardangerfjorden viser de typiske trekkene av hvordan konsentrasjonen av smittestoffet vil fordele seg (resultatene er generelle for alle passive patogener). Basert på realistiske drivkrefter for perioden 2. mai til 20. juni 2009 har vi beregnet strøm hver time for et horisontalt rutenett på 200 m ganger 200 m og med relativt høy vertikal oppløsning. Denne strømmen brukes til å beregne partikkelspredning av passive viruspartikler i 2 m dyp. Det slippes ut 10 partikler hver time, og resultatene for fordelingen av alle partikler med alder mindre enn 20 døgngrader (ca. 2 døgn med vanntemperatur

på ca. 10 °C) viser at hovedmengden av partiklene fordeles innen en avstand av 10–20 km (figur 5.6.1).

Fordelingen av viruspartiklene vil være flekkvis ved at noen få gitterruter vil inneholde en betydelig større konsentrasjon enn gjennomsnittet for rutene. For den tidsaggregerte fordelingen (figur 5.6.1) finner vi at mer enn 20 % av viruspartiklene befinner seg i et areal på bare 0,1 % av arealet som dekkes av virus (figur 5.6.2). Infeksjonspresset vil derfor være betydelig høyere i noen utvalgte områder i fjordene. Slike områder vil kunne fungere som midlertidige reservoar, og varierende strømmer vil kunne føre pulser av virus eller bakterier fra slike områder og skape episodevis høyt infeksjonspress i nærliggende områder.

**Flytting av fisk**

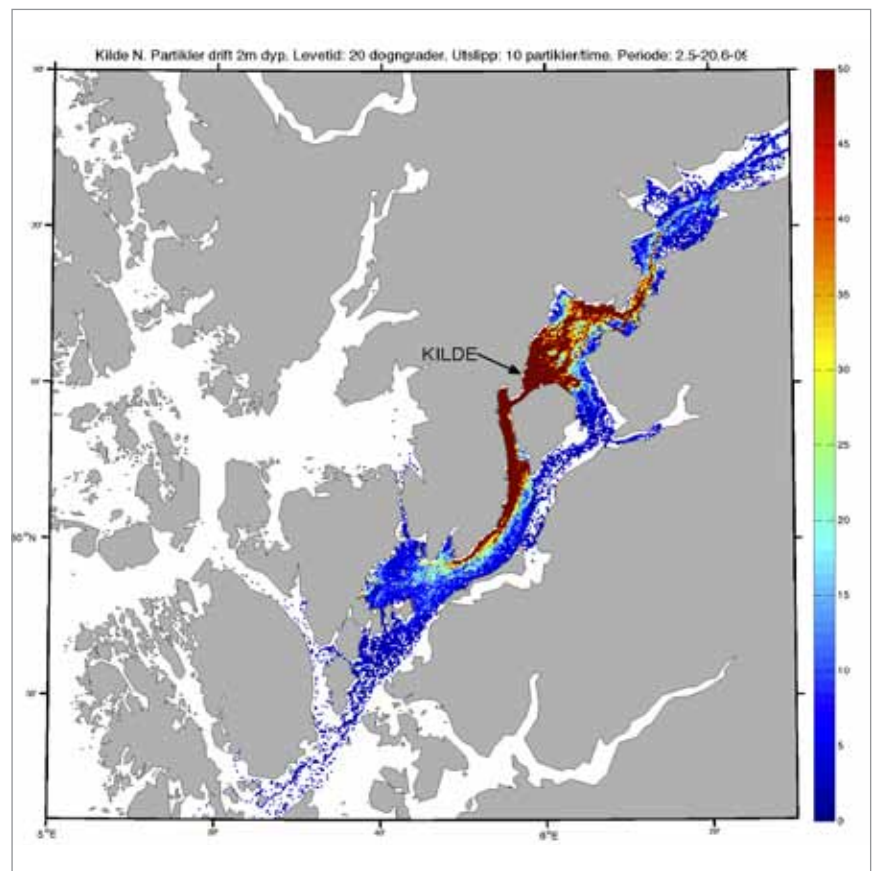
I forbindelse med havbruksaktivitet flyttes fisk ved brønnbåttransport og i tankbiler. Som et resultat av stress kan en under

selve transportene ha økt smittefrigjøring fra infiserte enkeltindivider, og svekkede eller syke individer kan dø. Dette kan medføre økt smittepress under transporten, og kan innebære smittefrigjøring med transportvannet.

Brønnbåter er i dag gjenstand for restriksjoner for å hindre spredning av smitte mellom oppdrettsanlegg eller smittesoner, men lite med tanke på smitte til ville fisk. Deler av transportene foregår med utskifting av vann, og som følge av relativt intens aktivitet, kontakt med mye fisk og frakt over relativt store avstander, er dette en risikofaktor for smittespredning fra oppdrettsfisk til villfisk. Desinfeksjon av transportvannet og begrensninger på vannutskifting vil bidra til å redusere spredning av sykdomsfremkallende agens.

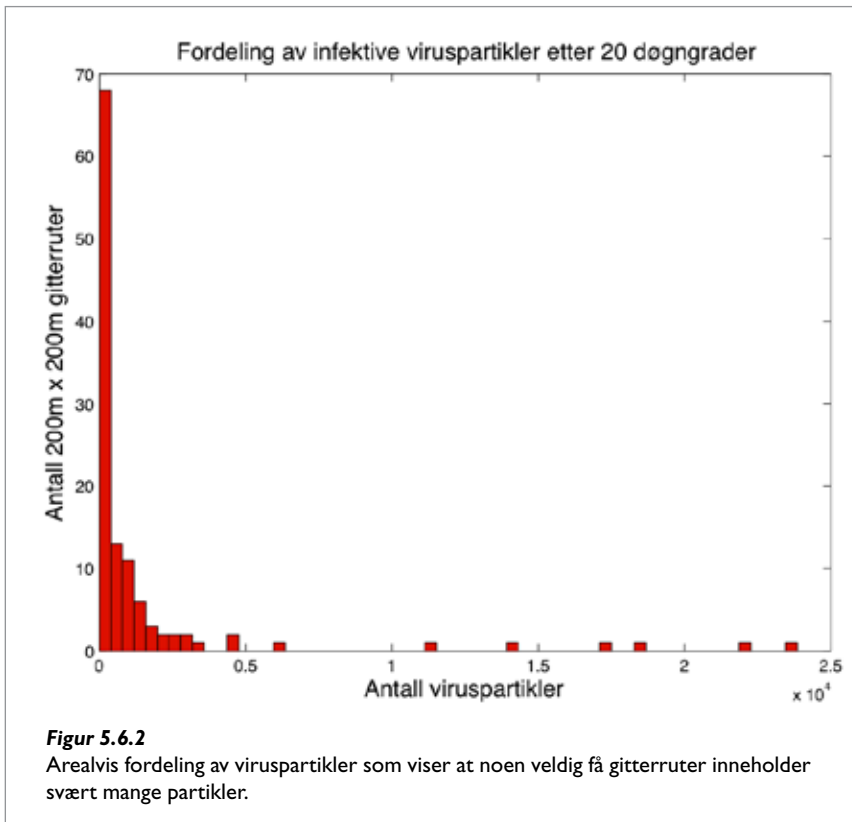
**Rømt oppdrettslaks og smittespredning**

Rømt oppdrettslaks kan være syk eller smittebærende og kan derfor representere



**Figur 5.6.1**

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



en smittefare for villfisk. Det er vist at stor oppdrettslaks (ca. 2,5–5 kg) som rømmer kan spres svært raskt, 5–7 km på én dag og 9–12 km etter to dager (Skilbrei m.fl. 2010). Tid på året hadde liten betydning. Vandringer til rømt postsmolt vil avhenge av tiden på året rømmingen skjer. Ved simulert rømming (slipp) av postsmolt i mai migrerte fisken raskt og synkront mot havet, mens det ved slipp av samme fisk om høsten nesten ikke forekom utvandring (Skilbrei 2010). Mange høstfisk oppsøkte også oppdrettsanlegg i området. Rømt smittet fisk kan, ved å oppsøke andre oppdrettsanlegg, spre smitte til disse via vannet og muligens ved utveksling av lus. Både etter rømminger og ved slipp av stor oppdrettslaks (simulert rømming) er det også blitt observert individer som oppsøker elver (Chittenden m.fl. 2011, Garseth m.fl. 2013; Madhun m.fl. 2015).

Ved flere rømminger er det kjent at fisken har hatt diagnoser eller har vært smittebærende. Etter rømming fra et anlegg med PD-syk laks i Hardanger, ble 36 % av gjenfangsten tatt i en nærliggende elv i august–september (Madhun m.fl. 2015). Nesten all den gjenfangede fisken var infisert både med SAV og PRV, dels med høye virusmengder. Denne observasjonen tyder på at rømt fisk kan spre smitte i elver, og en trenger mer innsikt i mottakeligheten til juvenil laksefisk for disse og andre patogener. Dessuten synes det ikke å foreligge undersøkelser på naturlig forekomst av disse virusene i aure og lakseparr, bak-

grunnsdata en trenger for å kunne påvise smittespredning. I Nord-Norge ble det påvist PRV-infisert postsmolt i magen på torsk i en fjord, nær et anlegg hvor det ble påvist HSMB. Det er uklart om torsken hadde spist smittebærende eller syk rømt laks eller dødfisk som var dumpet (Glover m.fl. 2013). Små laks kan være et lett bytte for predatorer, særlig hvis de også er syke. Det er ikke funnet PRV-infeksjoner i torsk, men tilfellet viser at smittet laks kan havne i magen på større rovfisk, en smittevei som er lite undersøkt. Undersøkelser viser at rømt laks ofte er smittet med PRV (Garseth m.fl. 2013a,b; Madhun m.fl. 2015, se kapittel 5.5). Nyere data fra rømt laks fanget i Etnefellen viser at 77 % var infisert med PRV og 12 % med SAV. Våre data fra undersøkelser av parr i elvene og av utvandrende smolt tatt i fjordmunninger tyder på at smitte med PRV forekommer i elvene. Interaksjon mellom rømt oppdrettsfisk og villfisk på gyteplasser er veldokumentert (Thorstad m.fl. 2008, Jensen m.fl. 2010). Smittespredning til ville laksefisk kan muligens skje ved gyting, både gjennom smitte via vannet og ved at de spiser egg. I hvilken grad smittebærende rømt laks sprer smitte i elvene, og mottakeligheten til villfisk der, er det særlig viktig å klarlegge. Dette gjelder spesielt juvenile laksefisk som kan være særlig sårbare.

#### Introduksjon av eksotiske patogener

Mange av de alvorligste epizootiene påvist hos villfisk kan knyttes til introduksjoner av eksotiske sykdomsagens. I Norge førte

introduksjon av furunkulosebakterien *Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida* til omfattende sykdomsproblemer i lakseoppdrett, samt spredning av sykdommen til vill laksefisk i elver. En annen alvorlig patogen, haptormakken *Gyrodactylus salaris*, ble også introdusert gjennom oppdrettsaktiviteter på 1970-tallet. Parasitten ble importert sammen med lakseyngel fra Sverige. Norske villakspopulasjoner er lite resistente for parasitten, som forårsaker dødelige infeksjoner hos lakseparr. Parasitten koster samfunnet 250–300 millioner kroner årlig (DN 2008).

Disse eksemplene viser at en betydelig trussel forbundet med oppdrett er representert ved import av fisk fra andre områder. Frisk fisk kan være bærere av eksotiske kjente eller ukjente sykdomsagens som kan bli frigjort i norske farvann og føre til sykdomsutbrudd. Norske laksefisk vil kunne være svært mottakelige (naive) for patogener fra f.eks. nordamerikanske og asiatiske laksefisk.

Blant kjente virus som representerer en spesiell trussel er IHN. Dette viruset er hjemmehørende hos stillehavslaks på stillehavskysten av Nord-Amerika, og er introdusert til Europa (påvist 1987). Norge har fristatus for dette novirhabdoviruset, som forekommer på kontinentet, f.eks. Polen, Tyskland, Nederland, Belgia og Frankrike. Der affiserer IHN hovedsakelig yngel av regnbueaure i ferskvann, men Frankrike har hatt et utbrudd av IHN hos atlantisk laks oppdrettet i sjøvann. Viruset overlever lenge i ferskvann (1 måned), og er også blitt påvist i annen fisk (glassål) (Enzmann 2007, OIE 2012). Det er en lav sannsynlighet for at viruset skal introduseres til Norge, men konsekvensene av introduksjon kan bli store (irreversibelt).

Import av fisk fra naboland utgjør også en trussel. Import av torsk fra Shetland kan for eksempel introdusere andre NNV-varianter i våre farvann, og leppefisk fra Bohuslän kan tenkes å bringe nye sykdomsagens til potensielt sårbare (særlig mottakelige) nordlige randpopulasjoner av leppefisk. Det nyere funnet av SAV-2 hos norsk laks representerer en sannsynlig introduksjon (Karlsen m.fl. 2014, Hjortaa et al. 2015), og brønnbåter og importert skotsk smolt kan ha brakt viruset til Norge. Flytting av fisk i Norge kan også ha spredd enkelte patogener. Ved genotyping av PRV fra vill og oppdrettet laks er det funnet at villaks i hele Norge kan være infisert med et spekter av forskjellige genotyper. En slik mangel på genetisk struktur kan ha sammenheng med flere tiår med flytting av fisk (før viruset ble oppdaget), og dermed en stor utveksling av PRV mellom oppdrettsfisk og villfisk.

## 5.7

## KONKLUSJON

Virussykdommer synes å representere den største risikoen mht. smitte fra oppdrett av laksefisk til vill laksefisk (tabell 5.7.1). Virussykdommene PD, HSMB og CMS har dominert sykdomsbildet i oppdrett de siste årene. Vi ser også at ”nye” virus og sykdommer dukker opp, og noen av disse kan muligens affisere villfisk.

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

Konsekvenser i form av infeksjoner hos villfisk er enten ikke påvisbare eller lite eller ikke kjent. Det medfører at konkret risiko ofte ikke kan vurderes for det enkelte patogen. Der en har data og risiko er anslått, vurderer vi risikoen for negative effekter på villfiskbestander som lav. Usikkerheten i disse vurderingene er imidlertid ofte høy på grunn av lite konkrete data.

En hovedkonklusjon er at det må framskaffes mer data om smittespredning,

virusoverlevelse i miljø og omtrentlige doser nødvendige for infeksjon. Data-grunnlaget på stor villaks og utvandrende smolt er godt i noen regioner, og økende. Derimot er der viktige kunnskapshull når det gjelder virusspredning i elv fra rømt fisk og eventuelle effekter på juveniler.

**Tabell 5.7.1**

Oppsummering av risikovurdering. Risiko for bestandsregulerende effekter (R) og usikkerhet i anslagene (U) diskutert i teksten over er angitt. Vurderingene er lav (grønn), moderat (gul) og høy (rød) for begge. Der det ikke er mulig å komme med en vurdering er dette markert med grått.

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



## Referanser

### 5.1 Kunnskapsstatus og Risikovurdering

Brun E, Lillehaug A (2010) Risikoprofil for sykdommer i norsk fiskeoppdrett. Rapport, Veterinærinstituttet 2010, 44 s.

Bruno DW, Noguera PA, Poppe TT (2013). A colour atlas of salmonid diseases. Springer. 224 s.

Combes C (2001). Parasitism – The ecology and evolution of intimate interactions. Univ. Chicago Press. 552 s.

Dobson AP, Hudson PJ (1986). Parasites, disease and the structure of ecological communities. TREE 1:11-15.

GESAMP (2008). Assessment and communication of environmental risks in coastal aquaculture. FAO, Rome. Reports and Studies. 198 s.

Raynard R, Wahli T, Vatsos I, Mortensen S, Red. (2007). DIPNET - Review of disease interactions and pathogen exchange between farmed and wild finfish and shellfish in Europe. European Commission/Veterinærmedisinsk Oppdrags-senter (ISBN 82-91743-74-6) 459 s.

Taranger, G.L., Boxaspen, K.K., Madhun, A.S., Svåsand, T. (red.) (2010). Risikovurdering – miljøvirkninger av norsk fiskeoppdrett. Fisken og havet (Særnr. 3-2010): 1-97.

Taranger GL, Svåsand T, Kvamme BO, Kristiansen TS, Boxaspen KK (red.) (2013). Risikovurdering norsk fiskeoppdrett 2012. Fisken og havet (Særnr. 2-2013): 1-128.

Taranger GL, Svåsand T, Kvamme BO, Kristiansen TS, Boxaspen KK, Red. (2014). Risikovurdering norsk fiskeoppdrett 2013. Fisken og havet (Særnr. 2-2014): 1-145.

Woo PTK, Bruno DW (2011). Fish diseases and disorders. Vol. 3, 2 red. CABI, Wallingford. 930 s.

Woo PTK, Bruno DW (2014). Diseases and disorders of finfish in cage culture, 2 red. CABI, Wallingford. 354 s.

### 5.2.1 Salmonid alphavirus (SAV) – Pankreassyke (PD)

Andersen L, Bratland A, Hodneland K, Nylund A (2007). Tissue tropism of salmonid alphaviruses (subtypes SAV1 and SAV3) in experimentally challenged Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). Arch Virol. 152:1871-83.

Andersen L. (2012). Alphavirus infection in Atlantic salmon, *Salmo salar* L. Viral Pathogenesis. PhD, University of Bergen.

Andersen L., Hodneland K., Nylund A (2010). No influence of oxygen levels on pathogenesis and viral shedding in salmonid alphavirus (SAV)-challenged Atlantic salmon *Salmo salar* L. Virol J 7(1):198.

Bang Jensen B, Kristoffersen AB, Myr C, Brun E (2012). Cohort study of effect of vaccination on pancreas disease in Norwegian salmon aquaculture. Dis Aquat Organ. 102:23-31.

Biering E, Madhun AS, Isachsen CH, Omdal

LM, Einen ACB, Garseth ÅH, Bjørn PA, Nilsen R, Karlsbakk E (2013). Annual report on health monitoring of wild anadromous salmonids in Norway 2012. Inst Mar Res Annual Report 2013(6): 13 s.

Bornø G, Lie Linaker M (red) (2015) Fiskehelserapporten 2014. Veterinærinstituttet, Harstad. 37 s.

Boucher P, Raynard RS, Houghton G, Laurencin FB (1995). Comparative experimental transmission of Pancreas Disease in Atlantic salmon, rainbow-trout and brown trout. Dis. Aquat. Organ. 22:19-24.

Bratland A, Nylund A (2009). Studies on the possibility of vertical transmission of Norwegian salmonid alphavirus in production of Atlantic salmon in Norway. JAquat Anim Health 21:173-178.

Castric J., Cabon J, LeVen A (2005) Experimental study of vertical transmission of sleeping disease virus (SDV) in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). 12th International EAFP Conference, København.

Christie KE, Graham DA, McLoughlin MF, Villoing S, Todd D, Knappskog D (2007). Experimental infection of Atlantic salmon *Salmo salar* pre-smolts by i.p. injection with new Irish and Norwegian salmonid alphavirus (SAV) isolates: a comparative study. Dis Aquat Organ. 75:13-22.

Crockford T, Menzies FD, McLoughlin MF, Wheatley SB, Goodall EA (1999). Aspects of the epizootiology of pancreas disease in farmed Atlantic salmon *Salmo salar* L in Ireland. Dis Aquat Organ 36:113-119.

Ferguson HW, Roberts RJ, Richards RH, Collins RO, Rice DA (1986) Severe degenerative cardiomyopathy associated with pancreas disease in Atlantic salmon, *Salmo salar* L. J Fish Dis 20:95-98.

Graham (2007). Salmonid Alphavirus (SAV). s. 41-45. I: Raynard R, Wahli T, Vatsos I, Mortensen S, Red. DIPNET - Review of disease interactions and pathogen exchange between farmed and wild finfish and shellfish in Europe, s. 119-120. European Commission/Veterinærmedisinsk Oppdrags-senter (ISBN 82-91743-74-6) 459 s.

Graham DA, Fringuelli E, Wilson C, Rowley HM, Brown A, Rodger H, McLoughlin MF, McManus C, Casey E, McCarthy LJ, Ruane NM (2010). Prospective longitudinal studies on salmonid alphavirus infections on two Atlantic salmon farms in Ireland; evidence for viral persistence. J Fish Dis 33:123-35.

Graham DA, Frost P, McLaughlin K, Rowley HM, Gabestad I, Gordon A, McLoughlin MF (2011). A comparative study of marine salmonid alphavirus subtypes 1-6 using an experimental cohabitation challenge model. J Fish Dis. 34:273-86.

Graham DA, Jewhurst H, McLoughlin MF, Sourd P, Rowley HM, Taylor C, Todd D (2006). Sub-clinical infection of farmed Atlantic salmon *Salmo salar* with salmonid alphavirus - a prospective longitudinal study. Dis Aquat Organ 72:193-9.

Graham, 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. J Fish Dis 30:533-543.

Hjortaaas M.J., B. Bang-Jensen, T. Taksdal, A.B. Olsen, A. Lillehaug, E. Trettenes and H. Sindre (2015). Genetic characterization of salmonid alphavirus in Norway. J Fish Dis. doi: 10.1111/jfd.12353

Hjortaaas M.J., H.R. Skjelstad, T. Taksdal, A.B. Olsen, R. Johansen, B. Bang-Jensen, I. Orpetveit and H. Sindre (2013). The first detections of subtype 2-related salmonid alphavirus (SAV2) in Atlantic salmon, *Salmo salar* L., in Norway. J Fish Dis 36:71-74.

Hodneland K, Bratland A, Christie KE, Endresen C, Nylund A (2005). New subtype of salmonid alphavirus (SAV), Togaviridae, from Atlantic salmon *Salmo salar* and rainbow trout *Oncorhynchus mykiss* in Norway. Dis Aquat Organ 66:113-120.

Jansen MD, Jensen BB, Brun E (2015) Clinical manifestations of pancreas disease outbreaks in Norwegian marine salmon farming - variations due to salmonid alphavirus subtype. J Fish Dis. doi: 10.1111/jfd.12238.

Jansen MD, Taksdal T, Wasmuth MA, Gjerset B, Brun E, Olsen AB, Breck O, Sandberg M (2010). Salmonid alphavirus (SAV) and pancreas disease (PD) in Atlantic salmon, *Salmo salar* L., in freshwater and seawater sites in Norway from 2006 to 2008. J Fish Dis 33:391-402.

Karlsen M, Gjerset B, Hansen T, Rambaut A. (2014). Multiple introductions of salmonid alphavirus from a wild reservoir have caused independent and self-sustainable epizootics in aquaculture. J Gen Virol. 95:52-9.

Karlsen M, Hodneland K, Endresen C, Nylund A (2006). Genetic stability within the Norwegian subtype of salmonid alphavirus (family Togaviridae). Arch Virol 151:861-74.

Kongtorp RT, Stene A, Andreassen PA, Aspehaug V, Graham DA, Lyngstad TM, Olsen AB, Olsen RS, Sandberg M, Santi N, Wallace C, Breck O (2010). Lack of evidence for vertical transmission of SAV 3 using gametes of Atlantic salmon, *Salmo salar* L., exposed by natural and experimental routes. J Fish Dis. 33:879-88.

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. Prev. Vet. Med. 90: 127-136.

Madhun AS, Karlsbakk E, Isachsen CH, Omdal LM, Eide Sørvik AG, Skaala Ø, Barlaup BT, Glover KA (2015). Potential disease interaction reinforced: double-virus-infected escaped farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L., recaptured in a nearby river. J Fish Dis. 38:209-19.

McCleary S, Giltrap M, Henshilwood K, Ruane NM (2014). Detection of salmonid alphavirus RNA in Celtic and Irish Sea flatfish. Dis Aquat Organ. 109:1-7.

McLoughlin MF, Graham DA. (2007) Alphavi-

rus infections in salmonids—a review. *J Fish Dis* 30:511–31.

McLoughlin MF, Nelson RN, McCormick JJ, Rowley HM, Bryson DB (2002). Clinical and histopathological features of naturally occurring pancreas disease in farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *J Fish Dis* 25:33–43.

McLoughlin MF, Nelson RT, Rowley HM, Cox DI, Grant AN (1996). Experimental pancreas disease in Atlantic salmon *Salmo salar* post-smolts induced by salmon pancreas disease virus (SPDV). *Dis Aquat Organ* 26:117–124.

McVicar AH (1990). Infection as a primary cause of pancreas disease in farmed Atlantic salmon. *Bull Eur Assoc Fish Pathol* 10(3):84–87.

McVicar AH (1987). Pancreas disease of farmed Atlantic salmon, *Salmo salar*, in Scotland: epidemiology and early pathology. *Aquaculture* 67:71–78.

Mitchell SO, Rodger HD (2011) A review of infectious gill disease in marine salmonid fish. *J Fish Dis* 34:411–432

Moriette C, LeBerre M, Boscher SK, Castric J, Bremont M (2005) Characterization and mapping of monoclonal antibodies against the Sleeping disease virus, an aquatic alphavirus. *J Gen Virol* 86:3119–3127

Murphy TM, Rodger HM, Drinan EM, Gannon F, Kruse P, Korting W (1992). The sequential pathology of pancreas disease in Atlantic salmon farms in Ireland. *J Fish Dis* 15:401–408.

Nelson 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 (2003). Haemorrhagic smolt syndrome (HSS) in Norway: pathology and associated virus-like particles. *Dis Aquat Organ* 54:15–27.

Nylund A, Blindheim S, Plarre H (2015). Sykdomsagens hos regnbueaure på rømmen. *Norsk Fiskeoppdrett* 2015(2): 50–52.

OIE (2014). Infection with salmonid alphavirus. I: *Manual of Diagnostic Tests for Aquatic Animals* 2014. 13 s.

Plarre H, Nylund A (2014). Sluttsrapport for prosjektet: Forekomst av SAV2 hos vill laksefisk i Midt-Norge. Report to DN 2014:1–25.

Petterson E, Sandberg M, Santi N (2009): Salmonid alphavirus associated with *Lepeophtheirus salmonis* (Copepoda: Caligidae) from Atlantic salmon *Salmo salar* L. *J Fish Dis* 32: 477–9.

Snow M, Black J., Matejusova I, McIntosh R, Baretto E, Wallace IS, Bruno DW (2010). Detection of Salmonid alphavirus RNA in wild marine fish: implications for the origins of salmon pancreas disease in aquaculture. *Dis Aquat Organ* 91:177–188.

Stene A. (2013). Transmission of Pancreas Disease in marine salmon farming in Norway. PhD, Norwegian School of Veterinary Sciences.

Stene A., Viljugren, H., Jansen, P-A. (2011) Trans-

mission of SAV3 by water transport? Current patterns and infection pressure between farms. Presentasjon, PD-trinert meeting, Belfast.

Stene A., Viljugren, Yndestad H, Tavompanich S, Skjerve E (2014). Transmission dynamics of pancreas disease (PD) in a Norwegian fjord: aspects of water transport, contact networks and infection pressure among salmon farms. *J. Fish Dis* 37: 123–134.

Taksdal T, Olsen AB, Bjerkås I, Hjortaa MJ, Dannevig BH, Graham DA, McLoughlin MF (2007). Pancreas disease in farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L., and rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum), in Norway. *J. Fish Dis* 30:545–558.

Villoing S, Castric J, Jeffroy J, Le Ven A, Thiery R, Bremont M (2000) An RT-PCR-based method for the diagnosis of the sleeping disease virus in experimentally and naturally infected salmonids. *Dis Aquat Organ* 40:19–27.

Weston JH, Graham DA, Branson E, Rowley HM, Walker IW, Jewhurst VA, Jewhurst HL, Todd D (2005). Nucleotide sequence variation in salmonid alphaviruses from outbreaks of salmon pancreas disease and sleeping disease. *Dis Aquat Organ* 66:105–111.

### 5.2.2 Infeksiøst pankreasnekrose-virus (IPNV) – infeksjons pankreasnekrose (IPN)

Bandin I, Dopazo CP (2006). Restocking of salmon in Galician rivers: A health management program to reduce the risk of introduction of certain fish viruses. *Dipnet newsletter* 2006;35. Available in URL: <http://www.dipnet.info/>.

Biering E, Bergh Ø. (1996). Experimental infection of Atlantic halibut, *Hippoglossus hippoglossus* L, yolk-sac larvae with infectious pancreatic necrosis virus: detection of virus by immunohistochemistry and in situ hybridization. *J Fish Dis* 19: 405–413.

Bornø G, Lie Linaker M (red) (2015) Fiskehelse-rapporten 2014. Veterinærinstituttet, Harstad. 37 s.

Bowden T.J., Lockhart K., Smail D.A., Ellis A.E. (2003). Experimental challenge of post-smolts with IPNV: mortalities do not depend on population density. *J Fish Dis* 26:309–12.

Christie KE, Hjeltnes B (1990) Infeksiøs Pankreas Nekrose – IPN. I: (Poppe TT, red.) Fiskehelse – sykdommer, behandling, forebygging. s. 190–192. John Grieg Forlag, Bergen.

Garseth ÅH, Lo H, Hokseggen T (2008). Helsetjenesten for kultiveringsanlegg. Årsrapport 2007. Veterinærinstituttets rapportserie 2008(14): 22 s.

Garseth ÅH, Hoel E, Lo H, (2009). Helsetjenesten for kultiveringsanlegg. Årsrapport 2008. Veterinærinstituttets rapportserie 2009(8): 33 s.

Garseth ÅH, Lo H, Hokseggen T (2010). Helsetjenesten for kultiveringsanlegg. Årsrapport for 2009. Veterinærinstituttets rapportserie 2010 (13): 20 s.

Gibson D.R., Smail D.A. & Sommerville C. (1998) Infectious pancreatic necrosis virus: experimental infection of goldsinny wrasse, *Ctenolabrus rupestris* L. (Labridae). *J. Fish Dis* 21:399–406.

Gregory A (2007). Infectious Pancreatic Necrosis Virus (IPNV). s. 9–16 i (Raynard R, Wahli T, Vatsos I, Mortensen S, Red.) Review of disease interactions and pathogen exchange between farmed and wild finfish and shellfish in Europe. Veterinærmedisinsk Oppdragscenter (ISBN 82-91743-74-6).

McVicar AH, Sharp LA, Walker AF, Pike AW (1993). Diseases of wild sea trout in Scotland in relation to fish population decline. *Fish. Res.* 17:175–85.

Mortensen SH (1993). Passage of infectious pancreatic necrosis virus (IPNV) through invertebrates in an aquatic food chain. *Dis. Aquat. Organ.* 16: 41–45.

Mortensen SH, Hjeltnes B, Rødseth OM, Krogsrud J, Christie KE. (1990). Infectious pancreatic necrosis virus, serotype NI isolated from Norwegian turbot (*Scophthalmus maximus*), halibut (*Hippoglossus hippoglossus*) and scallops (*Pecten maximus*). *Bull. Eur. Assoc. Fish Pathol.* 10: 42–43.

Mortensen SH, Bachere E, LeGall G, Mialhe E. (1992). Persistence of infectious pancreatic necrosis virus (IPNV) in scallops (*Pecten maximus*). *Dis. Aquat. Organ.* 12: 221–227.

Mortensen SH, Evensen Ø, Rødseth OM, Hjeltnes BK. (1993). The relevance of infectious pancreatic necrosis virus (IPNV) in farmed Norwegian turbot (*Scophthalmus maximus*). *Aquaculture* 115: 243–252.

Munro ES, Midtlyng PJ (2011). Infectious pancreatic necrosis and associated aquatic birnaviruses. I: (Woo PTK, Bruno DW, red.) *Fish Diseases and Disorders*. Vol. 3, 2 red. s. 1–65. CABI, Wallingford.

Nielsen KV, Biering E, Florø-Larsen B (2013). Helsetjenesten for kultiveringsanlegg. Årsrapport 2013. Veterinærinstituttets rapportserie 2014(6): 14 s.

Oma VS, Florø-Larsen B, Hokseggen T, Biering E (2013). Helsetjenesten for kultiveringsanlegg. Årsrapport 2012. Veterinærinstituttets rapportserie 2013(12): 19 s.

Reno PW (1999). Infectious pancreatic necrosis virus and its virulence. I: *Fish Diseases and Disorders*. Vol 3: Viral, Bacterial and Fungal Infections, Woo, P.T.K. og Bruno, D.W. (red), CABI Publishing, Wallingford, UK, 1–55.

Skotheim SA, Florø-Larsen B, Hokseggen T, Biering E (2012). Helsetjenesten for kultiveringsanlegg. Årsrapport 2011. Veterinærinstituttets rapportserie 2012(4): 20 s.

Skotheim SA, Lo H, Hokseggen T (2011). Helsetjenesten for kultiveringsanlegg. Årsrapport 2010. Veterinærinstituttets rapportserie 2011(15): 19 s.

Wallace IS, Gregory A, Murray AG, Munro ES, Raynard RS (2008). Distribution of infectious pancreatic necrosis virus (IPNV) in wild marine



fish from Scottish waters with respect to clinically infected aquaculture sites producing Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *J. Fish Dis.* 31:177-186.  
Wolf K (1988). *Fish viruses and viral diseases*. Cornell Univ. Press, Itchaca and London, 476 s.

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

Aldrin, M., Lyngstad, T.M., Kristoffersen, A.B., Storvik, B., Borgan, O., Jansen, P.A. (2011) Modelling the spread of infectious salmon anaemia among salmon farms based on seaway distances between farms and genetic relationships between infectious salmon anaemia virus isolates. *J. Roy. Soc. Interface* 8: 1346-1356.

Christiansen, D.H., Ostergaard, P.S., Snow, M., Dale, O.B., Falk, K. (2011) A low-pathogenic variant of infectious salmon anemia virus (ISAV-HPRO) is highly prevalent and causes a non-clinical transient infection in farmed Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) in the Faroe Islands. *J. Gen. Virol.* 92, 909-918.

Cottet, L., Rivas-Aravena, A., Cortez-San Martin, M., Sandino, A.M., Spencer, E. (2011) Infectious salmon anemia virus-Genetics and pathogenesis. *Virus Res.* 155, 10-19.

EFSA (2012) Scientific Opinion on infectious salmon anaemia (ISA). *EFSA Journal*, 10 (11), 2971 (22 s).

Kibenge, F.S.B., Kibenge, M.J.T., Mckenna, P.K., Stothard, P., Marshall, R., Cusack, R.R., Mcgeachy, S. (2001) Antigenic variation among isolates of infectious salmon anaemia virus correlates with genetic variation of the viral haemagglutinin gene. *J. Gen. Virol.* 82: 2869-2879.

Kileng Ø, Johansen L-H, Jensen I (2011). ILA-virus i villfisk og oppdrettsfisk i Troms. *Nofima Rapport 2011* (28): 11 s.

Lyngstad, T.M., Kristoffersen, A.B., Hjortaas, M.J., Devold, M., Aspehaug, V., Larssen, R.B. & Jansen, P.A. (2012) Low virulent infectious salmon anaemia virus (ISAV-HPRO) is prevalent and geographically structured in Norwegian salmon farming. *Dis Aquat Organ*, 101: 197-206.

Mjaaland, S., Hungnes, O., Teig, A., Dannevig, B.H., Thorud, K., Rimstad, E. (2002). Polymorphism in the infectious salmon anemia virus hemagglutinin gene: Importance and possible implications for evolution and ecology of infectious salmon anemia disease. *Virology* 304: 379-391.

Nylund, A., Devold, M., Plarre, H., Isdal, E., Aarseth, M. (2003). Emergence and maintenance of infectious salmon anaemia virus (ISAV) in Europe: a new hypothesis. *Dis Aquat Organ*, 56: 11-24.

Nylund, A. & Jakobsen, P. (1995) Sea-Trout as a Carrier of Infectious Salmon Anemia Virus. *J. Fish Biol.* 47: 174-176.

Nylund, A., Wallace, C., Hovland, T. (1993). The possible role of *Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer) in the transmission of infectious salmon anaemia. In: *Pathogens of wild and farmed fish: sea lice*. Edited by Boxshall, G.A., Defaye, D. New York: Ellis Horwood; s. 367-373.

Nylund, A., Krossoy, B., Devold, M., Aspehaug, V., Steine, N.O. & Hovland, T. (1999) Outbreak of ISA during first feeding of salmon fry (*Salmo salar*). *Bull. Eur. Assoc. Fish Pathol.* 19: 70-74.

Nylund, A., Kvenseth, A.M., Krossøy, B., Hodne-land, K. (1997) Replication of the infectious salmon anaemia virus (ISAV) in rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum). *J. Fish Dis.* 20, 275-279.

Nylund, A., Plarre, H., Karlsen, M., Fridell, F., Ottem, K.F., Bratland, A., Sæther, P.A. (2007) Transmission of infectious salmon anaemia virus (ISAV) in farmed populations of Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Arch Virol*, 152: 151-179.

Plarre, H., Devold, M., Snow, M. & Nylund, A. (2005). Prevalence of infectious salmon anaemia virus (ISAV) in wild salmonids in western Norway. *Dis Aquat Organ*, 66: 71-79.

Plarre, H., Nylund, A., Karlsen, M., Brevik, Ø., Sæther, P.A., Vike, S. (2012). Evolution of infectious salmon anaemia virus (ISA virus). *Arch Virol*, 157: 2309-2326.

Raynard, R.S., Murray, A.G., Gregory, A. (2001). Infectious salmon anaemia virus in wild fish from Scotland. *Dis Aquat Organ*, 46, 93-100.

Vike, S., Nylund, S. & Nylund, A. (2009). ISA virus in Chile: evidence of vertical transmission. *Arch Virol*, 154: 1-8.

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

Aldrin, M., Storvik, B., Frigessi, A., Viljugrein, H. & Jansen, P.A. (2010). A stochastic model for the assessment of the transmission pathways of heart and skeleton muscle inflammation, pancreas disease and infectious salmon anaemia in marine fish farms in Norway. *Prev Vet Med* 93, 51-61.

Biering, E., Madhun, A., Isachsen, C., Omdal, L., Einen, A., Garseth, Å., Bjørn, P., Nilsen, R. & Karlsbakk, E. (2013) Annual report on health monitoring of wild anadromous salmonids in Norway 2012. Report, Institute of Marine Research, Bergen.

Bornø, G. & Lie Linaker, M. (2015) Fiskehelserapporten 2014. Veterinærinstituttet, Harstad. Bustos P, Rozas M, Bohle H, Idefonso R, Sandoval A, Gaete A, Araya C, Grothusen H, Tapia E, Gallardo A, Rojas M, Lara M, Labra A, Gálvez C (2011). Primer reporte de piscine reovirus en Salmon del Atlántico, *Salmo salar*, cultivado en Chile. *ADL Diagnostic Chile Ltda.* 7:1-4.

Finstad, Ø.W., Dahle, M.K., Lindholm, T.H., Nyman, I.B., Løvoll, M., Wallace, C., Olsen, C.M., Storset, A.K. & Rimstad, E. (2014) Piscine orthoreovirus (PRV) infects Atlantic salmon erythrocytes. *Vet Res*, 45, 35.

Finstad, Ø.W., Falk, K., Løvoll, M., Evensen, Ø. & Rimstad, E. (2012) Immunohistochemical detection of piscine reovirus (PRV) in hearts of Atlantic salmon coincide with the course of heart and skeletal muscle inflammation (HSMI). *Vet Res*, 43.

Garseth, A.H., Biering, E. & Aunsmo, A. (2013a) Associations between piscine reovirus infection and life history traits in wild-caught Atlantic salmon *Salmo salar* L. in Norway. *Prev Vet Med*, 112, 138-146.

Garseth, A.H., Ekrem, T. & Biering, E. (2013b) Phylogenetic Evidence of Long Distance Dispersal and Transmission of Piscine Reovirus (PRV) between Farmed and Wild Atlantic Salmon. *PLoS One*, 8.

Garseth, A.H., Fritsvold, C., Opheim, M., Skjerve, E. & Biering, E. (2013c) Piscine reovirus (PRV) in wild Atlantic salmon, *Salmo salar* L., and sea-trout, *Salmo trutta* L., in Norway. *J. Fish Dis.* 36, 483-493.

Kibenge, M.J., Iwamoto, T., Wang, Y., Morton, A., Godoy, M.G. & Kibenge, F.S. (2013) Whole-genome analysis of piscine reovirus (PRV) shows PRV represents a new genus in family Reoviridae and its genome segment S1 sequences group it into two separate sub-genotypes. *Virol J*, 10, 230.

Kongtorp, R.T., Taksdal, T. & Lyngøy, A. (2004) Pathology of heart and skeletal muscle inflammation (HSMI) in farmed Atlantic salmon *Salmo salar*. *Dis Aquat Organ*, 59, 217-224.

Kristoffersen, A.B., Bang Jensen, B. & Jansen, P.A. (2012) Risk mapping of heart and skeletal muscle inflammation in salmon farming. *Prev Vet Med*.

Løvoll, M., Wiik-Nielsen, J., Grove, S., Wiik-Nielsen, C.R., Kristoffersen, A.B., Faller, R., Poppe, T., Jung, J., Pedamallu, C.S., Nederbragt, A.J., Meyerson, M., Rimstad, E. & Tengs, T. (2010) A novel totivirus and piscine reovirus (PRV) in Atlantic salmon (*Salmo salar*) with cardiomyopathy syndrome (CMS). *Virol J*, 7.

Madhun, A., Biering, E., Isachsen, C., Omdal, L., Einen, A., Garseth, Å., Wennevik, V., Svåsand, T. & Karlsbakk, E. (2014) Annual report on health monitoring of wild anadromous salmonids in Norway 2013. Report, Institute of Marine Research, Bergen.

Madhun, A.S., Karlsbakk, E., Isachsen, C.H., Omdal, L.M., Eide, S., Sorvik, A.G., Skaala, O., Barlaup, B.T. & Glover, K.A. (2015) Potential disease interaction reinforced: double-virus-infected escaped farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L., recaptured in a nearby river. *J. Fish Dis.* 38, 209-219.

Marty GD, Morrison DB, Bidulka J, Joseph T, Siah A (2014). Piscine reovirus in wild and farmed salmonids in British Columbia, Canada: 1974-2013. *J. Fish Dis.* DOI: 10.1111/jfd.12285

Palacios, G., Løvoll, M., Tengs, T., Hornig, M., Hutchison, S., Hui, J., Kongtorp, R.T., Savji, N., Bussetti, A.V., Solovoyov, A., Kristoffersen, A.B., Celone, C., Street, C., Trifonov, V., Hirschberg, D.L., Rabadan, R., Egholm, M., Rimstad, E. & Lipkin, W.I. (2010) Heart and Skeletal Muscle Inflammation of farmed salmon is associated with infection with a novel Reovirus. *PLoS One*, 5.

Repstad O (2011). Kartlegging av patogendynamikken hos oppdrettslaks (*Salmo salar*) med diagnosen pankreassykdom (PD). MSc-oppgave, Univ. i Bergen. 85 s.



Tolås IV (2012). Lukket merdssystem - AquaDommen: Effekt på smittedynamikk. MSc-oppgave, Univ. i Bergen. 72 s.

Wiik-Nielsen, C.R., Løvoll, M., Sandlund, N., Faller, R., Wiik-Nielsen, J. & Jensen, B.B. (2012a) First detection of piscine reovirus (PRV) in marine fish species. *Dis. Aquat. Organ.* 97, 255-258.

Wiik-Nielsen, J., Løvoll, M., Fritsvold, C., Kristoffersen, A.B., Haugland, Ø., Hordvik, I., Aamelfot, M., Jirillo, E., Koppang, E.O. & Grove, S. (2012b) Characterization of myocardial lesions associated with cardiomyopathy syndrome in Atlantic salmon, *Salmo salar* L., using laser capture microdissection. *J. Fish Dis.* 35, 907-916.

### 5.2.5 Piscint myocardittvirus (PMCV) – kardiomyopatisyndrom (CMS)

Bang Jensen B, Brun E, Fineid B, Larssen RB, Kristoffersen AB (2013) Risk factors for cardiomyopathy syndrome (CMS) in Norwegian salmon farming. *Dis. Aquat. Organ.* 107:141-150.

Biering E, Madhun AS, Isachsen CH, Omdal LM, Einen ACB, Garseth ÅH, Bjørn PA, Nilsen R, Karlsbakk E (2013) Annual report on health monitoring of wild anadromous salmonids in Norway. *Inst. Mar. Res. Ann. Rep.* 2012(6), 13 s.

Bornø G, Lie Linaker M (red) (2015) Fiskehelserapporten 2014. Veterinærinstituttet, Harstad. 37 s.

Brun E, Poppe TT, Skrudland A, Jarp J (2003) Cardiomyopathy syndrome in farmed Atlantic salmon *Salmo salar*: occurrence and direct financial losses for Norwegian aquaculture. *Dis. Aquat. Organ.* 56:241-247.

Böckerman I, Wiik-Nielsen CR, Sindre H, Johansen R, Tengs T (2011). Prevalence of piscine myocarditis virus (PMCV) in marine fish species. *J. Fish Dis.* 34: 955-957.

Ferguson HW, Poppe T, Speare DJ (1990) Cardiomyopathy in farmed Norwegian salmon. *Dis. Aquat. Organ.* 8:225-231.

Garseth AH, Biering E, Tengs T (2012). Piscine myocarditis virus (PMCV) in wild Atlantic salmon *Salmo salar*. *Dis. Aquat. Organ.* 102: 157-161.

Haugland Ø, Mikalsen AB, Nilsen P, Lindmo K, Thu BJ, Eliassen TM, Roos N, Rode M, Evensen Ø (2011). Cardiomyopathy syndrome of Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) is caused by a double-stranded RNA virus of the Totiviridae family. *J. Virol.* 85: 5275-5286.

Kongtorp RT, Brun E, Taksdal T, Lillehaug A (2006). Kardiomyopatisyndrom (CMS) i Norge. *Veterinærinst. Rapp.* 2006(2):16 p.

Løvoll M, Wiik-Nielsen J, Grove S, Wiik-Nielsen CR, Kristoffersen AB, Faller R, Poppe T, Jung J, Pedamallu CS, Nederbragt AJ, Meyerson M, Rimstad E, Tengs T (2010). A novel totivirus and piscine reovirus (PRV) in Atlantic salmon (*Salmo salar*) with cardiomyopathy syndrome (CMS). *Virol. J.* 7(309).

Poppe TT, Seierstad SL (2003). First description of cardiomyopathy syndrome (CMS)-related lesions in wild Atlantic salmon *Salmo salar* in Norway. *Dis. Aquat. Organ.* 56: 87-88.

Rodger H, Turnbull T (2000). Cardiomyopathy syndrome in farmed Scottish salmon. *Vet. Rec.*

146: 500-501.

Rodger HD, McCleary SJ, Ruane NM (2014). Clinical cardiomyopathy syndrome in Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *J. Fish Dis.* 37: 935-939.

Tengs T, Böckerman I (2012). A strain of piscine myocarditis virus infecting Atlantic argentine, *Argentina silus* (Ascanius). *J. Fish Dis.* 35:545-547.

Wiik-Nielsen J, Løvoll M, Fritsvold C, Kristoffersen AB, Haugland Ø, Hordvik I, Aamelfot M, Jirillo E, Koppang EO, Grove S (2012) Characterization of myocardial lesions associated with cardiomyopathy syndrome in Atlantic salmon, *Salmo salar* L., using laser capture microdissection. *J. Fish Dis.* 35:907-916.

Wiik-Nielsen CR, Ski PMR, Aunsmo A, Løvoll M (2012). Prevalence of viral RNA from piscine reovirus and piscine myocarditis virus in Atlantic salmon, *Salmo salar* L., broodfish and progeny. *J. Fish Dis.* 35:169-171.

Wiik-Nielsen J, Alarcón M, Fineid B, Rode M, Haugland Ø (2013). Genetic variation in Norwegian piscine myocarditis virus in Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *J. Fish Dis.* 36: 129-139.

### 5.3.1 Tenacibaculum sp. aff. dicentrarchi

### 5.3.2 Moritella viscosa

### 5.3.3 Flavobacterium psychrophilum hos regnbueaure

Apablaza P, Løland AD, Brevik ØJ, Ilardi P, Battaglia J, Nylund A (2013) Genetic variation among *Flavobacterium psychrophilum* isolates from wild and farmed salmonids in Norway and Chile. *J. Appl. Microbiol.* 114:934-946.

Austin, B. and D.A. Austin (2007). *Bacterial Fish Pathogens: Disease of Farmed and Wild Fish*, Springer Netherlands.

Bornø G, Lie Linaker M (red) (2015) Fiskehelserapporten 2014. Veterinærinstituttet, Harstad. 37 s.

Hjeltnes B (Red.) (2014) Fiskehelserapporten 2013, Veterinærinstituttet, Oslo.

Karlsen C, Sørum H, Willassen NP, Asbakk K (2012) *Moritella viscosa* bypasses Atlantic salmon epidermal keratocyte clearing activity and might use skin surfaces as a port of infection. *Vet. Microbiol.* 154:353-362

Karlsen C, Ellingsen AB, Wiik-Nielsen C, Winther-Larsen HC, Colquhoun DJ, Sørum H (2014) Host specificity and clade dependent distribution of putative virulence genes in *Moritella viscosa*. *Microb. Pathogenesis* 77:53-65

Korsnes K (2007) *Moritella viscosa*. I: Raynard R, Wahli T, Vatsos I, Mortensen S, Red. DIPNET - Review of disease interactions and pathogen exchange between farmed and wild finfish and shellfish in Europe, s. 70-72. European Commission / Veterinærmedisinsk Oppdragscenter (ISBN 82-91 743-74-6) 459 s.

Madetoja J, Dalsgaard I, Wiklund T (2002) Occurrence of *Flavobacterium psychrophilum* in fish-farming environments. *Dis. Aquat. Organ.* 52:109-118

Nilsen, H., A. B. Olsen, O. Vaagnes, H. Hellberg, K. Bottolfsen, H. Skjelstad and D. J. Colquhoun (2011a). Systemic *Flavobacterium psychrophilum* infection in rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum), farmed in fresh and brackish water in Norway. *J. Fish Dis.* 34: 403-408.

Nilsen H, Johansen R, Colquhoun DJ, Kaada I, Bottolfsen K, Vågnes O, Olsen AB: *Flavobacterium psychrophilum* associated with septicemia and necrotic myositis in Atlantic salmon *Salmo salar*: a case report (2011b). *Dis. Aquat. Organ.* 97:37-46.

Nilsen, H., K. Sundell, E. Duchaud, P. Nicolas, I. Dalsgaard, L. Madsen, A. Aspan, E. Jansson, D. J. Colquhoun and T. Wiklund (2014). Multilocus sequence typing identifies epidemic clones of *Flavobacterium psychrophilum* in Nordic countries. *Appl Environ Microbiol* 80: 2728-36.

Nilsen H (2015) *Flavobacterium psychrophilum* inntog i norsk akvakultur. *Norsk fiskeoppdrett* 2015(2): 54-5.

Sundell K, Wiklund T (2015). Characteristics of epidemic and sporadic *Flavobacterium psychrophilum* sequence types. *Aquaculture* 441: 51-56.

VKM (2010). Risikovurdering - stamfiskoverføring og vertikal smitteoverføring. 42 s.

### 5.3.4 Andre bakterier

Karlsen M, Nylund A, Watanabe K, Helvik JV, Nylund S, Plarre H (2008) Characterization of 'Candidatus *Clavochlamydia salmonicola*': an intracellular bacterium infecting salmonid fish. *Environ. Microbiol.* 10:208-218.

Mitchell SO, Steinum T, Rodger H, Holland C, Falk K, Colquhoun DJ (2010). Epitheliocystis in Atlantic salmon, *Salmo salar* L., farmed in fresh water in Ireland is associated with 'Candidatus *Clavochlamydia salmonicola*' infection. *J. Fish Dis.* 33:665-673.

Mitchell SO, Steinum TM, Toenshoff ER, Kvellestad A, Falk K, Horn M, Colquhoun DJ (2013) 'Candidatus *Branchiomonas cysticola*' is a common agent of epitheliocysts in seawater-farmed Atlantic salmon *Salmo salar* in Norway and Ireland. *Dis. Aquat. Organ.* 103:35-43.

Plarre H, Nylund A (2014) Sluttrapport for prosjektet: "Forekomst av SAV2 hos vill laksefisk i Midt-Norge." (referanse: 2013/7835-25062013). Rapport til DN 2014, 25 s.

Schmidt-Posthaus H, Polkinghorne A, Nufer L, Schifferli A, Zimmermann DR, Segner H, Steiner P, Vaughan L (2012). A natural freshwater origin for two chlamydial species, *Candidatus *Piscichlamydia salmonis** and *Candidatus *Clavochlamydia salmonicola**, causing mixed infections in wild brown trout (*Salmo trutta*). *Environ. Microbiol.* 14:2048-2057.

Toenshoff E, Kvellestad A, Mitchell S, Steinum T, Falk K (2012) A Novel Betaproteobacterial agent of gill epitheliocystis in seawater farmed Atlantic salmon (*Salmo salar*). *PLoS ONE* 7:e32696.

### 5.4.1 Paramoeba perurans-infeksjoner og AGD

Adams, M.B., Nowak, B.F., 2003. Amoebic gill disease: sequential pathology in cultured Atlantic

salmon, *Salmo salar* L. *J. Fish Dis.* 26: 601-614.

Adams MB, Nowak BF (2004). Sequential pathology after initial freshwater bath treatment for amoebic gill disease in cultured Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *J. Fish Dis.* 27: 163-173.

Hjeltnes B, Karlsbakk E, Mo TA, Mortensen S, Olsen RE, Rimstad E (2014). Risk assessment of amoebic gill disease. VKM Report 2014(11): 40 p.

Karlsbakk E (2015). Amøbisk gjellesykdom (AGD) – litt om den nye plagen. *Fisken og havet (Sæmr. 1-2015 Havforskningsrapporten 2015):* 33-35.

Karlsbakk E, A.B. Olsen, A.-C.B. Einen, T.A. Mo, I.U. Fiksdal, H. Aase, C. Kalgraff, S.-Å. Skår & H. Hansen (2013). Amoebic gill disease due to *Paramoeba perurans* in ballan wrasse (*Labrus bergylta*). *Aquaculture* 412/413: 41-44.

Kvamme BO, Karlsbakk E, Mortensen S, Patel S, Madhun A, Sandlund N, Skår C, Bang-Jensen B, Asplin L (2014). Kapittel 5 Annen smitte. pp. 53-74. I: *Risikovurdering norsk fiskeoppdrett 2013 (Taranger GL, Svåsand T, Kvamme BO, Kristiansen TS, Boxaspen KK, Red.). Fisken og havet (Sæmr. 2-2014):* 1-145.

Nilsen A, Viljugrein H, Røsæg MV, Colquhoun D (2014) Rensefiskhelse – kartlegging av dødelighet og dødelighetsårsaker. Veterinærinstituttets rapportserie 2014 (12): 74 p.

Nowak, B.F., Bryan, J., Jones, S.R.M., 2010. Do salmon lice, *Lepeophtheirus salmonis*, have a role in the epidemiology of amoebic gill disease caused by *Neoparamoeba perurans*? *J. Fish Dis.* 33:683-687.

Veterinærinstituttet (2015). Amøbegjellesykdom – oversikt desember 2014. (<http://www.vetinst.no/Nyheter/Amoebegjellesykdom-oversikt-desember-2014>).

#### 5.4.2 Desmoozon lepeophtherii

Becnel JJ, Takvorian PM, Cali A (2014). Checklist of available generic names for Microsporidia with type species and type hosts. In: *Microsporidia: Pathogens of Opportunity*. Weiss LM, Becnel JJ (Eds). pp. 671-686. Wiley-Blackwell.

Bornø m.fl. (2010). Helsestatusjonen hos laksefisk 2009. s. 3-24 i *Fiskehelse rapporten 2009*. Veterinærinstituttet, Oslo.

Dale, O.B., Vaagnes, Ø. (2009). Haustsjuke. *Faktaark-Veterinærinstituttet.* 23. 10.2009 12:52.

Freeman, M.A., Sommerville, C. (2009). *Desmoozon lepeophtherii* n. gen., n. sp., (Microsporidia: Enterocytozoonidae) infecting the salmon louse *Lepeophtheirus salmonis* (Copepoda: Caligidae). *Parasites & Vectors* 2, 15 s.

Freeman MA, Bell AS, Sommerville C (2003) A hyperparasitic microsporidian infecting the salmon louse, *Lepeophtheirus salmonis*: an rDNA-based molecular phylogenetic study. *J. Fish Dis.* 26:667-676.

Hamadi, M.N. (2011). *Desmoozon lepeophtherii* as a pathogen in Norwegian salmon aquaculture. Msc oppgave, Institutt for Biologi. Universitetet i Bergen, 68 s.

Hjeltnes B (Red) (2014) *Fiskehelse rapporten 2013*. Veterinærinstituttet, Oslo.

Jones, S.R.M., Prosperi-Porta, G., Kim, E. (2012). The diversity of Microsporidia in parasitic copepods (Caligidae: Siphonostomatoida) in the northeast Pacific Ocean with description of *Facilispora margolisi* n. g., n. sp and a new family *Facilisporidae* n. fam. *J. Eukaryot Microbiol.* 59:206-217.

Matthews, C.G.G., Richards, R.H., Shinn, A.P., Cox, D.I. (2013). Gill pathology in Scottish farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L., associated with the microsporidian *Desmoozon lepeophtherii* Freeman et Sommerville, 2009. *J. Fish Dis.* 36: 861-869.

Nylund A, Watanabe K, Nylund S, Arnesen C E, Karlsbakk E (2009a). "Nytt" patogen – "gamme" sykdom. *Norsk Fiskeoppdrett* 34:44-49.

Nylund A, Watanabe K, Nylund S, Arnesen CE, Karlsbakk E (2009b). Lakselus er vektor for en ny art mikrosporidie. *Norsk Fiskeoppdrett* 34(6a):20-23.

Nylund A, Watanabe K, Nylund S, Sævareid, I, Arnesen CE, Karlsbakk E (2009c) Lakselus. Biologisk vektor for lakseparasitt. *Naturen* 133(4): 217-222.

Nylund A, Watanabe K, Nylund S, Sævareid I, Arnesen CE, Karlsbakk E (2009d) Mikrosporidie hos oppdrettslaks: Årsak til HSMB, CMS og PGD? *Intervet Agenda* 2009(6): 3 p..

Nylund A, Watanabe K, Nylund S, Andersen L., Plarre H., Arnesen CE, Sævareid, I, Karlsbakk E (2010a) Primære og sekundære årsaker til sykdom. *Intervet Agenda* 2010(1): 4 p..

Nylund, S., Nylund, A., Watanabe, K., Arnesen, 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*). *J. Euk. Microbiol.* 57:95-114.

Nylund, S., Andersen, L., Sævareid, I., Plarre, H., Watanabe, K., Arnesen, C.E., Karlsbakk, E., Nylund, A., (2011). Diseases of farmed Atlantic salmon *Salmo salar* associated with infections by the microsporidian *Paranucleospora theridion*. *Dis. Aquat. Organ.* 94:41-57.

Smørås, C. (2014). Betydning av *Paranucleospora theridion* og *Salmonid Alfavirus (SAV)* for utvikling av sykdom hos Atlantisk laks (*Salmo salar* L.) - Dobbelsmitte av laks med *P. theridion* og SAV, og betydning av temperatur for densitet av *P. theridion* i laks. MSc-oppgave, Institutt for Biologi. Universitetet i Bergen 55 s.

Staveland Ø. (2010) Prevalence and densities of *Paranucleospora theridion* in wild Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) and sea trout (*Salmo trutta* L.) in selected areas in Western Norway. MSc oppgave, Institutt for Biologi. Universitetet i Bergen. 76 s.

Steinum, T., Kvellestad, A., Colquhoun, D.J., Heum, M., Mohammad, S., Nygaard Grøntvedt, R., Falk, K., (2010). Microbial and pathological findings in farmed Atlantic salmon *Salmo salar* with proliferative gill inflammation. *Dis Aquat Organ* 91:201-211.

Sveen S (2010). Tidsstudie av infeksjonsforløp med *Paranucleospora theridion* hos vår- og høstutsatt laksesmolt. MSc-oppgave, Institutt

for Biologi. Universitetet i Bergen 61 p.

Sveen, S., Øverland, H., Karlsbakk, E., Nylund, A., (2012). *Paranucleospora theridion* (Microsporidia) infection dynamics in farmed Atlantic salmon *Salmo salar* put to sea in spring and autumn. *Dis. Aquat. Organ.* 101: 43-49.

#### 5.4.3 Parvicapsula pseudobranchicola – parvicapsulose

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.

Hansen H, Brevik ØJ, Jørgensen A, Garseth Å, Nylund A, Karlsbakk E (2013). The distribution of *Parvicapsula pseudobranchicola* in wild salmonids in Norway. O-041.

Hansen H, Poppe TT, Markussen T, Karlsbakk E (2015). Seatrout (*Salmo trutta*) is a natural host for *Parvicapsula pseudobranchicola* (Myxozoa, Myxosporea), an important pathogen of farmed Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Parasites & Vectors* (in press).

Jørgensen, Nylund, Nikolaisen, Alexandersen & Karlsbakk (2011) Real-time PCR detection of *Parvicapsula pseudobranchicola* (Myxozoa: Myxosporea) in wild salmonids in Norway. *J. Fish Dis.* 34:365-371.

Karlsbakk E, Jørgensen A, Nikolaisen V, Alexandersen S, Ottem KF, Nylund A (2010a). *Parvicapsulose* hos oppdrettslaks. *Fisken og havet (Sæmr. 1-2010, Havforskningsrapporten 2010):* 105-106.

Karlsbakk E, Jørgensen A, Nikolaisen V, Alexandersen S, Ottem KF, Nylund A (2010b). *Parvicapsula*-infeksjoner og *parvicapsulose* hos laks. Hva vet vi og hva må gjøres? *Intervet Agenda* 2010(2): 3 p.

Karlsbakk E, Nylund A (2007) *Parvicapsula pseudobranchicola*. I: Raynard R, Wahli T, Vatsos I, Mortensen S, Red. *DIPNET - Review of disease interactions and pathogen exchange between farmed and wild finfish and shellfish in Europe*, s. 119-120. European Commission / Veterinærmedisinsk Oppdragscenter (ISBN 82-91743-74-6) 459 s.

Karlsbakk, E., Nylund, A., Sæther, P.A., Høstlund, C. & Fjellsøy, K.R. (2002b). *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 (2002a). *Parvicapsula pseudobranchicola* n. sp. (Myxozoa), a myxosporidian infecting the pseudobranch of cultured Atlantic salmon (*Salmo salar*) in Norway. *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists*; 22: 381-387.

Kodádková A, Dyková I, Tyml T, Ditrich O, Fiala I (2014). Myxozoa in high Arctic: Survey on the central part of Svalbard archipelago. *International Journal for Parasitology: Parasites and Wildlife* 3: 41-56.

Køie M., Karlsbakk E. & Nylund A. (2007) A new genus *Gadimyxa* with three new species



(Myxozoa, Parvicapsulidae) parasitic in marine fish (Gadidae) and the two host life cycle of *Gadimyxa atlantica* n.sp. *Journal of Parasitology* 93: 1459-1467

Køie M, Karlsbakk E, Einen ACB, Nylund A (2013). A parvicapsulid (Myxozoa) infecting *Sprattus sprattus* and *Clupea harengus* (Clupeidae) in the Northeast Atlantic uses *Hydroides norvegicus* (Serpulidae) as invertebrate host. *Folia Parasitologica* 60: 149-154.

Markussen T, Agusti C, Karlsbakk E, Nylund A, Brevik Ø, Hansen H (2015). Detection of the myxosporean parasite *Parvicapsula pseudobranchicola* in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) using in situ hybridization (ISH). *Parasites & Vectors* 8(105), 6 p.

Nylund A, Karlsbakk E, Koren C, Sæther PA, Larsen T, Nielsen BD, Brøderud AE, Høstlund C, Fjellsøy KR, Lervik K, Rosnes L. (2005). *Parvicapsula pseudobranchicola* (Myxosporea) in farmed Atlantic salmon *Salmo salar*: tissue distribution, diagnosis and phylogeny. *Dis. Aquat. Organ.* 63: 197-204.

Nylund A, Watanabe K, Nylund S, Andersen L, Plarre H., Arnesen CE, Sævereid, I, Karlsbakk E (2010) Primære og sekundære årsaker til sykdom. [Primary and secondary causes of disease] *Intervet Agenda* 2010(1): 4 p.

Simolin, P., Sterud, E., Kvellestad, A. (2002). *Parvicapsula* sp. påvist i sammenheng med høy dødelighet hos laks i sjø. *Norsk Veterinærtidsskrift* 114:638-639.

Staveland Ø. (2010) Prevalence and densities of *Paranucleospora theridion* in wild Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) and sea trout (*Salmo trutta* L.) in selected areas in Western Norway. MSc Oppgave, Universitetet i Bergen. 76 s.

Sterud E, Simolin P, Iversen L, Myklebust E, Åmdal S, Norheim K, Kvellestad A (2002) *Parvicapsula*: Ny parasitt hos norsk oppdrettslaks. *Norsk Fiskeoppdrett* 27:42-45

Sterud E, Simolin P, Kvellestad A (2003) Infection by *Parvicapsula* sp (Myxozoa) is associated with mortality in sea-caged Atlantic salmon *Salmo salar* in northern Norway. *Dis. Aquat. Organ.* 54:259-263

Taranger, G.L., Boxaspen, K.K., Madhun, A.S., Svåsand, T., Aure, J., Bjørn, P.A., Dahle, G., Ervik, A., Glover, K., Grøsvik, B.E., Hansen, P.K., Hauge, K.H., Husa, V., Jørstad, K., Karlsbakk, E., Mortensen, S., Patel, S., Samuelsen, O.B., Sandlund, N., Skilbrei, O., Skaala, Ø., van der Meeren, T., Wennevik, V. (2010). Risikovurdering – miljøvirkninger av norsk fiskeoppdrett. *Fisken og havet* (Særrnr. 3-2010): 1-97.

## 5.5 Havforskningsinstituttets

**overvåking av patogener i vill laksefisk**  
Anon. (2014). Status for norske laksebestander i 2014. Rapport fra Vitenskapelig råd for lakseforvaltning nr 6, 225 s.

Biering, E., Madhun, A., Isachsen, C., Omdal, L., Einen, A., Garseth, Å., Bjørn, P., Nilsen, R. & Karls-

bakk, E. (2013). Annual report on health monitoring of wild anadromous salmonids in Norway 2012. In: Institute of Marine Research, Bergen. Garseth, A.H., Fritsvold, C., Opheim, M., Skjerve, E. & Biering, E. (2013a). Piscine reovirus (PRV) in wild Atlantic salmon, *Salmo salar* L., and sea-trout, *Salmo trutta* L., in Norway. *J Fish Dis*, 36, 483-493.

Garseth, A.H., Biering, E. & Aunsmo, A. (2013b). Associations between piscine reovirus infection and life history traits in wild-caught Atlantic salmon *Salmo salar* L. in Norway. *Prev Vet Med*, 112, 138-146.

Garseth, A.H., Ekrem, T. & Biering, E. (2013c). Phylogenetic Evidence of Long Distance Dispersal and Transmission of Piscine Reovirus (PRV) between Farmed and Wild Atlantic Salmon. *PLoS One*, 8.

Madhun, A., Biering, E., Isachsen, C., Omdal, L., Einen, A., Garseth, Å., Wennevik, V., Svåsand, T. & Karlsbakk, E. (2014). Annual report on health monitoring of wild anadromous salmonids in Norway 2013. Report, Institute of Marine Research, Bergen 2013(6).

Madhun, A.S., Karlsbakk, E., Isachsen, C.H., Omdal, L.M., Eide Sorvik, A.G., Skaala, O., Barlaup, B.T. & Glover, K.A. (2015). Potential disease interaction reinforced: double-virus-infected escaped farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L., recaptured in a nearby river. *J Fish Dis*, 38, 209-219.

Plarre H (2012). Infectious salmon anaemia virus (ISAV): Evolution, genotyping, reservoirs and transmission. PhD oppgave, BiO, Univ. Bergen. 113 s.

Thorstad EB, Fleming IA, McGinnity P, Soto D, Wennevik V, Whoriskey F (2008). Incidence and impacts of escaped farmed Atlantic salmon *Salmo salar* in nature. *NINA Special Report* 2008, 36: 110 p.

## 5.6 Risikofaktorer

Chittenden CM, Rikardsen AH, Skilbrei OT, Davidsen JG, Haltunen E, Skardhamar J, McKinley RS (2011). An effective method for the recapture of escaped farmed salmon. *Aquacult Environ Interact* 2011, 1: 215-224.

DN (2008). Handlingsplan (forslag) mot lakseparasitten *Gyrodactylus salaris*. Direktoratet for Naturforvaltning: 108.

Enzmann P.J. (2007). Infection by Infectious Hematopoietic Necrosis Virus (IHNV). DIPNET – Review of disease interactions and pathogen exchange between farmed and wild finfish and shellfish in Europe. Raynard, R., Wahli, T., Vatsos, I. and Mortensen, S., European Commission / Veterinærmedisinsk Oppdragssenter: 137-140. Garseth, A.H., Fritsvold, C., Opheim, M., Skjerve, E. & Biering, E. (2013a) Piscine reovirus (PRV) in wild Atlantic salmon, *Salmo salar* L., and sea-trout, *Salmo trutta* L., in Norway. *J Fish Dis*, 36, 483-493.

Garseth, A.H., Ekrem, T. & Biering, E. (2013b)

Phylogenetic Evidence of Long Distance Dispersal and Transmission of Piscine Reovirus (PRV) between Farmed and Wild Atlantic Salmon. *PLoS ONE*, 8.

Glover KA, Sørvik AGE, Karlsbakk E, Zhang Z, Skaala Ø: Molecular Genetic Analysis of Stomach Contents Reveals Wild Atlantic Cod Feeding on Piscine Reovirus (PRV) Infected Atlantic Salmon Originating from a Commercial Fish Farm. *PLoS ONE* 2013, 8(4):8 p.

Hjortaaas M.J., B. Bang-Jensen, T. Taksdal, A.B. Olsen, A. Litlehaug, E. Trettenes and H. Sindre. Genetic characterization of salmonid alphavirus in Norway. *J Fish Dis*. 2015 Feb 16. doi: 10.1111/jfd.12353.

Jensen, Ø., Dempster, T., Thorstad, E.B., Uglem, I. and Fredheim, A. (2010). Escapes of fishes from Norwegian sea-cage aquaculture: causes, consequences and prevention. *Aquacult Environ Interact* 1: 71-83.

Karlsen M, Gjerset B, Hansen T, Rambaut A. (2014). Multiple introductions of salmonid alphavirus from a wild reservoir have caused independent and self-sustainable epizootics in aquaculture. *J Gen Virol*. 95:52-9.

Madhun, A.S., Karlsbakk, E., Isachsen, C.H., Omdal, L.M., Eide Sorvik, A.G., Skaala, O., Barlaup, B.T. & Glover, K.A. (2015). Potential disease interaction reinforced: double-virus-infected escaped farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L., recaptured in a nearby river. *J Fish Dis*, 38, 209-219.

OIE (2012). Chapter 2.3.4: Infectious hematopoietic necrosis. *Manual of Diagnostic Tests for Aquatic Animals* 2012:300-313.

Skilbrei OT (2010). Reduced migratory performance of farmed Atlantic salmon post-smolts from a simulated escape during autumn. *Aquacult Environ Interact* 2010, 1: 117-125.

Skilbrei OT, Holst JC, Asplin L, Mortensen S (2010). Horizontal movements of simulated escaped farmed Atlantic salmon (*Salmo salar*) in a western Norwegian fjord. *ICES Journal of Marine Science*, 67:1206-1215.

Thorstad EB, Fleming IA, McGinnity P, Soto D, Wennevik V, Whoriskey F: Incidence and impacts of escaped farmed Atlantic salmon *Salmo salar* in nature. *NINA Special Report* 2008, 36: 110 p.





# Kapittel 6

*Rømming og  
genetisk påvirkning*

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



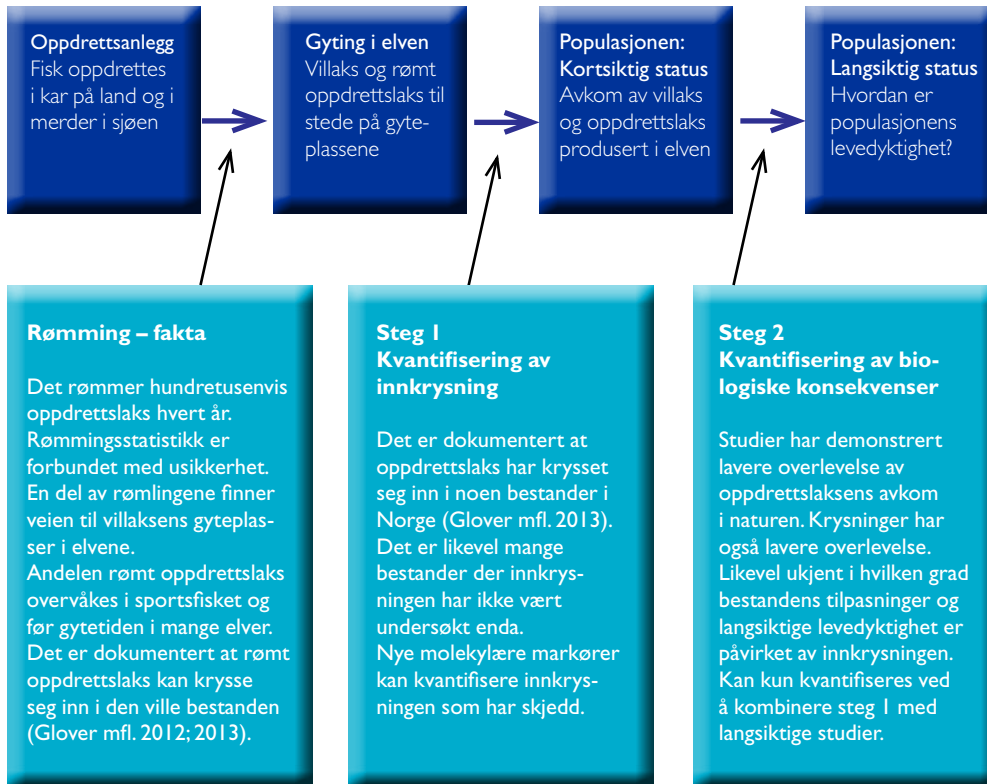
## 6.1

## OPPDATERT KUNNSKAPSSTATUS GENETISK PÅVIRKNING AV RØMT LAKS

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

368 000 i 2011 (www.fiskdir.no). I perioden 2012–2014 ble det rapportert hhv. 38 000, 198 000 og 283 000 rømt laks. Disse tallene er imidlertid forbundet med usikkerhet, og de faktiske rømmingstallene er sannsynligvis betydelig høyere enn det som rapporteres.

Havforskningsinstituttets identifisering av urapportert rømt laks (Glover 2010; Zhang m.fl. 2013) og merkestudier (Skilbrei m.fl. 2014a) bekrefter at de rapporterte rømmingstallene er minimumstall. Den rømte laksen sprer seg over store områder (kapittel 6.2), og noen tusen av disse blir gjenfanget i elvene der villaksen gyter.



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

Det er dokumentert at rømt oppdrettslaks kan gyte og etterlate seg avkom i naturen (Sægrov m.fl. 1997; Clifford m.fl. 1998a, Crozier 2000, Glover m.fl. 2013). Det er også vist at slik innkryssing kan redusere den genetiske divergensen som fins naturlig mellom populasjonene (Glover m.fl. 2013). Med unntak av enkelte elver (Glover m.fl. 2013) og noen eksperimentelle studier, er det fortsatt tilnærmet ukjent i hvilken grad rømt oppdrettslaks har krysset seg inn i de ville laksebestandene (steg 1, figur 6.1.1). Erfaringer fra utsetting av fisk antyder at de biologiske konsekvensene av slik innkryssing generelt er negative for bestandens produktivitet, men for å forstå konsekvensene av innkryssing av oppdrettslaks i ville laksepopulasjoner må det gjennomføres studier som kvantifiserer betydningen av næringskonkurranse mellom avkom av vill og rømt laks på produksjonen av vill smolt. Det må samtidig

gjennomføres studier som måler effekten av innkryssing på lokal tilpasning, populasjonens produksjonsevne og levedyktighet (steg 2, figur 6.1.1).

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

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

den naturlige genetiske variasjonen innen og mellom populasjoner.

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

De siste årene har den vitenskapelige produksjonen som dokumenterer genetiske forskjeller mellom laksepopulasjoner økt sterkt, delvis som følge av den rivende utviklingen innenfor molekylærbiologi og statistikk. Etter hvert er det også vist eller modellert at avkom av rømt oppdrettslaks har lavere overlevelse i naturen og kan derfor påvirke populasjonene av villaksen nega-

tivt der de krysser seg inn (Hindar m.fl. 1991, Bourke m.fl. 1997, McGinnity m.fl. 1997, Verspoor 1997, Fleming m.fl. 2000, Koljonen m.fl. 2002, Fraser m.fl. 2011, Skaala m.fl. 2012, Besnier m.fl. 2015).

#### Hvor ulik er villaks og oppdrettslaks?

Den genetiske påvirkningen fra rømt domestisert laks er kompleks, og er avhengig av mange faktorer som varierer i tid og rom. Viktige eller sannsynligvis viktige faktorer inkluderer blant annet andel rømt laks i de ville populasjonene, deres gyte-suksess (Fleming m.fl. 1996), graden av genetisk differensiering mellom domestisert og vill laks (Fraser m.fl. 2010) og status for den ville bestanden (Glover m.fl. 2012; 2013, Heino m.fl. 2015).

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

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

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

Sammenligning av genetisk variasjon og diversitet i oppdrettslinjer og ville laksebestander har blitt gjennomført over lengre tid med en rekke molekylære markører. De tidligste studiene var hovedsakelig

basert på analyser av proteinkodende gen (Verspoor 1988, Cross & Challanain 1991, MjØlnerød m.fl. 1997, Skaala m.fl. 2005), der det er blitt vist genetisk differensiering mellom domestisert laks og de ville utgangspopulasjonene, og reduserte nivå av genetisk variasjon målt som allelisk diversitet og heterozygoti.

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

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

I en av de mest omfattende undersøkelsene av vill- og oppdrettslaks i Norge ble de fem største sammenlignet med fire villaksbestander fra Neiden, Namsen, Vosso og Loneelva (Skaala m.fl. 2004). Alle de 12 DNA-mikrosatellittmarkørene viste redusert allelisk variasjon i samtlige avlslinjer sammenlignet med de ville bestandene. I gjennomsnitt hadde avlslinjene 58 % av den alleliske variasjonen sammenlignet med prøver av villaks, og dette kan forklares med "founder"-effekt og genetisk drift i oppdrettslinjene. Samtidig var estimatene for genetisk distanse flere ganger høyere mellom avlslinjene enn hos de ville laksebestandene. Andre studier har vist at tap av genetisk diversitet i oppdrettslinjer er mer komplisert enn tidligere antatt (Karlsson m.fl. 2010), men det kan likevel konkluderes med at oppdrettslaks har redusert genetisk variasjon i forhold til ville laksebestander.

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

På grunn av et målrettet avlsarbeid er det ikke uventet at oppdrettslaks vokser bedre enn villaks i et oppdrettsmiljø (Einum

& Fleming 1997, Thodesen m.fl. 1999; Fleming m.fl. 2002, Glover m.fl. 2009; Solberg m.fl. 2013a,b). Også i et naturlig miljø kan oppdrettslaks vise en større vekst enn vill laks (Johnsson & BjØrnsson 1994, Einum & Fleming 1997, McGinnity m.fl. 1997; 2003, Skaala m.fl. 2012), men ikke i samme grad som i oppdrettsmiljø.

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

Utvikling av genetiske verktøy har muliggjort studier av genuttrykkprofiler hos laks i kontrollerte studier. Roberge m.fl. (2006; 2008), Solberg m.fl. (2012) og Bicskei m.fl. (2014) har dokumentert genetiske forskjeller i transkripsjonsprofiler mellom laks av ville- og oppdrettsforeldre, samt hybrider av disse. Det som gjør disse resultatene enda mer interessante er at hybridene ikke alltid fikk et genuttryknivå som lå mellom foreldrepopulasjonene, som tidligere var blitt målt som vekst (Glover m.fl. 2009) eller overlevelse i et naturlig miljø (McGinnity m.fl. 1997; 2003). Hybridene hadde i noen tilfeller genuttrykkverdier over verdiene for vill- og oppdrettsfisk, og dette kan tyde på at en ikke har en additiv genetisk variasjon. Dette betyr i praksis at innkryssing av oppdrettsfisk i ville bestander i noen tilfeller kan gi uventede effekter. Påfølgende arbeid støtter også denne konklusjonen. Responsen i genuttrykkprofiler hos hybrider av vill- og oppdrettslaks er avhengig av hvilke ville populasjoner som krysses inn (Normandeau m.fl. 2009; Fraser m.fl. 2010).



Ikke alle forsøk der vill- og oppdrettslaks er blitt sammenlignet har avdekket signifikante genetiske forskjeller mellom gruppene. I arbeid med lakselus (Glover & Skaala 2006), virus (ILA) (Glover m.fl. 2006a) og furunkulose (*Aeromonas salmonicida*) (Glover m.fl. 2006b) er det for eksempel ikke avdekket noen store forskjeller i resistens mot disse sykdommene mellom vill- og oppdrettslaks. Seleksjon for sykdomsresistens har vel å merke vært praktisert ulikt for de ulike oppdrettslinjene, og dette vanskeliggjør sammenligning mellom linjer. For eksempel er det nå funnet en sterk QTL (Quantitative Trait Locus) for toleranse for sykdommen infeksøs pankreasnekrose (Houston m.fl. 2010) som er inkludert i avlsarbeid hos flere avlsselskaper. Et QTL er en locus (eller gen) som er knyttet direkte eller indirekte til en funksjonell egenskap. Videre har en studie av deformiteter hos smolt av vill- og oppdrettslaks heller ikke avdekket genetiske forskjeller mellom disse to gruppene (Fjellidal m.fl. 2009). Til tross for at avkom av rømt laks har lavere overlevelse i naturen enn avkom av vill laks, har ikke forsøk i naturen (Skaala m.fl. 2014) eller eksperimentelle forsøk (Debes & Hutchings 2014; Solberg et al. 2015) demonstrert at avkom av oppdrettslaks er utsatt for høyere predasjon. Redusert anti-predatorferd (Einum & Fleming 1997; Johnsson et al. 2001; Houde et al. 2010), i tillegg til økt toleranse for predasjonsrelatert stress (Debes & Hutchings 2014), har derimot blitt dokumentert i eksperimentelle forsøk.

En oppsummering av vitenskapelig litteratur viser likevel at det er til dels store genetiske forskjeller mellom vill- og oppdrettslaks i kvantitative egenskaper som har direkte eller indirekte betydning for overlevelsen av laks i naturen. Det er grunn til å tro at de genetiske forskjellene kommer til å øke for hver generasjon. Dette har blitt observert for vekst, for eksempel der forskjellen mellom vill- og oppdrettslaks under oppdrettsbetingelser har økt ytterligere i de to siste generasjonene (8–10 generasjon) (Glover m.fl. 2009 og Solberg 2013a,b).

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

Ved hjelp av ulike biokjemiske og molekylærgenetiske metoder er det vist at rømt oppdrettslaks gyter i elver, og at enkelte villaksbestander har endret seg som følge av innkryssing av rømt oppdrettslaks. Ved undersøkinger av et pigment i rogn og yngel, som reflekterer ulik diett hos villaks og oppdrettslaks, fant Lura & Sægrov (1991) at rømt laks faktisk produserte levedyktig avkom i en elv. I en skotsk undersøkelse fant en pigment fra rømt laks i 14 av

16 undersøkte elver, med et gjennomsnittlig innslag på 5,1 % fra rømt fisk (Webb m.fl. 1993). I Vosso var bidraget fra rømt laks estimert til opp mot 80 % ved denne metoden (Sægrov m.fl. 1997). Bevis for at rømt laks produserte levedyktig avkom ble også funnet i Irland ved hjelp av genetiske markører (Clifford m.fl. 1998a, Crozier 1993, 2000). Også langt utenfor det naturlige utbredelsesområdet til den atlantiske laksen, i British Columbia, Canada, er det vist at rømt atlantisk laks produserer levedyktig avkom (Volpe m.fl. 2000).

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

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

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

mellom bestander over tid (Mork 1991, Besnier m.fl. 2011).

Det er kjent at mikrosatellittmarkører i noen tilfeller vil underestimere innkryssingen av rømt laks i ville bestander på grunn av signalstøy når en villaksbestand mottar oppdrettsfisk fra flere ulike avlsbestander (Besnier m.fl. 2011). Det betyr at antall elver som er påvist å være genetisk påvirket i denne studien (Glover m.fl. 2012), og omfanget av de genetiske forandringene i disse elvene, må betraktes som et minimumsestimat. For å få et mer presist svar på omfanget av innkryssing av rømt laks ble en ny studie gjennomført basert på «single nucleotide polymorphism» (SNP) markører utviklet for å kunne identifisere oppdrettslaks og skjelne dem fra villaks (Karlsson m.fl. 2011). Disse markørene gir mer presis informasjon om genetiske forandringer forårsaket av rømt oppdrettslaks, og er i mindre grad påvirket av problematikken ved at genetisk forandring i den enkelte villaksstamme er vanskelig å påvise når genflyten kommer fra oppdrettslaks fra forskjellige avlslinjer (Besnier m.fl. 2011).

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

Selv om det foreligger en omfattende litteratur om populasjonsgenetisk teori, og om de grunnleggende evolusjonskreftene (mutasjon, naturlig seleksjon, genetisk drift og migrasjon) som påvirker og former den genetiske sammensetningen i populasjoner, er det gjennomført få empiriske studier som evaluerer de genetiske effektene av at rømt oppdrettslaks krysser seg inn i villakspopulasjoner.

En direkte og informativ tilnærming til problematikken er å sammenligne tilvekst, atferd og overleving hos definerte familiegupper av oppdrettslaks, villaks og hybrider i ”common garden”-studier

i naturlige miljø. Dette kan innebære utplanting av lakserogn fra definerte og DNA-identifiserbare familier av oppdrettslaks, villaks og hybrider (McGinnity m.fl. 1997, 2003; Skaala m.fl. 2012), eller utsetting av kjønnsmodne individer med kjente genetiske profiler (Fleming m.fl. 2000) i naturlig elvemiljø, der alle avkom i ulike livsstadier fra rogn til kjønnsmodning i ettertid kan identifiseres ved DNA-markører.

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

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

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

og hoveddelen av oppdrettsbidraget var representert i form av hybrider, produsert av oppdrettshunner og ville hanner. Studier av dietten viste betydelige overlapp i næringsvalg, noe som viser næringskonkurranse mellom oppdrettslaks og villaksyngel. Smoltproduksjonen var 28 % lavere enn forventet ut fra rognmengde og sammenhengen det normalt har vært i Imsa mellom mengde egg og antall smolt (Jonsson m.fl. 1998). Oppdrettslaksen smoltifiserte og vandret ut tidligere og ved lavere alder enn villaksen. I motsetning til resultatene fra Burrishoole-prosjektet, fant en i Imsa-prosjektet ingen forskjell mellom gruppene i marin overleving.

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

Resultatene fra de tre første kohortene med 69 familier viste en overleving (fra utplantet egg til smolt) som varierte mellom 0,17 og 6,4 % for de forskjellige familiene (Skaala m.fl. 2012). Resultatene viste at eggstørrelsen hadde stor betydning for overlevelsen. I dette studiet hadde oppdrettslaksene større egg enn villaksene. Dette bidro til at noen oppdrettsfamilier hadde en høy overlevelse fra egg til smoltifisering i forsøket. Da det ble kontrollert for eggstørrelse, ved å sammenlikne overlevelse til en oppdrettsfamilie og dens halvsøskenfamilie der fars bidrag kom fra en vill hann, viste det seg at 16 av 18 halvsøskenfamilier hadde høyere overlevelse med bidrag fra vill far kontra oppdrettsfar. Dette viser at det er additiv genetisk variasjon for overlevelsen i et naturlig miljø, og at villaks har høyere overlevelse selv om bildet kan være noe mer komplisert når det tas hensyn til eggstørrelse.

I tillegg til lavere overlevelse når det tas hensyn til eggstørrelse, hadde smolt av oppdrettsforeldre noe høyere vekst enn hybrider og villaks i elven. Når vi samtidig ser at avkommet av oppdrettslaks, villaks

og hybridene konkurrerer om de samme byttedyrene i elven, vil dette medføre at innblanding av oppdrettslaks reduserer den naturlige produksjonen av villsmolt pga. konkurranse.

Den raske utviklingen innenfor genomforskningen de siste årene (Allendorf m.fl. 2010) gir bedre muligheter for å vurdere de biologiske konsekvenser av innkryssing av oppdrettslaks i ville populasjoner på genomnivå. Man vil kunne identifisere hvilke gener som er involvert i de biologiske forskjellene man observerer mellom oppdretts- og villaks. En helt ny studie har som mål å identifisere områder i genomet som er knyttet til overlevelse i naturen (Besnier m.fl. 2015).



Foto: Hege Iren Svensen



## 6.2

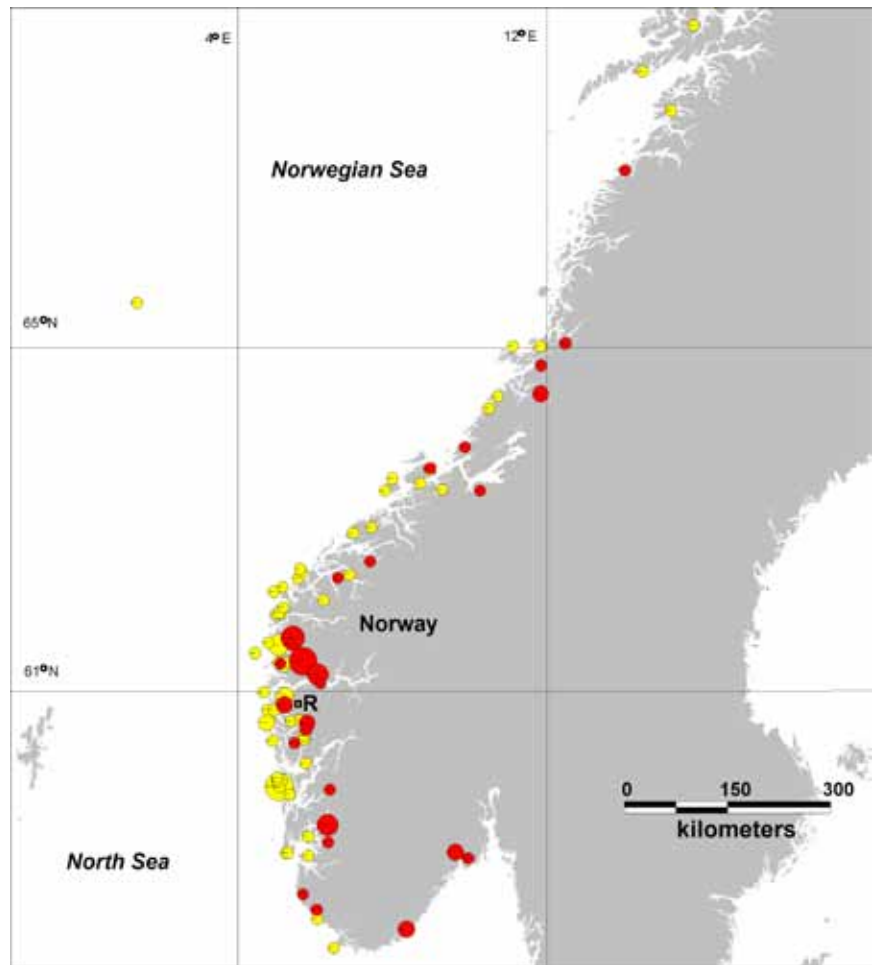
## ADFERD TIL RØMT LAKS – OPPDATERT KUNNSKAP

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

Smolt og postsmolt som rømmer den første sommeren etter at de er satt ut i merder i sjøen, vil normalt vandre hurtig mot havet, og de kan forflytte seg flere kilometer på noen timer (Skilbrei 2010). Dette innebærer at gjenfangst blir nærmest umulig. Denne fisken vokser opp i de åpne havområdene sammen med villaksen, og kommer tilbake til kysten ett til tre år senere som kjønnsmoden fisk. Våre undersøkelser viser at en høy andel av disse vil søke tilbake mot ferskvannskilder i området de rømte fra som smolt, men mange vandrer likevel opp i elver spredd over et område på flere hundre kilometer (Skilbrei m.fl. 2014a) (figur 6.2.1). Rapportert gjenfangst av merket voksen laks fra smoltslippene har variert fra 0 til litt over 1 %, med et snitt på 0,4 %. Den totale overlevelsen antas å være to til tre ganger høyere.

Dersom fisk rømmer kort tid etter at de har blitt flyttet fra innekar på et settefiskanlegg til merd i sjøen, blir vandringsmotivasjonen påvirket av lysforholdene på anlegget. Kontinuerlig belysning svekker vandringsviljen og kan få stor settefisk til å holde seg i fjorden uvanlig lenge, selv om de rømmer om sommeren (Skilbrei m.fl. 2014b). I produksjon av høstsmolt kan bruk av kunstig økt daglengde innendørs få laksen til å legge ut på vandring mot havet selv om den rømmer fra merden seint om høsten. Sjansen for at disse overlever vinteren i havet er imidlertid lav, så det er knyttet lavere risiko til denne type rømming (Skilbrei 2013).

Laksens vandringsvilje reduseres etter hvert som dagene blir kortere utover høsten. Derfor øker også den lokale gjenfangsten av postsmolt som rømmer utover høsten, blant annet fordi de er blitt store nok til å bli fanget i garn og av sportsfiskere (13 % ble



**Figur 6.2.1**

Gjenfangst av 1–3 sjøvinter laks i sjø (gule sirkler) og elv (røde) fra slipp av smolt fra Forschungsstasjonen Matre (R) fra 2005–2010. Fisk gjenfanget < 6 km fra utsettingsstedet (49 % av rapportert gjenfangst) er ikke vist. Størrelsen på sirklene angir antall fisk fra 1 til 5 individer (fra Skilbrei m.fl. 2014).

gjenfanget i våre forsøk). Laks er uansett en aktiv fisk som beveger seg mye. Om anlegget er lokalisert i liten eller stor fjord, eller på en mer eksponert åpen lokalitet, får stor betydning for hvor fort fisken spres utover og hvor fangbar den blir. I mange tilfeller har mye av gjenfangstene i fjorden blitt tatt i løpet av de første månedene etter rømmingen, selv om noen individer kan holde seg i fjorden i lang tid. Slipp fra anlegg på kysten har gitt lavere gjenfangst (4–7 %) enn i fjorder der fisken oppholder seg lenger og er mer eksponert for fiskeredskaper (7–33 %), mens slipp fra anlegg helt ute i havgapet ikke har gitt gjenfangster (Skilbrei m.fl. 2014a).

Rømminger om høsten kjennetegnes ofte av at mange fisk søker mot ferskvannskilder, både kraftverk og elver. Dette er som ventet når det gjelder kjønnsmodnende fisk, men det har vist seg at mange umodne laks også søker inn mot elveosene og at noen

også går opp i nedre del av elven. Denne adferden er uventet i forhold til villfiskens naturlige syklus og er ikke godt kartlagt, men det er grunn til å tro at den umodne fisken svømmer ut av elven igjen etter en stund.

Smolten som rømmer følger etter villaksen tilbake til kysten og mot elvene når den kommer tilbake som gyteklar laks. Følgelig blir den fanget i de samme redskapene som villaksen; i kilenøter og krokarn som brukes en kort periode om sommeren, og av sportsfiskere i elvene. Fangststatistikene for disse fiskeriene inkluderer estimater for antallet rømt laks. Voksen laks rømmer til alle årstider og kan ha et helt annet gjenfangstmønster. Et fåtall tas i det tradisjonelle fisket etter vill laks (<5 % i våre forsøk) (Skilbrei m.fl. 2014a), og noen tas i høstfisket i sjøen etter rømt oppdrettslaks som rapporteres av Statistisk sentralbyrå. Det store flertallet av alle



gjenfangstene våre av merket laks i sjøen (ca. 90 %), ble imidlertid gjort av fritidsfiskere i fjordene og på kysten med stang, dorg og ulike garntyper. Dette er fiske som ikke rapporteres i noen offisiell statistikk. Når en tar hensyn til at fisket som settes i gang etter rømmingsepisoder heller ikke oppsummeres i noen offisiell statistikk, så blir det klart at den totale fangsten av rømt oppdrettslaks i sjø i Norge er svært dårlig dokumentert.

Voksen rømt oppdrettslaks har overraskende lav overlevelse over tid. Det året de rømmer kan de være godt synlige i fang-

stene både i sjø og elv, men i merkestudiene våre ble overraskende få gjenfanget ett eller flere år etter slipp, faktisk bare 0,1 % (Skilbrei m.fl. 2014a). Selv om fraværet av fisk som overlever lenge delvis kan skyldes at mange ble fanget tidlig, så viser dette at dødeligheten er høy for laks som har vært på rømmen en stund. Det har blitt foreslått at havstrømmer kan føre fisken til ugunstige forhold i havet om vinteren. Det kan også være medvirkende at det ser ut som at voksen laks som rømmer, har vansker med å lære seg å fange naturlig føde. Undersøkelser av magene til rømt laks viser vanligvis at de aller fleste er tomme.

Merkestudiene har altså vist at smolt og postmolt som rømmer, kan komme tilbake som gyteklare laks etter 1–3 år i havet, og at voksen laks som rømmer som oftest blir gjenfanget i løpet av det året de rømte (Skilbrei m.fl. 2014a). Dette stemmer godt overens med kjemiske analyser av rømt laks i elver som viser at flertallet har vokst opp på oppdrettsfôr, mens en mindre andel på rundt 20–30 % har alle kjennetegn på å ha beitet i havet i lang tid og må sannsynligvis ha rømt som små. Det er færre observasjoner av laks som har spist begge typer mat; som har rømt som relativt stor laks og deretter klart å finne ville byttedyr.

## 6.3

### INNKRYSNING AV RØMT OPPDRETTLAKS: VARIASJON OG MULIGE FORKLARINGSFAKTORER

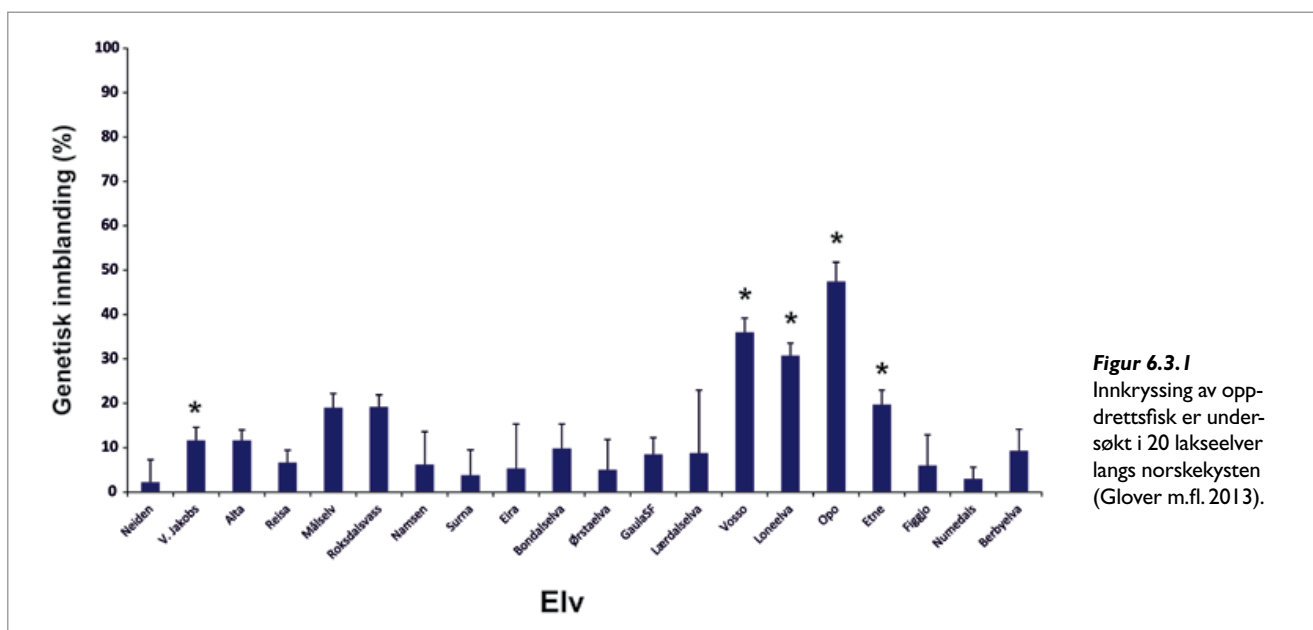
Havforskningsinstituttet (Glover m.fl. 2013) har estimert innkryssingen av rømt oppdrettslaks i 20 elver som strekker seg langs hele norskekysten (figur 6.3.1). Det var mulig å tallfeste innkryssingen ved å analysere både historiske og nye prøver fra de 20 elvene med nye genetiske markører som er utviklet for å kunne identifisere rømt oppdrettslaks og vill laks (Karlsson m.fl. 2011). Resultater fra denne analysen viste at i noen elver, spesielt på Vestlandet (Vosso, Lone og Opo), hadde rømt oppdrettslaks krysset seg inn med mellom 32 og 47 %. Mange av de andre undersøkte elvene hadde betydelig lavere estimert innkryssing. Frekvensen av rømt oppdrettslaks på gyteplassene i hver enkelt elv forklarer noe av innkryssingsmønsteret som man ser i figur 6.3.1 – altså at jo mer rømt fisk i en elv, jo mer innkryssing av

oppdrettslaks i gjennomsnitt (figur 6.3.2). Men bildet er noe mer nyansert. Selv om korrelasjonen mellom frekvens av rømt oppdrettslaks og innkryssing er forholdsvis sterk ( $r=0,70$ ), er det mye variasjon rundt trenden. Korrelasjonen faller dramatisk ( $r=0,33$ ) hvis vi utelukker én elv (Opo, markert med grå sirkel i figur 6.3.2). Dette tyder på at lokale forhold er viktige for innkryssing.

I noen elver har vi sett store mengder rømt oppdrettslaks over lengre tid uten at estimert innkryssing har vært spesielt høy i forhold til andre elver med lignende observasjoner av rømt oppdrettslaks. Dette mener vi kan ha både biologiske og tekniske årsaker. For det første vet vi at grunnlaget for beregning av frekvens av rømt oppdrettslaks på gyteplassene er

noe variabel i kvalitet, og ofte mangler det kunnskap om en viktig parameter som kjønnsmodning hos rømt laks som fanges i elv. Videre er antallet undersøkte fisk for lavt til å beregne innslaget av rømt fisk med høy presisjon i mange elver.

I tillegg til tekniske utfordringer, er det biologiske forklaringer til den observerte variasjonen. Vi ser at jo mindre villfisk som er til stede, jo større er sannsynligheten for innkryssing av rømt oppdrettslaks. Opo og Vosso er to elver der det har vært lite villfisk som har gytt fra tidlig på 1990-tallet og utover. Dette sammenfalt med mye rømt oppdrettslaks i disse elvene. Selv om oppdrettslaks er en dårlig konkurrent på gyteplassene sammenliknet med vill laks (Fleming m.fl. 1996), er sannsynligvis konkurransen mindre i elver med få



**Figur 6.3.1**  
Innkryssing av oppdrettsfisk er undersøkt i 20 lakseelver langs norskekysten (Glover m.fl. 2013).

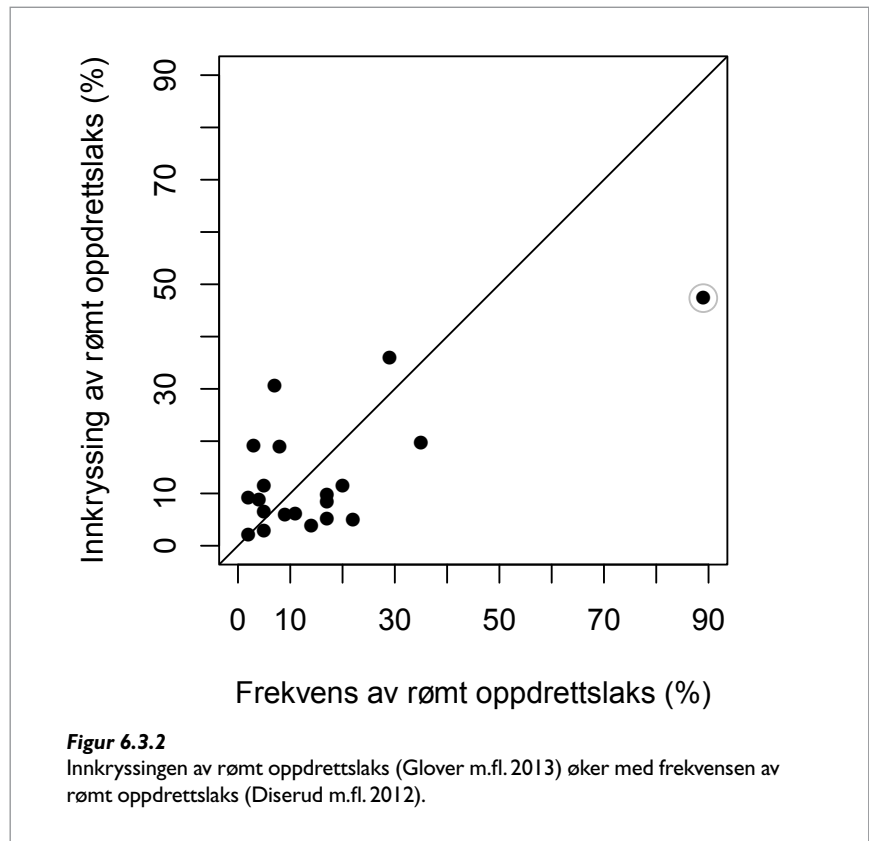
villaks til stede på gyte plassene enn i elver med mange villaks. Dermed kan rømt oppdrettslaks ha en relativt større gytesuksess i elver med lav tetthet av ville gytere. Dette mener vi er en viktig økologisk mekanisme som styrer mye av mønsteret i den observerte innkryssingen. Samtidig viser analysene signifikant innkryssing i både Vestre Jakobselv og Etneelva, som er to store populasjoner. Dette kan tyde på at vassdragets plassering i forhold til fjordmunning og vandringsruter også har innvirkning (Vollset m.fl. 2014). Ellers vil biologiske faktorer som tetthet av yngel i elven og andre egenskaper hos de ville bestandene kunne påvirke den relative suksessen hos rømt oppdrettslaks i den enkelte elven.

#### Kan vi forklare variasjonen i innkryssing av rømt oppdrettslaks?

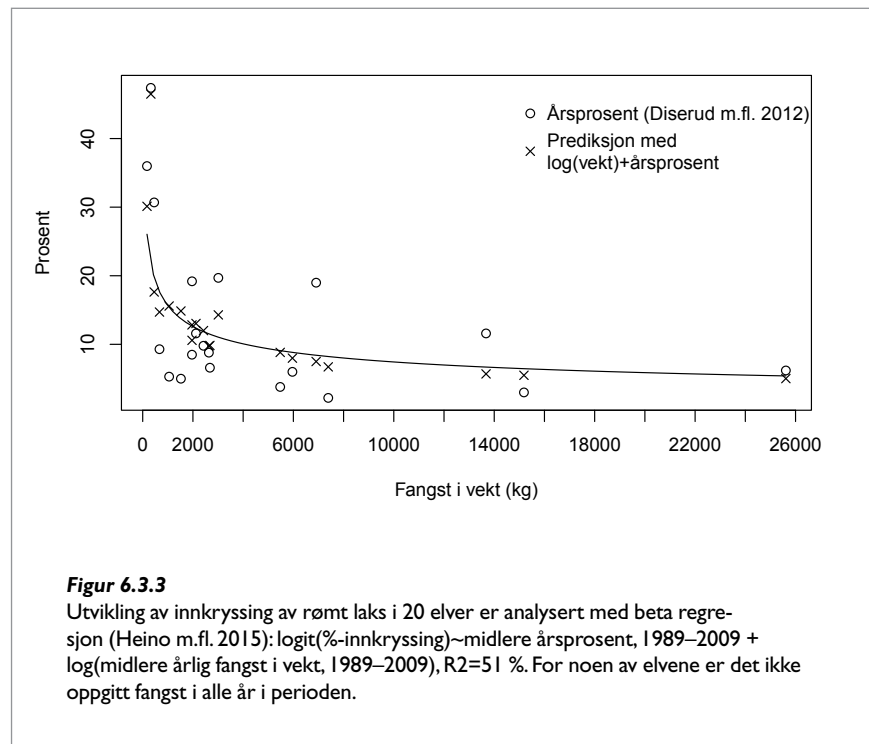
Vi har nylig publisert (Heino m.fl. 2015) en kvantitativ analyse om mulige faktorer som kunne forklare variasjonen i innkryssing vist i Glover m.fl. (2013). Forklaringsvariabler, alle fra perioden 1989–2009, er gjennomsnittlig rømt fisk målt som årsprosent (Diserud m.fl. 2012), midlere årlig fangst i vekt, midlere årlig vekt av individfisk (begge fra Lakseregistret) og tetthet, estimert som fangst delt med habitatareal (kilde: Vitenskapelig råd for lakseforvaltning).

Analysen viser at den beste modellen for å forklare genetisk innkryssing har gjennomsnittlig årsprosent og gjennomsnittlig fangst i perioden 1989–2009 som forklaringsvariabler. Modellen kan forklare 51 % av variasjonen i innkryssing. Det er oppsiktsvekkende at gjennomsnittlig fangst ser ut å være en viktigere forklaringsvariabel enn gjennomsnittlig årsprosent. Fangst alene var bedre forklaringsvariabel (forklaringsgrad 41 %) enn gjennomsnittlig årsprosent alene (forklaringsgrad 33 %), og i modellen med begge faktorer hadde variasjon i fangst en sterkere påvirkning på innkryssing enn variasjon i årsprosent. Laksepopulasjoner fra elver med høy fangst ser ut å være mindre påvirket av rømt laks enn elver med lav fangst (figur 6.3.3).

Disse resultatene tyder på at variasjon i andre faktorer enn årsprosent er like viktige – eller viktigere – for innkryssing av rømt fisk enn årsprosent alene, som kun måler tilstedeværelse av rømt fisk. Slike faktorer kunne være grad av kjønnsmodning hos den rømte laksen, gytesuksess og overlevelse av avkom fra rømt oppdrettslaks, men disse kunne ikke tas med i analysen siden dataene mangler. Det er også vanskelig å forklare hvorfor gjennomsnittlig fangst (men ikke tetthet) var så viktig. Elver med høy fangst kan være



**Figur 6.3.2**  
Innkryssingen av rømt oppdrettslaks (Glover m.fl. 2013) øker med frekvensen av rømt oppdrettslaks (Diserud m.fl. 2012).

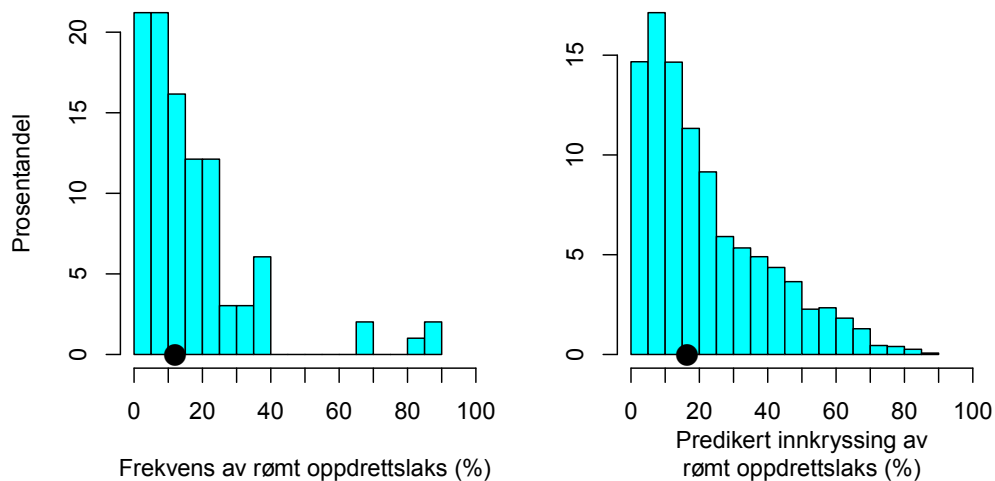


**Figur 6.3.3**  
Utvikling av innkryssing av rømt laks i 20 elver er analysert med beta regresjon (Heino m.fl. 2015):  $\text{logit}(\% \text{-innkryssing}) \sim \text{midlere årsprosent, 1989–2009} + \text{log}(\text{midlere årlig fangst i vekt, 1989–2009})$ ,  $R^2=51\%$ . For noen av elvene er det ikke oppgitt fangst i alle år i perioden.

i god forfatning og dermed mer robuste mot innkryssing av rømt fisk, men denne effekten burde bli fanget opp av tetthet. Samtidig må vi innse at datamaterialet bak analysene var begrenset (kun 20 elver), og vårt tetthetsmål var basert på fangst, ikke på målt tetthet på gytefeltene.

Vi har brukt modellen for å predikere innkryssing i et større utvalg av elver hvor

vi har data om årsprosent og fangst (99 elver), men ikke genetiske estimater av innkryssing. Observert nivå av andel rømt fisk er noe lavere (median = 12 %) enn predikert innkryssing (median = 16 %). Selv om andelen rømt fisk gir et nokså upresist mål av innkryssing av rømt fisk i enkelte elver, ser det ut til at det gir en rimelig god indikasjon på det generelle innkryssingsnivået (figur 6.3.4)


**Figur 6.3.4**

Fordeling av gjennomsnittlig årsprosent og predikert genetisk innblanding av oppdrettslaks i 99 elver med opplysninger om både gjennomsnittlig årsprosent (Diserud m.fl. 2012) og gjennomsnittlig fangst for årene 1989–2009. Medianverdier er vist som sort punkt.

## 6.4

### VARSLINGSINDIKATORER OG GRENSEVERDIER FOR RISIKO FOR GENETISK PÅVIRKNING

I ”Indikatorrapporten” (Taranger m.fl. 2012) ble det foreslått å bruke andelen rømt laks (målt som enten høst- eller årsprosent) som en varslingsindikator for risiko for genetisk endring i ville laksepopulasjoner, og genetiske metoder som verifiseringsindikator for å måle den faktiske innkryssingen og genetiske endringen i ulike villakspopulasjoner (Taranger m.fl. 2012). Vitenskapelig råd for lakseforvaltning (VRL) kom også med forslag til grenseverdier for andel rømt laks i elvene i ”Kvalitetsnormer for laks – anbefalinger til system for klassifisering av villaksbestander” (Anon. 2011b) basert på ”årsandel” eller ”årsprosent” rømt laks i elvene. Høsten 2012 fikk Havforskningsinstituttet og NINA i oppdrag fra Fiskeri- og kystdepartementet og Miljøverndepartementet å vurdere og komme fram til omforente indikatorer både med hensyn til antall kategorier, måleperiodens lengde og de faktiske grenseverdiene når det gjaldt andel rømt laks i elvene. I tillegg ønsket departementene en vurdering om det var mest hensiktsmessig å benytte seg av årsprosent eller høstprosent når man gjør disse målingene, dvs. for å vurdere andelen rømt laks i elven opp mot grenseverdier. I et fellesnotat fra NINA og Havforskningsinstituttet (HI) som svar på denne henvendelsen, konkluderes det følgende med tanke på omforente indikatorer og grenseverdier (brev av 23.11.12):

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

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

- Måleperiodens lengde: Ved å omformulere HI/VIs varslingsindikator til å varsle «akutt risiko for genetisk endring» blir denne bedre skilt fra en tilstandsvurdering, og måleperiodens lengde bør være kort for å være tiltaksrettet. VRLs styrke av påvirkning er i større grad en vurdering av endringer i påvirkningsfaktoren i inneværende laksegenerasjon, og foreslås vurdert over 5 år.
- Grenseverdier: For vurderinger av påvirkning basert på årsprosent foreslås fire klasser med < 1 % for ingen effekt / ingen risiko; 1–4 % for liten effekt / lav risiko; 4–10 % for moderat effekt / moderat risiko; 10 % for stor effekt / høy risiko. Om ønskelig kan klassen lav eller ingen risiko brukes for < 4 %.
- Årsprosent eller høstprosent: Årsprosent anses per i dag for å være en mer robust estimator enn høstprosent, og kan omregnes til høstprosent (og omvendt) via publiserte metoder<sup>1</sup>. Årsprosenten gir et godt grunnlag for å varsle risiko for genetisk påvirkning, men gir en upresis beskrivelse av genetiske endringer som følge av innkryssing av rømt oppdrettslaks. Inn-til videre er den imidlertid det eneste

grunnlaget en har for tilstandsvurdering i de fleste elvene.

- NINA og HI er enige om at det er grunnleggende for det videre arbeidet å få på plass en genetisk karakterisering av alle de viktigste laksebestandene med sikte på å gi en god beskrivelse av bestandsstatus i forhold til genetisk integritet. Det vil gi et godt grunnlag for å avstemme grenseverdier både for genetisk beregnet tilstand og for videre påvirkning av den genetiske tilstanden.
- Datagrunnlaget som ligger til grunn for å vurdere risiko for akutt påvirkning og tilstand når det gjelder genetisk integritet er mangelfullt. Det er behov for å forbedre innsamling av data gjennom et kvalitetssikret program og at en øker antall elver som inngår i undersøkelser. NINA og HI anbefaler at det gjennomføres en bred prosess hvor den samlede kompetansen på fagfeltet i Norge utnyttes for å designe et omforent og kostnadseffektivt overvåkingsprogram. Komplementær kompetanse i instituttene er nødvendig for å utvikle et slikt program, og erfaringer, prosedyrer, det lokale kontaktnettet og kunnskap om vassdragene i det eksisterende programmet er et viktig utgangspunkt for et nytt program.

Som en konsekvens av denne utredningen har Havforskningsinstituttet siden 2012 brukt de omforente grenseverdiene for



varsling av risiko for genetisk påvirkning basert på årsprosent (omregnet fra høstprosent og sportsfiske) i risikovurdering av andel rømt laks i elvene:

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

Det har ikke vært gjennomført en tilsvarende konsensusprosess for genetisk verifisering. Forslag til grenseverdier har vært

foreslått både i indikatorrapporten (Taranger m.fl. 2012) og fra Vitenskapelig råd for lakseforvaltning (Anon. 2012).

I henhold til ”Kvalitetsnorm for ville bestander av atlantisk laks” skal genetisk integritet bestemmes med genetiske metoder, og inndeling i klasser bør inntil videre baseres på kvalitative kategoriinndelinger heller enn kvantitative grenseverdier. Et forslag til kvalitative kategoriinndeling ble gitt i Taranger m.fl. (2013), og en modifisert utgave av denne er tatt inn i Kvalitetsnorm for ville bestander av atlantisk laks ([https://lovdata.](https://lovdata.no/dokument/SF/forskrift/2013-09-20-1109#KAPITTEL_3)

[no/dokument/SF/forskrift/2013-09-20-1109#KAPITTEL\\_3](https://lovdata.no/dokument/SF/forskrift/2013-09-20-1109#KAPITTEL_3)).

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

<sup>1</sup>Diserud m.fl. (2010) har laget følgende generelle formler som regner om mellom årsandel og henholdsvis sommer- og høstandel i norske elver  
 $\arcsin(\sqrt{\text{årsandel}}) = 0,116 + 0,888 \times \arcsin(\sqrt{\text{sommerandel}})$   
 $\arcsin(\sqrt{\text{årsandel}}) = 0,044 + 0,699 \times \arcsin(\sqrt{\text{høstandel}})$   
 (Diserud m.fl. 2010)

## 6.5

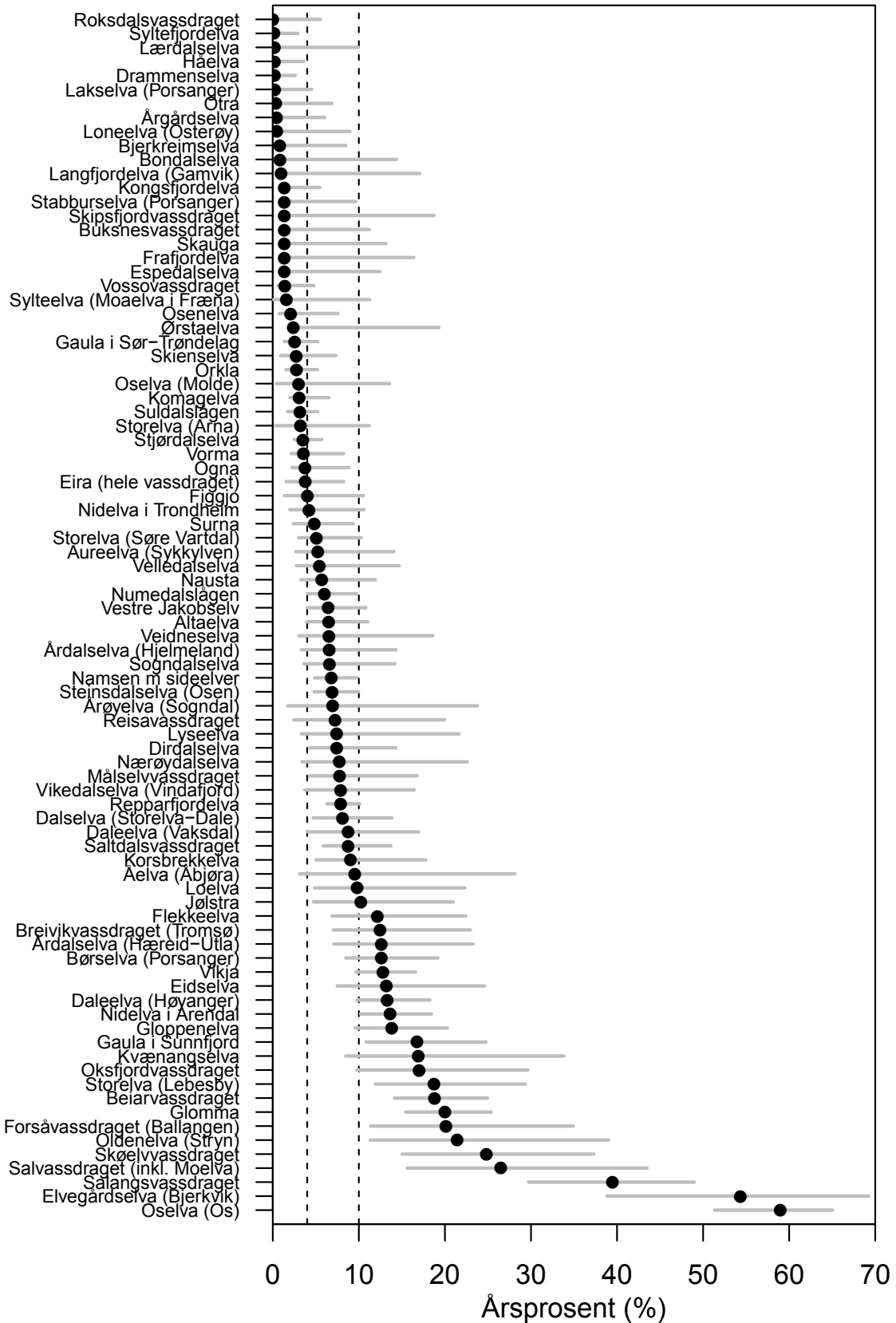
### OVERVÅKING AV RØMT OPPDRETTSLAKS I VASSDRAG I 2014

Det nystartete nasjonale programmet for overvåking av rømt oppdrettslaks, som er utformet og etablert på oppdrag fra Fiskeridirektoratet etter føringer fra Nærings- og fiskeridepartementet, har tallfestet innslagene av rømt oppdrettslaks i 140 vassdrag i 2014 (Anon. 2015). Det er opprettet en prosjektgruppe bestående av Havforskningsinstituttet, Norsk institutt for naturforskning, Uni Research Miljø, Rådgivende biologer AS og Veterinærinstituttet. Dette kapitlet gjengir et utvidet sammendrag av rapporten, og viser også en utvidet trendanalyse fra høstundersøkelser i elvene. Programmet bygger videre på, og har som formål å øke kvantitet og kvalitet av arbeidet som har vært gjort med å overvåke innslaget av

rømt oppdrettslaks i et stort antall lakseelver siden 1989. Vassdragene som er overvåket er valgt ut fra en rekke kriterier; å få en god geografisk spredning, å inkludere de nasjonale laksevassdragene, å ha vassdrag av ulik størrelse og å bygge videre på vassdrag med tidsserier og med gode lokale nettverk. Data ble samlet inn fra sportsfiske om sommeren, høstfiske, stamfiske og gytefisktelinger om høsten. De tre førstnevnte er i hovedsak basert på stamfiske og skiller mellom rømt oppdrettslaks og villaks ved å undersøke fiskens skjell, som gir et bilde av fiskens vekstbetingelser tidlig i livet. Gytefisktelinger, eller drivtelling, innebærer at snorklere foretar en visuell inspeksjon av fisken i elven og teller opp

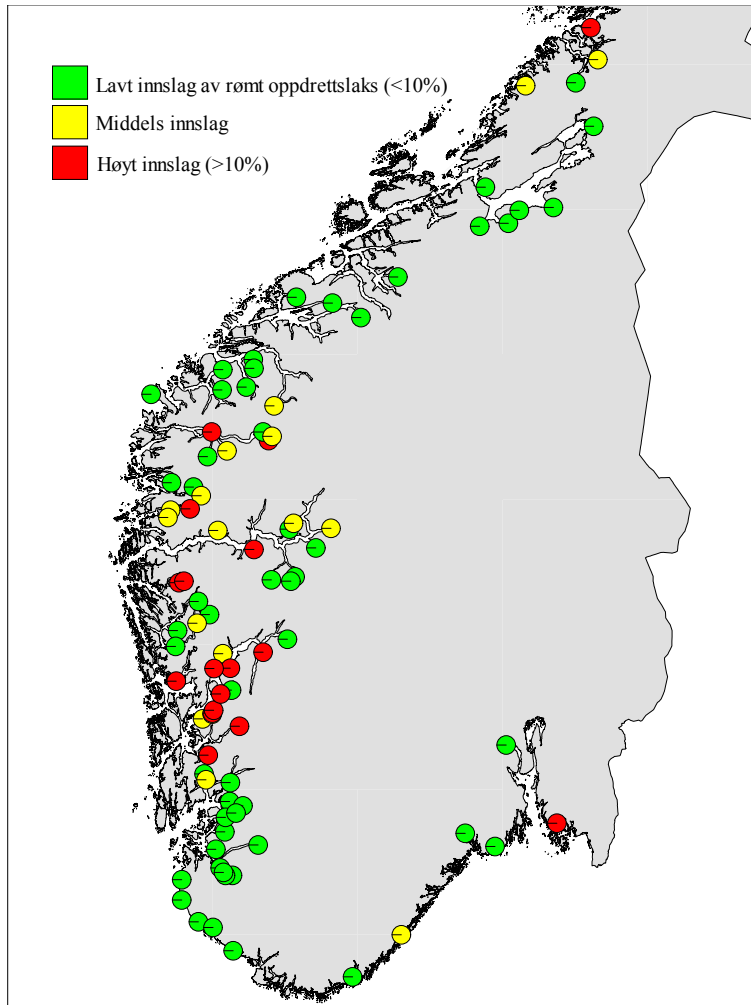
og karakteriserer vill og rømt oppdrettslaks på basis av utseende og adferd i hele, eller strekninger av elven. I et flertall av elvene ble det benyttet mer enn én metode. Alle innsamlede data har vært gjennom en kvalitetssikringsprosess og har blitt gitt en score i henhold til en rekke kriterier for å få en vurdering av dataenes representativitet. Innslagene av rømt oppdrettslaks for hver elv presenteres som prosentandelen registrert ved de ulike metodene, samt som en ”årsprosent” som beregnes fra andel oppdrettslaks i sportsfisket og/eller høstfiske/stamfiske. Denne tar hensyn til at sportsfiske gir et lavt, og høstfiske sannsynligvis et for høyt estimat av innslaget av rømt oppdrettslaks gjennom en sesong.





**Figur 6.5.1**

Beregnet årsprosent med konfidensintervall for elvene med sportsfiske- og/eller høstfiskedata i overvåkingsprogrammet. Stiplede linjer viser 4 % og 10 % som er grensene for lav, moderat og høy risiko for genetisk påvirkning som foreslått av Riskovurdering norsk fiskeoppdrett (Taranger m.fl. 2014) og blitt vektlagt i Forskrift om fellesansvar for utfisking mv. av rømt oppdrettsfisk ([www.regjeringen.no](http://www.regjeringen.no)). Se tekst for forklaring for utregning av konfidensintervall. Fra Anon. (2015).



**Figur 6.5.2**

Kart over Sør-Norge med lokalisering av elvene der innslaget av rømt oppdrettslaks er vurdert til å være lavt til moderat (<10 %), middels (dårlig presisjon i dataene for å konkludere om det er under eller over 10 %) eller høyt (>10 %). Se s. 101 for videre forklaring av kategoriene. Fra Anon. (2015).

Resultatene fra programmet er presentert på to nivåer. Hovedrapporten representerer en oppsummering av hovedresultatene, og viser hvilke metoder som er lagt til grunn (Anon. 2015). I tillegg er det publisert vedleggsdokumenter elektronisk som viser detaljerte resultater for hvert vassdrag. Disse vedleggsdokumentene er organisert fylkesvis og omfatter rundt 500 sider til sammen.

#### Kilder til usikkerhet i dataene

Ulike kilder til usikkerhet i dataene blir diskutert i rapporten. De ulike metodene som har blitt benyttet i de forskjellige elvene har sine styrker og svakheter, både i forhold til prøvestørrelsene og sikker identifikasjon av rømt oppdrettslaks. At innslaget av rømt oppdrettslaks i vassdragene endrer seg i løpet av sesongen og at rømt oppdrettslaks til dels har en annen adferd enn villaks, gjør det krevende både å innhente gode data, og også å sammenligne data innhentet med de ulike metodene. Ved utregning av et estimat for prosentvis andel oppdrettslaks i elven, kommer det i tillegg en statistisk usikkerhet på anslaget som avhenger av prøvestørrelsen og innslaget av rømt oppdrettslaks. Figur 6.5.1 viser usikkerheten i beregnet årsprosent for elvene i overvåkingsprogrammet. Usikkerheten rundt estimatene er generelt så stor at mange observasjoner ikke kan plasseres under eller over 10 % med rimelig grad av sikkerhet, og kun to vassdrag ligger klart under 4 %.

Det er foreslått at <4 %, 4–10 %, og >10 % innblanding av rømt oppdrettslaks (regnet som årsprosent) representerer grensene for når risikoen for genetisk påvirkning på ville bestander er lav, moderat eller høy (kapittel 6.4). Disse grenseverdiene har også blitt vektlagt i Forskrift om fellesansvar for utfisking mv. av rømt oppdrettsfisk. ([www.regjeringen.no](http://www.regjeringen.no)). Fra analysen av statistisk usikkerhet utført kommer det tydelig fram at det er vanskelig å plassere en enkelt elv i disse tre kategoriene med høy grad av statistisk sikkerhet (figur 6.5.1). Konfidensintervallene for mange av elvene som årsprosenten er regnet ut for, krysser både 4- og 10 %-barrierene.

#### Forenklet klassifisering av elvene

Klassifiseringene av elvene i forhold til innslag av rømt oppdrettslaks som er gjort i hovedrapporten for å forenkle presentasjonen av dataene bygger på en samlet vurdering av alle datakildene for de respektive elvene (Anon. 2015). For hver elv har dataomfang og datakvalitet blitt vurdert. Årsprosenten har vært veiledende i mange tilfeller fordi den kan beregnes for flere kombinasjoner av datasett (kun høstfiske eller sportsfiskedata eller begge deler). Årsprosenten kunne regnes ut i 86 av vassdragene, vurderingene i de neste

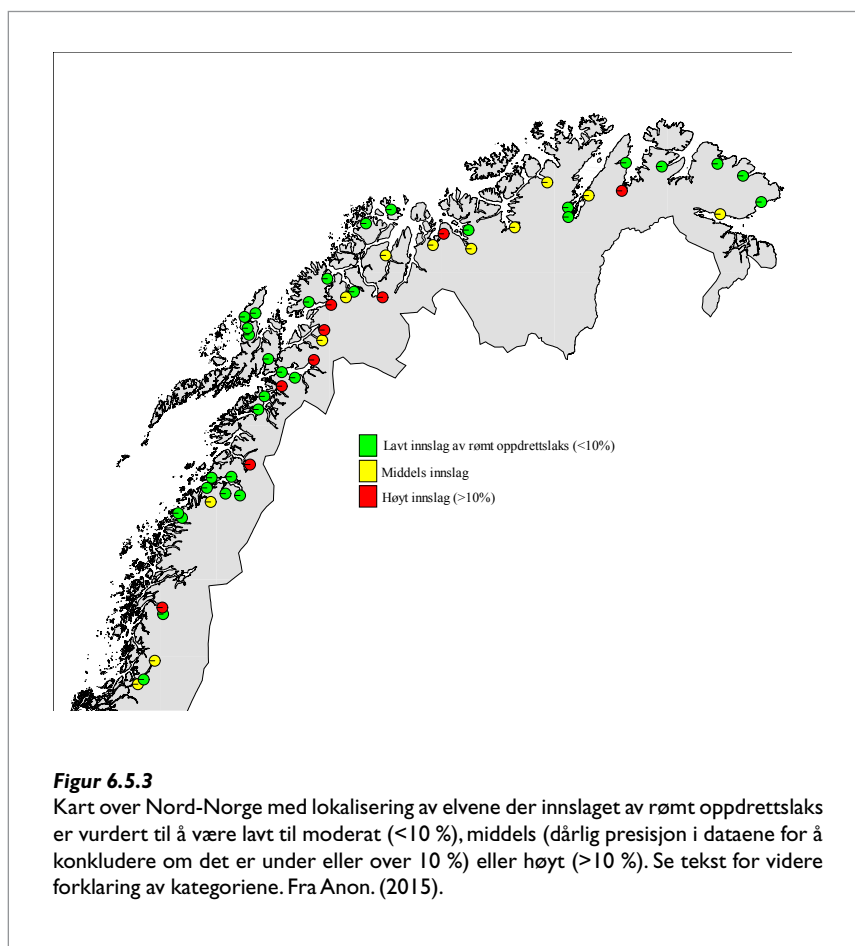




**Tabell 6.5.1**

Gjennomsnittlig innslag (%) av rømt oppdrettslaks i data fra sportsfiske, høstfiske, stamfiske, gytefisketelling samt i beregnet årsprosent i elvene i hvert fylke. "Høstfiske 2" er høstfiskedata supplert med stamfiskedata av god kvalitet. Antall elver i hver datakilde i gitt i parentes. Antall elver i kategoriene "Lavt til moderat", "Middels" og "Høyt" innslag av rømt oppdrettslaks er også vist. Se tekst for forklaring på hvordan disse tre kategoriene er valgt. Fra Anon. (2015).

Fylke	Sportsfiske %	Høstfiske %	Høstfiske 2 %	Stamfiske %	Gytefisketelling %	Annet &	Årsprosent %	Lavt til moderat innslag <10 %	Middels innslag	Høyt innslag >10 %	Totalt antall elver
Østfold			31,9 (1)	31,9 (1)			20,0 (1)			1	1
Buskerud			0,0 (1)	0,0 (1)			0,2 (1)	1			1
Vestfold	2,2 (1)						6,0 (1)	1			1
Telemark	2,7 (1)	3,1 (1)	2,7 (1)	2,2 (1)			2,7 (1)	1			1
Aust-Agder	8,5 (1)						13,7 (1)			1	1
Vest-Agder	1,5 (1)	0,0 (1)	0,0 (1)				0,4 (1)	1			1
Rogaland	2,6 (10)	12,3 (2)	5,4 (6)	1,9 (4)	1,4 (16)		4,0 (12)	18	1		19
Hordaland	8,1 (3)	46,9 (2)	19,0 (5)	1,0 (5)	19,4 (20)	33,7 (2)	14,6 (5)	6	3	12	21
Sogn og Fjordane	8,1 (13)	18,9 (3)	11,2 (8)	6,7 (5)	4,6 (12)		10,2 (17)	10	7	5	22
Møre og Romsdal	2,3 (10)	4,8 (4)	4,3 (6)	4,9 (3)	0,0 (2)		4,1 (10)	9	1		10
Sør-Trøndelag	0,9 (4)	6,5 (3)	7,1 (4)	8,9 (1)	8,9 (2)	1,1 (1)	3,6 (5)	4	1		5
Nord-Trøndelag	3,7 (4)	19,9 (3)	19,9 (3)				9,3 (4)	3	1	1	5
Nordland	12,7 (7)	7,6 (2)	7,6 (2)		2,8 (19)	7,3 (3)	16,1 (7)	18	2	5	25
Troms	9,5 (7)	27,7 (4)	27,7 (4)		9,5 (8)	1,3 (1)	15,9 (8)	6	5	4	15
Finnmark	2,7 (12)	7,7 (6)	7,7 (6)		2,7 (1)		5,5 (12)	7	4	1	12
<b>Totalt antall</b>	<b>74</b>	<b>31</b>	<b>48</b>	<b>21</b>	<b>80</b>	<b>7</b>	<b>86</b>	<b>85</b>	<b>25</b>	<b>30</b>	<b>140</b>
<b>Gjennomsnitt</b>	<b>5,4</b>	<b>14,5</b>	<b>11,2</b>	<b>4,9</b>	<b>7,2</b>	<b>13,2</b>	<b>8,6</b>				
<b>Median</b>	<b>2,6</b>	<b>10,1</b>	<b>6,2</b>	<b>3</b>	<b>2,6</b>	<b>3,3</b>	<b>6,5</b>				



rende 54 bygger i stor grad på gytefisketellinger. I noen tilfeller, for eksempel Etneelven i Hordaland, er beregninger i stor grad basert på andre overvåkingsmetoder, for eksempel en fiskefelle.

På grunn av de statistiske utfordringene ved å klassifisere hver elv i <4, 4–10 og >10 %-kategoriene (se ovenfor), ble det funnet formålstjenlig å forenkle klassifiseringen av elvene i følgende tre kategorier i henhold til innslaget av rømt oppdrettslaks:

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

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

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

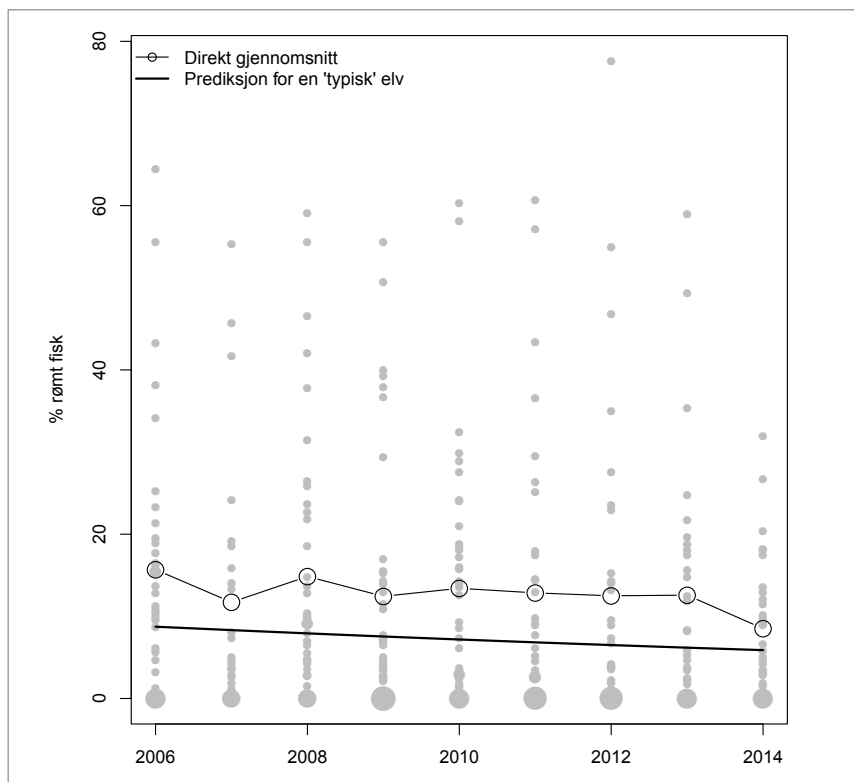
I flertallet av vurderingene er det relativt klart om elven bør plasseres i gruppene som har under eller over 10 % innslag av rømt oppdrettslaks. De ulike metodene gir vanligvis resultater som samsvarer godt. Når årsprosent eller andre estimater ligger opp mot eller noe over 10 %, har prosjektgruppen for overvåkingsprogrammet kom-

met til at det er hensiktsmessig å plassere disse i en egen gruppe (middels innslag).

Det er viktig å merke seg at denne måten å klassifisere elvene på ikke er ment som en erstatning for systemet foreslått av Taranger m.fl. (2014) eller som eneste grunnlag for tiltak basert på Forskrift om fellesansvar for utfisking mv. av rømt oppdrettsfisk (www.regjeringen.no), men viser en forenklet presentasjonsmetode for overvåkingen. Derfor skal klassifiseringen og fargekodene (grønn=lav til moderat, gul=middels og rød=høyt innslag av rømt oppdrettslaks) som er brukt for å presentere hovedresultatene i figurene 6.5.2 og 6.5.3 ikke brukes for å sammenlikne direkte med kategoriene foreslått av Taranger m.fl. (2014). (Alle observerte tall er tilgjengelig i Del 2 – Vassdragsvise rapporter som foreligger elektronisk, Anon. 2015).

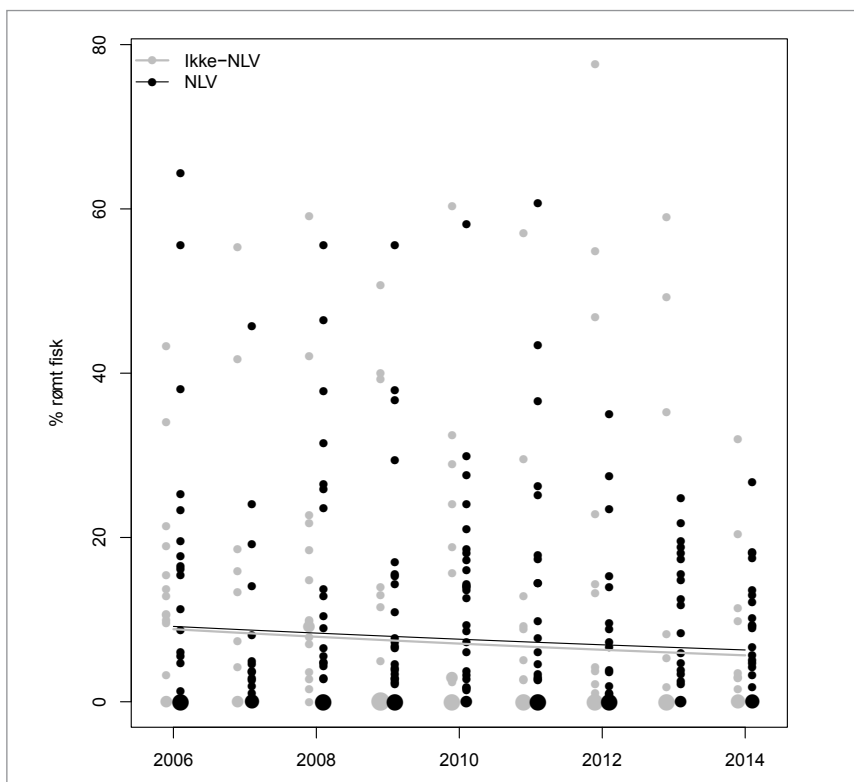
Det gjennomsnittlige uveide gjennomsnittet av innslaget av rømt oppdrettslaks i sportsfisket og i høstfisket var henholdsvis 5,4 (median=2,6 %) og 11,2 % (6,2 %), og gjennomsnittlig årsprosent var 8,6 % (6,5 %) i de 86 vassdragene der den kunne beregnes. Når andre metoder som gytefisketellinger ble inkludert, økte antall vurderte vassdrag til 140. Av disse ble til sammen 85 elver vurdert til å ha lavt til moderat innslag av rømt oppdrettslaks (<10 %), i 30 vassdrag var innslaget høyt (>10 %), og de resterende 25 ble vurdert til å være i mellomkategorien med middels innslag av rømt oppdrettslaks (tabell 6.5.1).

I de aller fleste elvene fra Østlandet til og med Ryfylke ble det funnet lave til moderate innslag av rømt oppdrettslaks, unntakene er Glomma, Nidelva i Arendal og Vikedalselva i Vindafjord (Anon 2015). Dekningsgraden er imidlertid dårlig i området øst for Vest-Agder. Situasjonen endrer seg kraftig i Hardangerfjorden i Hordaland, der tre fjerdedeler (10 av 13) hadde mer enn 10 % rømt oppdrettslaks. Videre nordover på Vestlandet til og med Nordfjord var det lavt til moderat innslag av rømt oppdrettslaks i nærmere halvparten av elvene (13 av 29). De mer påvirkete fordelte seg likt mellom middels og høy påvirkning (8 elver i begge kategoriene). I området fra nord for Nordfjord til og med Trondheimsfjorden kommer det en ny grønn sone med lavt til moderat innslag av rømt oppdrettslaks i de undersøkte elvene, med Korsbrekkelva som eneste unntak, med middels innslag. Videre nordover i Nord-Trøndelag fram til Mosjøen i Nordland er det forholdsvis få elver med data. Innslaget av rømt oppdrettslaks økte igjen med tre vassdrag i hver av de tre kategoriene. Fra Glomfjorden nesten midt i Nordland til fylkesgrensen til Troms var det igjen en høy andel av elver med lavt til moderat innslag av rømt oppdrettslaks (80



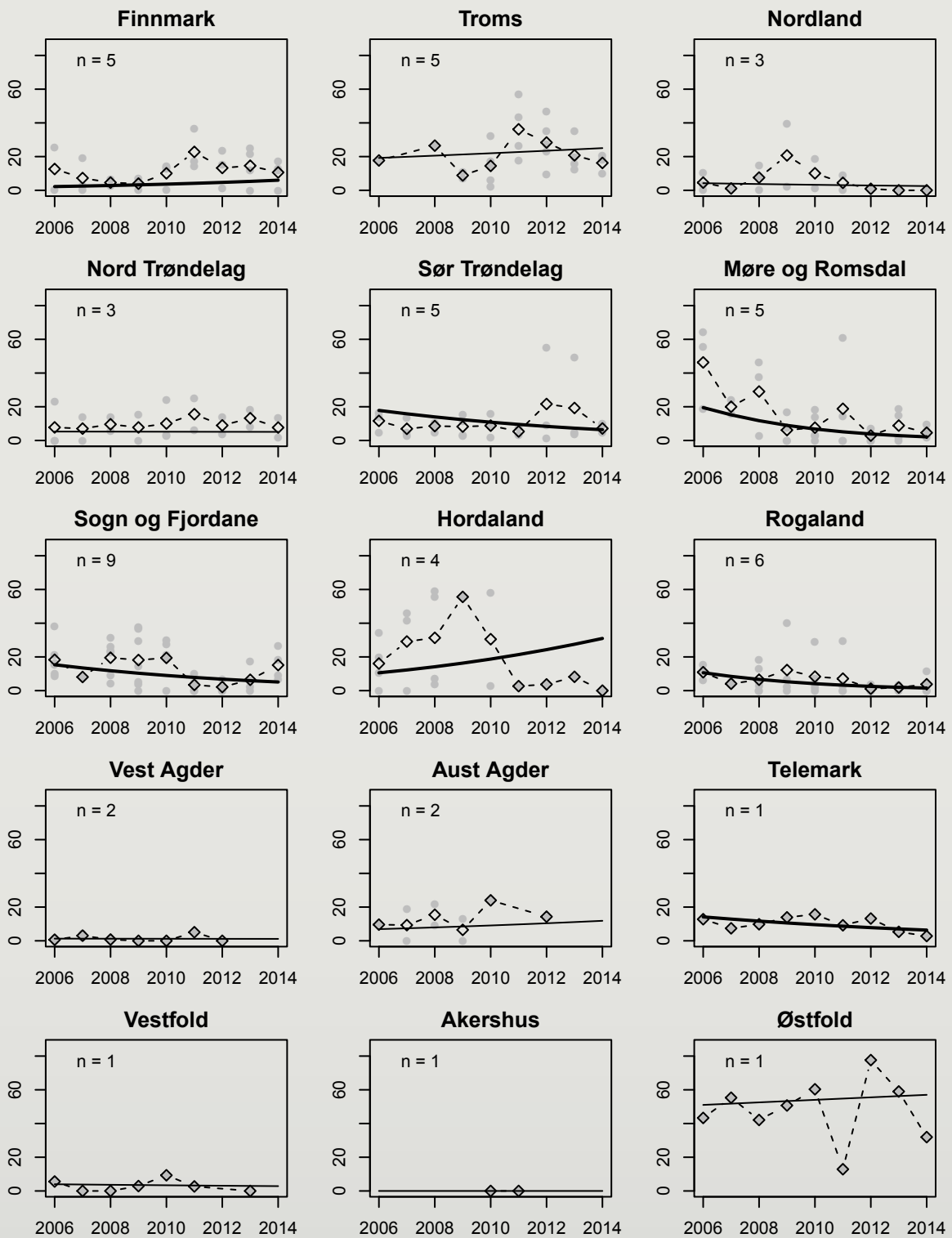
**Figur 6.5.4**

Gjennomsnittlig % rømt oppdrettslaks (o) i høstundersøkelsene for årene 2006–2014 for totalt 53 elver (Fiske 2013, Fiske m.fl. 2014, Anon. 2015), vist for hele Norge (elver med kun én observasjon er ikke inkludert). Utvikling av innslag av rømt laks i perioden 2006–2014 er også analysert med logistisk regresjon:  $\text{glmer}(\text{cbind}(\#\text{Rømt}, \#\text{Vill}) \sim \text{år} + (1|\text{elv}) + (1|\text{fylke}), \text{family}=\text{binomial})$  (programmert i R). Prediksjoner basert på modell er vist med tykk linje (signifikant trend).



**Figur 6.5.5**

Andel rømt oppdrettslaks i høstundersøkelsene for årene 2006–2014 for totalt 53 elver, fra Fiske (2013), Fiske m.fl. 2014, Anon. 2015: Elvene er skilt i nasjonale laksevassdrag (NLV, sort) og i elver som ikke er nasjonale laksevassdrag (grått). Utvikling av innslag av rømt laks i perioden 2006–2014 er også analysert med logistisk regresjon:  $\text{glmer}(\text{cbind}(\#\text{Rømt}, \#\text{Vill}) \sim \text{NLV} * \text{år} + (1|\text{elv}), \text{family}=\text{binomial})$  (programmert i R). Prediksjoner basert på modell viser trender som er like for NLV og ikke-NLV.



**Figur 6.5.6**

Gjennomsnittlig % rømt oppdrettslaks (o) i høstundersøkelsene for årene 2006–2014 for totalt 53 elver (Fiske 2013, Fiske m.fl. 2014, Anon. 2015), vist per fylke. n = antall elver. Utvikling av innslag av rømt laks for årene 2006 til 2014 er også analysert med logistisk regresjon for hvert fylke:  $\text{glm}(\text{cbind}(\#R\text{ømt}, \#Vill) \sim \text{år} + (1|elv), \text{family} = \text{binomial})$  (fylker med minst to elver) eller  $\text{glm}(\text{cbind}(\#R\text{ømt}, \#Vill) \sim \text{år}, \text{family} = \text{binomial})$  (fylker med kun én elv) (programmert i R). Prediksjoner basert på modell er vist med heltrukket linje (signifikant trend er vist som tykk linje).



%, 16 av 20 elver). Av de resterende fire hadde imidlertid tre innslag på over 10 %. I Troms og Finnmark ble det registrert lavt til moderat innslag av rømt oppdrettslaks i halvparten av elvene (13 av 27 elver), ni hadde middels innslag og fem ble vurdert til å ha mer enn 10 % rømt oppdrettslaks. I disse to fylkene var det litt for få elver til å få undersøkte fram et mer detaljert regionalt bilde (Anon. 2015).

#### Fylkesvis oversikt over innslaget av rømt oppdrettslaks

I noen fylker er resultatene utelukkende basert på innsamlete skjellprøver fra sports-, høst- og stamfiske. I flere andre fylker finnes det også data fra gytefisktelinger. I mange av disse er det ikke andre data tilgjengelig. I Rogaland, Hordaland, Sogn og Fjordane, Nordland og Troms er derfor antallet elver som inngår i overvåkingen klart høyere enn antall elver som årsprosenten kan beregnes for (tabell 6.5.1).

#### Trender innblanding i høstundersøkelsene i elv 2006–2014

Innledningsvis ser vi på utvikling av innblanding av rømt fisk i høstundersøkelsene. Det tilgjengelige datamaterialet for å undersøke trender i innblanding av rømt fisk i høstundersøkelsene (Fiske 2013, Fiske m.fl. 2014, Anon. 2015) setter begrensninger for en detaljert og sikker analyse (Skilbrei m.fl. 2011). Med disse forbeholdene har vi likevel beregnet midlere innslag av rømt fisk, for hele landet (figur 6.5.4 og 6.5.5) og per fylke (figur 6.5.6), samt analysert utviklingen i perioden 2006–2014 med en logistisk regresjon.

Gjennomsnittlig innslag av rømt fisk for alle undersøkte elver har variert mellom 8,5 og 15,7 % (tilsvarer en beregnet årsprosent mellom 6,2 og 10,4 %) med en synkende trend som er signifikant over tid (figur 6.5.4). Gjennomsnittlig har innslag av rømt laks gått ned ca. 0,3–0,4 % per år. Det finnes ingen forskjell mellom elver i

og utenfor nasjonale laksevasdrag (NLV), verken i gjennomsnittsnivå eller trenden over tid (figur 6.5.5). Resultater rapportert tidligere har vist en svak forskjell, men det er store variasjoner mellom år, og tidligere resultater ser ikke ut til å ha vært robuste.

På fylkesnivå finner en store variasjoner, med signifikant økning i innblanding av rømt fisk i Hordaland og Finnmark, og signifikant reduksjon i Telemark (kun én elv), Rogaland, Sogn og Fjordane, Møre og Romsdal, og Sør-Trøndelag (figur 6.5.6). Sammenliknet med resultatene i forrige rapport (Taranger m.fl. 2014) finner vi flere fylker med synkende innslag av rømt oppdrettslaks og færre med trender som tyder på en økning i innslaget. Trendene med at innslaget økte i Troms og Østfold har forsvunnet, og det er nytt at trenden er synkende for innslaget av rømt oppdrettslaks i Sør-Trøndelag og Telemark. Det er spesielt data fra 2014 som trækker trendene nedover.

## 6.6

## KONKLUSJONER RØMT OPPDRETTSLAKS

- Det nystartede nasjonale overvåkingsprogrammet for innslaget av rømt oppdrettslaks i vassdrag har vurdert 140 elver. I 30 av disse var innslaget over 10 % og i 85 var det under 10 %. I de resterende 25 elvene var ikke presisjonen i dataene god nok til å avgjøre om innslaget var under eller over 10 %.
- Et mindre datasett med høstundersøkelser i vassdrag fra 2006 til 2014 viser en signifikant nedadgående trend i innsla-

get av rømt fisk over denne tidsperioden. Det var ikke forskjell i trendene mellom nasjonale laksevasdrag (NLV) og ikke-NLV.

- Risikoen for at en rømt laks overlever fram til kjønnsmodning og vandrer opp i elv er høyest hvis fisken rømmer som smolt eller det samme året den blir kjønnsmoden, og lav for høstsmolt som rømmer og umoden laks som ikke blir kjønnsmoden før tidligst neste år.

- I fem av 20 undersøkte populasjoner har en funnet genetiske endringer, med de største endringene i Loneelva, Vosso og Opo, der innkryssingen varierte fra 30,7 til 47,4 %. Totalt varierte innkryssingen fra 2,2 % til 47,4 %, med en median på 9,1 %. Analyser viser at den beste modellen for å forklare målt genetisk innkryssing i disse elvene har gjennomsnittlig årsprosent og gjennomsnittlig fangst i perioden 1989–2009 som forklaringsvariabler. Modellen kan forklare 51 % av variasjonen i innkryssing.

#### Referanser

Allendorf F.W., Hohenlohe, P.A. & Luikart G. 2010. Genomics and the future of conservation genetics. *Nature Reviews Genetics* 11: 697-709.

Anon. 2011b. Kvalitetsnormer for laks – anbefalinger til system for klassifisering av villaksbestander. Temarapport fra Vitenskapelig råd for lakseforvaltning nr. 1, 105 s.

Anon. 2012. Vedleggsrapport med vurdering av måloppnåelse for de enkelte bestandene. Rapport fra Vitenskapelig råd for lakseforvaltning nr. 4b, 599 s.

Anon. 2015. Rømt oppdrettslaks i vassdrag. Rapport fra det nasjonale overvåkingsprogrammet 2014. Fisken og havet, særnr. 2–2015. 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. Investigating genetic changes in wild populations: model-

ling gene-flow from farm escapees. *Aquaculture Environment Interactions* 2: 75-86.

Besnier F., Glover K.A., Lien, S., Kent, M., Hansen, M.M., Shen, X. & Skaala Ø. 2015. Identification of quantitative genetic components of fitness variation in farmed, hybrid and native salmon in the wild. *Heredity* 00: 1-9.

Bicskei B., Bron J., Glover K.A. & Taggart J. B. 2014. A comparison of gene transcription profiles of domesticated and wild Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) at different life stages, reared under controlled conditions. *Bmc Genomics* 15:884.

Bourke E.A., Coughlan J., Jansson H., Galvin P. & Cross T.F. 1997. Allozyme variation in populations of Atlantic salmon located throughout Europe: diversity that could be compromised by introductions of reared fish. *ICES Journal of Marine Science* 54: 974–985.

Clifford S.L., McGinnity P. & Ferguson A. 1998a. Genetic changes in Atlantic salmon (*Salmo salar*)

populations of northwest Irish rivers resulting from escapes of adult farm salmon. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 55: 358-363.

Clifford S.L., McGinnity P. & Ferguson A. 1998b. Genetic changes in an Atlantic salmon population resulting from escaped juvenile farm salmon. *Journal of Fish Biology* 52: 118-127.

Cross T.F. & Ni Challanain D. 1991. Genetic characterisation of Atlantic salmon (*Salmo salar*) lines farmed in Ireland. *Aquaculture* 98: 209-216.

Crozier W.W. 2000. Escaped farmed salmon, *Salmo salar* L., in the Glenarm River, Northern Ireland: genetic status of the wild population 7 years on. *Fisheries Management and Ecology*, 7: 437-446.

Crozier W.W. 1993. Evidence of genetic interaction between escaped farmed salmon and wild Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) in a Northern Irish river. *Aquaculture* 113(1-2):19-29.

Darwish T.L. & Hutchings J.A. 2009. Genetic

- variability in reaction norms between farmed and wild backcrosses of Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 66: 83-90.
- Debes P.V. & Hutchings J.A. (2014) Effects of domestication on parr maturity, growth, and vulnerability to predation in Atlantic salmon. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 71, 1371-84.
- Diserud O.H., Fiske P. & Hindar K. 2010. Regionvis påvirkning av rømt oppdrettslaks på ville laksebestander i Norge. NINA Rapport 622. 40 s.
- Diserud O.H., Fiske P. & Hindar K. 2012. Forslag til kategorisering av laksebestander som er påvirket av rømt oppdrettslaks NINA Rapport 782. 32 s + vedlegg.
- Diserud O.H., Fiske P. & Hindar K. 2013. Forslag til kategorisering av laksebestander som er påvirket av rømt oppdrettslaks – Oppdatering for perioden 1989-2012. NINA Rapport 976. 24 s.
- Einum S. & Fleming I.A. 1997. Genetic divergence and interactions in the wild among native, farmed and hybrid Atlantic salmon. *Journal of Fish Biology* 50: 634-651.
- Ferguson A., McGinnity P., Baker N., Cotter D., Hynes R., O'Hara B., O'Maoileidigh N., Prodöhl P. & Rogan G. 2002. A two-generation experiment comparing the fitness and life-history traits of native, ranches, non-native, farmed, and hybrid Atlantic salmon under natural conditions. *ICES CM 2002/T:04*.
- Fiske P., Aronsen T. and Hindar K. 2014. Overvåking av rømt oppdrettslaks i elver om høsten 2013. NINA rapport 1063. 44 s.
- Fiske P. 2013. Overvåking av rømt oppdrettslaks i elv om høsten 2010-2012. NINA Rapport 989.
- Fjelldal P.G., Glover K.A., Skaala Ø., Imsland A. & Hansen T.J. 2009. Vertebral body mineralization and deformities in cultured Atlantic salmon (*Salmo salar* L.): Effects of genetics and off-season smolt production. *Aquaculture* 296: 36-44.
- Fleming I.A., Jonsson B., Gross M.R. & Lamberg A. 1996. An experimental study of the reproductive behaviour and success of farmed and wild Atlantic salmon (*Salmo salar*). *J Appl Ecol* 33: 893-905.
- Fleming I.A., Lamberg A., Jonsson B. 1997. Effects of early experience on the reproductive performance of Atlantic salmon. *Behav Ecol* 8: 470-480.
- Fleming I., Hindar K., Mjølnerød I.B., Jonsson B., Balstad T. & Lamberg A. 2000. Lifetime success and interactions of farm salmon invading a native population. *Proceedings of the Royal Society of London B*. 267: 1517-1523.
- Fleming I.A. & Einum S. 1997. Experimental tests of genetic divergence of farmed from wild Atlantic salmon due to domestication. *ICES Journal of Marine Science* 54: 1051-1063.
- Fleming I.A. 1995. Reproductive success and the genetic threat of cultured fi to wild populations. In *Protection of aquatic biodiversity* (Philipp D.P., Epifanio J.M., Marsden J.E. & Claussen J.E., eds), pp. 117-135. *Proceedings of the World Fisheries Congress, Theme 3*. Oxford and IBH Publishing, New Delhi, India.
- Fleming I.A., Agustsson T., Finstad B., Johnsson J.I. & Björnsson B.Th. 2002. Effects of domestication on growth physiology and endocrinology of Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 59: 1323-1330.
- Fleming I.A., Jonsson B., Gross M.R., & Lamberg A. 1996. An experimental study of the reproductive behaviour and success of farmed and wild Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Journal of Applied Ecology*, 33: 893-905.
- Fraser D.J., Houde A.L.S., Debes P.V., O'Reilly P., Eddington J.D. & Hutchings J.A. 2010. Consequences of farmed-wild hybridization across divergent wild populations and multiple traits in salmon. *Ecological Applications* 20: 935-953.
- Fraser D.J., Weir L.K., Bernatchez L., Hansen M.M. & Taylor E.B. 2011. Extent and scale of local adaptation in salmonid fi review and metaanalysis. *Heredity* 106: 404-420.
- Garcia de Leaniz C., Fleming I.A., Einum S., Verspoor E., Jordan W.C., Consuegra S., Aubin-Horth N., Lajus D., Letcher B.H., Youngson A.F., Webb J.H., Vollestad L.A., Villanueva B., Ferguson A. & Quinn T. P. 2007. A critical review of adaptive genetic variation in Atlantic salmon: implications for conservation. *Biological Reviews* 82: 173-211.
- Gjedrem T., Gjøen H.M. & Gjerde B. 1991. Genetic origin of Norwegian farmed salmon. *Aquaculture* 98: 41-50.
- Gjøen H.M. & Bentsen H.B. 1997. Past, present, and future of genetic improvement in salmon aquaculture. *ICES Journal of Marine Science* 54: 1009-1014.
- Glover K.A., Quintela, M., Wennevik V., Besnier F., Sørvik A.G.E. & Skaala Ø. 2012. Three decades of farmed escapees in the wild: A spatio-temporal analysis of Atlantic salmon population genetic structure throughout Norway. *PloS One* 7: e43129.
- Glover K.A., Pertoldi C., Besnier F., Wennevik V., Kent M. & Skaala, Ø. 2013. Atlantic salmon populations invaded by farmed escapees: quantifying genetic introgression with a Bayesian approach and SNPs. *BMC Genetics*, 14.
- Glover K.A. & Skaala, Ø. 2006. Temporal stability of sea louse *Lepeophtheirus salmonis* Kroyer populations on Atlantic salmon *Salmo salar* L. of wild, farm and hybrid parentage. *Journal of Fish Biology* 68: 1795-1807.
- Glover K.A. 2010. Forensic identification of farmed escapees: a review of the Norwegian experience. *Aquaculture Environment Interactions* 1: 1-10.
- Glover K.A., Bergh Ø., Rudra H. & Skaala Ø. 2006b. Juvenile growth and susceptibility to *Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida* in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) of farmed, hybrid and wild parentage. *Aquaculture* 254: 72-81.
- Glover K.A., Hindar K., Karlsson S., Skaala Ø. & Svåsand T. 2011. Genetiske effekter av rømt oppdrettslaks på ville laksebestander: utforming av indikatorer. Rapport fra Havforskningen Nr. 5-2011.
- Glover K.A., Otterå H., Olsen R.E., Slinde E., Taranger G.L. & Skaala, Ø. 2009a. A comparison of farmed, wild and hybrid Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) reared under farming conditions. *Aquaculture* 286: 203-210.
- Glover, K.A., 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., Skar C., Christie K.E., Glette J., Rudra H. & Skaala Ø. 2006. 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.
- Heino M., Svåsand T., Wennevik W. & Glover K.A. 2015. Genetic introgression of farmed salmon in native populations: quantifying the relative influence of population size and frequency of escapees. *Aquaculture Environment Interactions* 6: 185-190.
- Houde A.L.S., Fraser D.J. & Hutchings J.A. 2010. Reduced anti-predator responses in multigenerational hybrids of farmed and wild Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Conservation Genetics* 11: 785-794.
- Johnsson J.I. & Björnsson B.Th. 1994. Growth hormone increases growth rate, appetite and dominance in juvenile rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss*. *Animal Behaviour* 48: 177-186.
- Johnsson J.I., Höjesjö J. & Fleming I.A. 2001. Behavioural and heart rate response to predation risk in wild and domesticated Atlantic salmon. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 58: 788-794.
- Johnsson J.I., Petersson E., Jönsson E., Björnsson B.Th. & Järvi T. 1996. Domestication and growth hormone alter antipredator behaviour and growth patterns in juvenile brown trout. *Salmo trutta*. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 53: 1546-1554.
- Jonsson N., Jonsson B. & Hansen L.P. 1998. The relative role of density-dependent and density-independent survival in the life cycle of Atlantic salmon *Salmo salar*. *Journal of Animal Ecology* 67: 751-762.
- Jönsson E., Johnsson J.I. & Björnsson B.Th. 1996. Growth hormone increases predation exposure of rainbow trout. *Proceedings of the Royal Society of London, Series B*, 263: 647-651.
- Jönsson E., Johnsson J.I. & Björnsson B.Th. 1998. Growth hormone increases aggressive behavior in juvenile rainbow trout. *Hormones and Behaviour* 33: 9-15.
- Karlsson S., Moen T., Lien S., Glover K.A. & Hindar K. 2011. Generic genetic differences between farmed and wild Atlantic salmon identification from a 7K SNP-chip. *Molecular Ecology Resources* 11: 247-253.
- Karlsson S., Moen T. & Hindar K. 2010. Contrasting patterns of gene diversity between microsatellites and mitochondrial SNPs in farm and wild Atlantic salmon. *Conservation Genetics* 11: 571-582.
- Koljonen M.-L., Tähtinen J., Säisä M. & Koskinemi J. 2002. Maintenance of genetic diversity of Atlantic salmon (*Salmo salar*) by captive breeding programmes and the geographic distribution of microsatellite variation. *Aquaculture* 212: 69-9.
- Lura H. & Sægvog H. 1991. Documentation of successful spawning of escaped farmed female Atlantic salmon, *Salmo salar*, in Norwegian rivers. *Aquaculture* 98: 151-159.
- Martin-Smith K.M., Armstrong J.D., Johnsson J.I. & Björnsson B.Th. 2004. Growth hormone increases



- growth and dominance of wild juvenile Atlantic salmon with affecting space use. *Journal of Fish Biology* 65, Suppl.A: 156–172.
- McGinnity P., Prodöhl P., Ferguson A., Hynes R., Ó Maoiléidigh N., Baker N., Cotter D., O’Hea B., Cooke D., Rogan G., Taggart J. & Cross T. 2003. Fitness reduction and potential extinction of wild populations of Atlantic salmon, *Salmo salar*, as a result of interactions with escaped farm salmon. *Proceedings of the Royal Society, London, Series B*, 270: 2443–2450.
- McGinnity P., Stone C., Taggart J.B., Cooke D.D., Cotter D., Hynes, R., McCamley C., Cross T. & Ferguson A. 1997. Genetic impact of escaped farmed Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) on native populations: use of DNA profile to assess freshwater performance of wild, farmed, and hybrid progeny in a natural river environment. *ICES Journal of Marine Science* 54: 998–1008.
- Mjølnerød I.B., Refseth U.H., Karlsen E., Balstad T., Jakobsen K.S. & Hindar K. 1997. Genetic differences between two wild and one farmed population of Atlantic salmon (*Salmo salar*) revealed by three classes of genetic markers. *Hereditas* 127: 239–248.
- Mork J. 1991. One-generation effects of farmed fish immigration on the genetic differentiation of wild Atlantic salmon in Norway. *Aquaculture* 98: 267–276.
- Mork O.I., Bjerkeng B. & Rye M. 1999. Aggressive interactions in pure and mixed groups of juvenile farmed and hatchery-reared wild Atlantic salmon *Salmo salar* L. in relation to tank substrate. *Aquaculture Research* 30: 571–578.
- Normandeau E., Hutchings J.A., Fraser D.J. & Bernatchez L. 2009. Population-specific gene expression responses to hybridization between farmed and wild Atlantic salmon. *Evolutionary Applications* 2: 489–503.
- Norris A.T., Bradley D.G. & Cunningham E.P. 1999. Microsatellite genetic variation between and within farmed and wild Atlantic salmon (*Salmo salar*) populations. *Aquaculture* 180: 247–264.
- Rengmark A.H., Slettan A., Skaala O., Lie O., & Lingaas F. 2006. Genetic variability in wild and farmed Atlantic salmon (*Salmo salar*) strains estimated by SNP and microsatellites. *Aquaculture*, 253: 229–237.
- Roberge C., Einum S., Guderley H. & Bernatchez L. 2006. Rapid parallel evolutionary changes of gene transcription profiles in farmed Atlantic salmon. *Molecular Ecology* 15: 9–20.
- Roberge C., Normandeau E., Einum S., Guderley H. & Bernatchez, L. 2008. Genetic consequences of interbreeding between farmed and wild Atlantic salmon: insights from the transcriptome. *Molecular Ecology* 17: 314–324.
- Skaala Ø., Glover K.A., Barlaup B.T., Svåsand T., Besnier F., Hansen M.M. & Borgström, R. 2012. Performance of farmed, hybrid and wild Atlantic salmon families in a natural river environment. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 69: 1994–2006.
- Skaala Ø., Høyheim B., Glover K.A. & Dahle G. 2004. Microsatellite analysis in domesticated and wild Atlantic salmon (*Salmo salar* L.): allelic diversity and identify of individuals. *Aquaculture* 240: 131–143.
- Skaala Ø., Taggart J.B. & Gunnes K. 2005. Genetic differences between five major domesticated strains of Atlantic salmon and wild salmon. *Journal of Fish Biology* 67: 118–128.
- Skaala Ø., Wennevik V. & Glover K.A. 2006. Evidence of temporal genetic change in wild Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) populations affected by farmed escapees. *ICES J. Marine Science* 63: 1224–1233.
- Skaala Ø., Glover K.A. Barlaup B., Borgström R. 2014. Microsatellite DNA used for parentage identification of partly digested Atlantic salmon (*Salmo salar*) juveniles in a natural river environment. *Marine Biology Research* 10: 323–328.
- Skilbrei O.T. 2010. Reduced migratory performance of simulated escaped Atlantic salmon post-smolts during autumn. *Aquaculture Environment Interactions* 1: 117–125.
- Skilbrei O.T. 2013. Migratory behaviour and ocean survival of escaped out-of-season smolts of farmed Atlantic salmon *Salmo salar*. *Aquaculture Environment Interactions* 3: 213–221.
- Skilbrei O.T., Vølstad J.H., Bøthun G. & Svåsand T. 2011. Evaluering av datagrunnlaget 2006–2009 for estimering av andel rømt oppdrettslaks i gytebestanden i norske elver. Forslag til forbedringer i utvalgsmetoder og prøvetakingsmetodikk. Rapport fra Havforskningen Nr 7-2011.
- Skilbrei, O.T., Heino, M., and Svåsand, T. 2014a. Using simulated escape events to assess the annual numbers and destinies of escaped farmed Atlantic salmon of different life stages, from farms sites in Norway. *ICES Journal of Marine Science*, doi:10.1093/icesjms/ifsu133
- Skilbrei, O.T., Skulstad, O.F., and Hansen, T. 2014b. The production regime influences the migratory behavior of escaped farmed Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Aquaculture* 424–425, 146–150.
- Solberg M.F., Skaala Ø., Nilsen F. & Glover K.A. 2013a. Does domestication cause changes in growth reaction norms? A study of farmed, wild and hybrid Atlantic salmon families exposed to environmental stress. *PLoS ONE* 8(1): e54469.
- Solberg M.F., Zhang Z., Nilsen F. & Glover K.A. 2013b. Growth reaction norms of domesticated, wild and hybrid Atlantic salmon families in response to differing social and physical environments. *BMC Evolutionary Biology* 13: 234.
- Solberg M., Kvamme O., Nilsen F. & Glover K.A. 2012. Effects of environmental stress on mRNA expression levels of seven genes related to oxidative stress and growth in Atlantic salmon *Salmo salar* L. of farmed, hybrid and wild origin. *BMC Research Notes* 5: 672.
- Solberg M., Zhang Z. & Glover K.A. 2015. Are farmed salmon more prone to risk than wild salmon? Susceptibility of juvenile farm, hybrid and wild Atlantic salmon *Salmo salar* L. to an artificial predator. *Applied Animal Behaviour Science* 162: 67–80.
- Solem O., Berg O.K. & Kjosnes A.J. 2006. Interand intra-population morphological differences between wild and farmed Atlantic salmon juveniles. *Journal of Fish Biology* 69: 1466–1481.
- Sægvog H., Hindar K., Kålås S. & Lura H. 1997. Escaped farmed Atlantic salmon replace the original salmon stock in the River Vosso, western Norway. *ICES Journal of Marine Science* 54: 1166–1172.
- Taranger, G.L., Svåsand, T., Kvamme, B.O., Kristiansen, T., Boxaspen, K.K. (red.) 2014. Risikovurdering norsk fiskeoppdrett 2013. Fisken og havet, særnummer 2-2014. Publisert: 23.01.14.
- Taranger, G. L., Svåsand, T., Kvamme, B. O., Kristiansen, T. S., Boxaspen, K. K., and (red.) 2013. Risikovurdering norsk fiskeoppdrett, Fisken og havet, særnummer 2 -2013 Havforskningsinstituttet.
- Taranger G.L., Svåsand T., Bjørn P.A., Jansen P.A., Heuch P.A., Grøntvedt R.N., Asplin L., m.fl. 2012. Forslag til førstegenerasjons målemetode for miljøeffekt (effektindikatorer) med hensyn til genetisk påvirkning fra oppdrettslaks til villaks, og påvirkning av lakselus fra oppdrett på vitlevende laksefisk. Fisken og havet, 13-2010, Havforskningsinstituttet; Veterinærinstituttets rapportserie Nr. 7-2012.
- Taylor E.B. 1991. A review of local adaptation in Salmonidae, with particular reference to Pacific and Atlantic salmon. *Aquaculture* 98: 185–208.
- Thodesen J., Grisdale-Helland B., Helland S.J. & Gjerde B. 1999. Feed intake, growth and feed utilization of offspring from wild and selected Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Aquaculture* 180: 237–246.
- Verspoor E. 1988. Reduced genetic variability in first-generation hatchery populations of Atlantic salmon (*Salmo salar*). In: Verspoor, E., Stradmeyer, L. & Nielsen J.L. (Eds.) *The Atlantic salmon: genetics, conservation and management*. Blackwell Publishing, Oxford. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 45: 1686–1690.
- Verspoor E. 1997. Genetic diversity among Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) populations. *ICES Journal of Marine Science* 54: 965–973.
- Volpe J.P., Taylor E.B., Rimmer D.W. & Glickman B.W. 2000. Natural reproduction of aquaculture escaped Atlantic salmon (*Salmo salar*) in a coastal British Columbia river. *Conservation Biology* 14: 899–903.
- Vollset K.V., Skoglund H., Barlaup B.T., Pulg U., Gabrielsen S.E., Wiers T., Skår B. & Lehmann G.B. 2014. Can the river location within a fjord explain the density of Atlantic salmon and sea trout? *Marine Biology Research*, 10, 268–278.
- Webb J.H., McLaren I.S., Donaghy M.J. & Youngson A.F. 1993. Spawning of farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L., in the second year after their escape. *Aquaculture and Fisheries Management* 24: 557–561.
- Webb J.H., Verspoor E., Aubin-Horth N., Romakaniemi A. & Amiro P. 2007. The Atlantic Salmon. Chapter 2. In: *The Atlantic salmon: genetics, conservation and management*. Verspoor E., Stradmeyer, L. & Nielsen J.L. (Eds.). Blackwell Publishing, Oxford, pp. 17–56.
- Zhang Z, Glover KA, Wennevik V, Svåsand T, Sørvik AGE, Fiske P, Karlsson S, Skaala Ø (2013) Genetic analysis of Atlantic salmon captured in a netting station reveals multiple escapement events from commercial fish farms. *Fish Manage Ecol* 20: 42–51.





# Kapittel 7

*Utslipp av partikulære  
og løste stoffer fra  
matfiskanlegg*

Vivian Husa, Pia Kupka Hansen,  
Raymond Bannister og Tina Kutti

## 7.1

## BAKGRUNN

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

Primærproduksjonen på kysten og i fjordene i Norge er relativt lav, og den biologiske produksjonen på dype bunner er ofte begrenset av næringsmangel. Den organiske belastningen fra anleggene skyldes oppløste og partikulære organiske forbindelser samt uorganiske næringssalter som kan gi økt algevekst, og dermed økt mulighet for sedimentering av organisk materiale. Ekstra tilførsler av organisk stoff til bunnen vil stimulere produksjonen med økt mengde bunndyr og økt omsetning.

Organisk stoff og uorganiske næringssalter spres forskjellig fra anlegget, og det dannes soner rundt anlegget som i større eller mindre grad kan være påvirket av utslippene. Vi skiller i det følgende mellom en påvirkningssone, der man har en tydelig biologisk påvirkning fra anlegget, og en regional sone, der man skal finne en upåvirket miljøkvalitet.

## 7.2

## VURDERING AV UTSLIPP

Det er omdiskutert hvor mye næringssalt som slippes ut fra matfiskanlegg, og det finnes ulike modeller for å beregne utslippsmengden. Fiskeri- og kystdepartementet og Miljøverndepartementet nedsatte i 2011 en ekspertgruppe for å vurdere eutrofisituasjonen på norskekysten med særlig fokus på Boknafjorden og Hardangerfjorden (Anon. 2011). Gruppen beregnet utslippene av nitrogen og fosfor fra fiskeoppdrett med tre metoder: en modell utviklet av Yngvar Olsen (NTNU), Ancyclus-modellen utviklet av Anders Stigebrandt (Göteborg universitet) og Teotil-modellen utviklet av NIVA (tabell 7.2.1).

De totale utslippene av næringssalter fra lakseproduksjonen blir noe ulike ved bruk av de tre metodene. Forskjellene skyldes ulikheter i forutsetninger og inngangsdata. Teotil baserer seg på en massebalanse mellom nitrogen og fosfor i tilført fôr sett i forhold til innhold i produsert fisk (slaktet eller selvdød fisk). Denne modellen beregner ikke fraksjonen av løste forbindelser, men kun den totale mengden av nitrogen

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

Basert på en lakseproduksjon på 1 198 900 tonn i 2014 (Kontali Analyse AS) vil de totale utslippene av nitrogen og fosfor fra oppdrett av laks i Norge være henholdsvis 41 000 og 6500 tonn i året beregnet med Ancyclus-modellen, og noe høyere med de andre modellene. De totale utslippene av partikulært materiale fra norske anlegg vil anslagsvis være om lag 150 000 tonn årlig med dagens produksjon, hvorav litt mer enn halvparten vil være karbonforbindelser (Kutti 2008). Oppløst nitrogen

og fosfor slippes ut fra matfiskanlegg som uorganiske forbindelser dannet ved fiskens metabolisme. Vi har basert beregningene på dagens fettrike laksefôr og Ancyclus-modellen, og fokuserer på løste forbindelser som er direkte tilgjengelig for algeproduksjon. Beregningen basert på Ancyclus-modellen viser at det per i dag slippes ut om lag 10,3 kg løst nitrogen i form av ammonium ( $\text{NH}_3$ ) og 1,7 kg løst fosfor per tonn produsert fisk ( $\text{PO}_4^{2-}$ ). Det vil anslagsvis tilføre om lag 12 500 tonn løst nitrogenforbindelser og 2100 tonn løst fosfor til norske kystområder årlig. I områdene nord for Jæren (Rogaland) står oppdrettsnæringen i hovedsak for de største menneskeskapte utslippene av næringssalter og organisk stoff til norskekysten.

**Tabell 7.2.1**

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

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

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

## 7.3

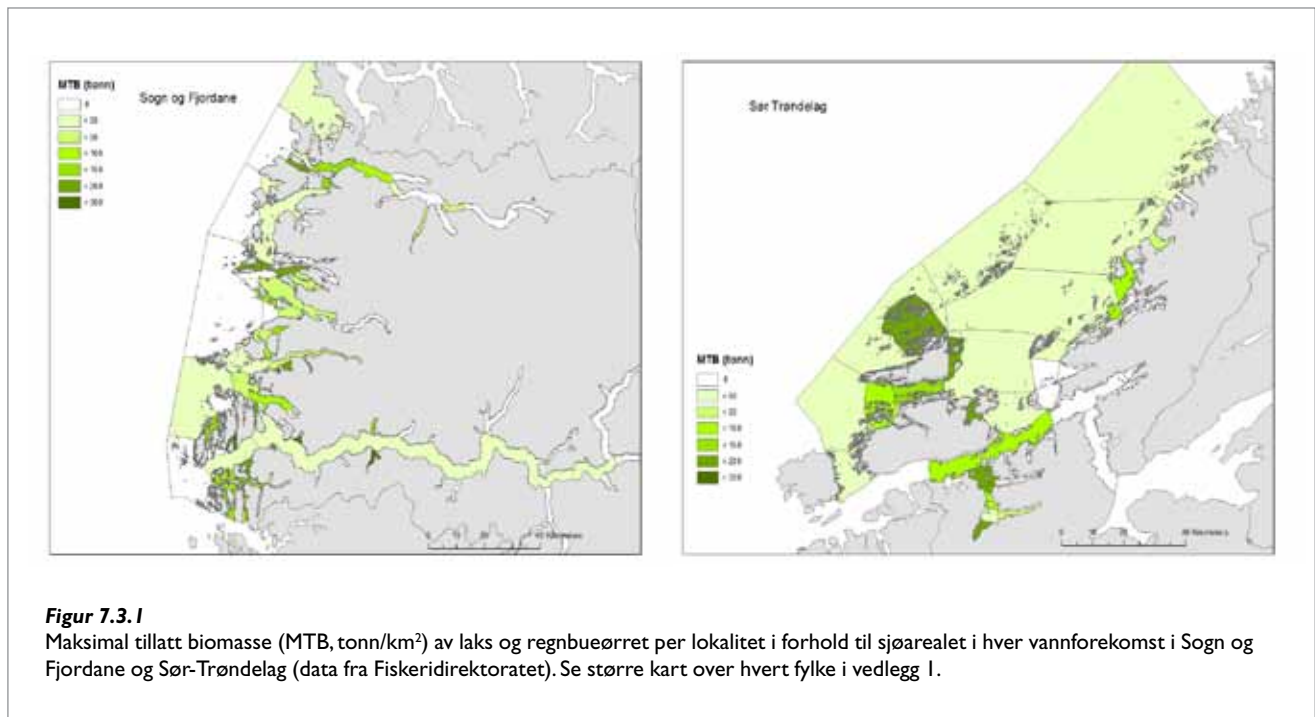
## VURDERING AV EKSPONERING

Utslippene av partikulært materiale og løste næringsalter vil være proporsjonale med produksjonen av fisk i et område. Nordland er det fylket som har produsert mest laksefisk de siste årene, tett fulgt av Hordaland. Produksjonen vil ofte være ujevnt fordelt i fylkene, slik at noen områder får høyere utslipp enn andre. En oversikt over produksjonen av laks og regnbueørret uttrykt som maksimal tillatt stående biomasse (MTB) på hver lokalitet i forhold til sjøarealet i hver vannforekomst langs kysten fra Rogaland til Finnmark er gitt i vedlegg 1. MTB/sjøareal gir oss et oversiktsbilde over produksjonen og utslippene over tid, men vil ikke nødvendigvis stemme til enhver tid. Stående

biomasse i hver vannforekomst vil vanligvis ikke være så høy som det er tillatt. Det er fordi hvert oppdrettselskap har en godkjent MTB på hver lokalitet som er høyere enn MTB på fylkesnivå. Mye av produksjonen foregår fremdeles i fjordene langs kysten, men bedre teknologi har gitt en økning i store kystanlegg; særlig i Trøndelagsfylkene (figur 7.3.1). For noen veldig små vannforekomster som har en eller to lokaliteter, kan kartet gi et litt feil bilde av oppdrettstrykket.

Risiko for regional påvirkning vil også avhenge av områdets hydrografi og topografi. LENKA-prosjektet (Anon. 1990) delte inn kysten i tre typer områder med

økende risiko for organisk påvirkning A-områdene er åpne kystområder med dyp over 50 meter og store fjorder uten terskel. B-områdene er åpne områder med dyp mindre enn 50 meter og store terskelfjorder og områder med terskel grunnere enn 50 meter. LENKA beregnet også produksjonskapasiteten i de enkelte områdene basert på indekser for den enkelte type område. Matfiskanleggene er i dag flyttet ut fra C-områdene til dypere og mer dynamiske lokaliteter. Anleggsstørrelse og totalproduksjon har imidlertid økt, og det har medført økt belastning på den enkelte lokalitet, i B-områdene og i indre A-områder.



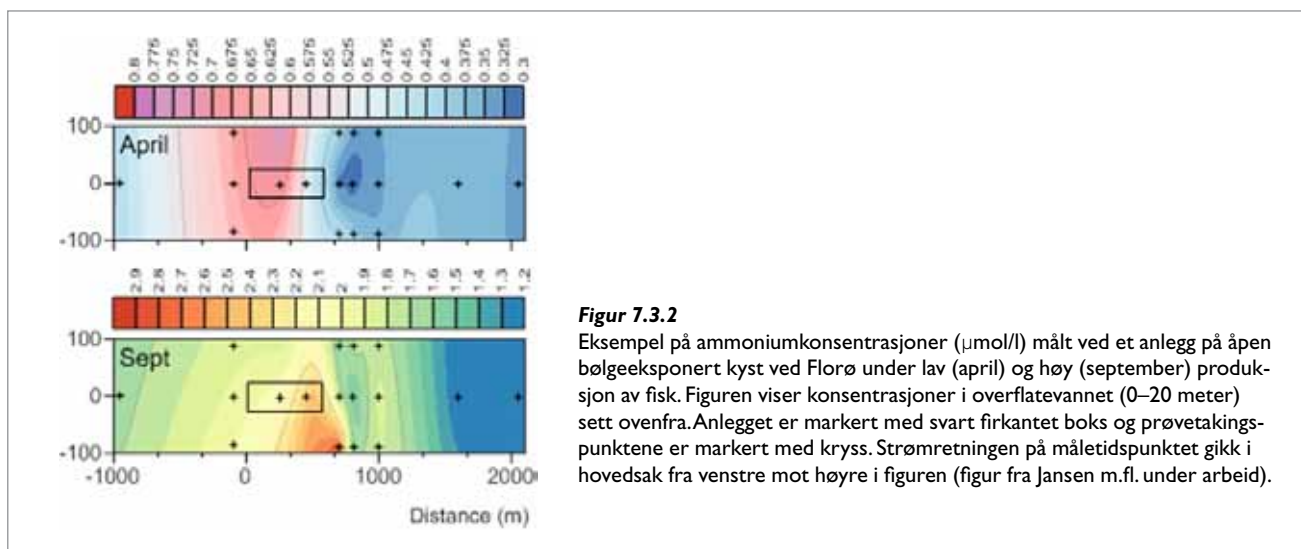
## 7.3.1 Løste forbindelser – næringsalter

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

de stadige pulser av lett omsettelige nitrogenforbindelser (i hovedsak ammonium) nær anleggene. Ammonium fra anlegget fortynnes relativt raskt i sjøvannet, og det kan være vanskelig å måle forhøyde konsentrasjoner ved anlegget. En rekke studier har vært gjort av løste næringsalter fra oppdrettsanlegg, og de fleste konkluderer med relativt svake pulser i umiddelbar nærhet til merdene (sammenstilt i Price m.fl. 2015). Figur 7.3.2 viser et eksempel på hvordan fordelingen av

ammonium arter seg ved et stort lakseanlegg (5000 tonn) på åpen kyst nær Florø i Sogn og Fjordane ved lav og høy produksjon i anlegget (Jansen m.fl. under arbeid). Hvor langt disse pulsene med forhøyde næringsalterverdier strekker seg, vil variere med lokale forhold (vannutskifting, strømforhold o.a.) og biomassen av fisk i anleggene. Utslippsmenge fra fiskeproduksjonen vil variere med årstiden. Fisken vokser mest om sommeren, og da vil en også få de høyeste utslippene.





**Figur 7.3.2**

Eksempel på ammoniumkonsentrasjoner ( $\mu\text{mol/l}$ ) målt ved et anlegg på åpen bølgeeksponert kyst ved Florø under lav (april) og høy (september) produksjon av fisk. Figuren viser konsentrasjoner i overflatevannet (0–20 meter) sett ovenfra. Anlegget er markert med svart firkantet boks og prøvetakingspunktene er markert med kryss. Strømretningen på måletidspunktet gikk i hovedsak fra venstre mot høyre i figuren (figur fra Jansen m.fl. under arbeid).

### 7.3.2 Partikulært materiale

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

Fôrpelleter og fekalier har ulike fysiske egenskaper. Pelletene er relativt faste, de går ikke lett i stykker og synkehastigheten for pellets i størrelsen 4–10 mm ligger i området 6–11 cm/s (Yrong-Song m.fl. 1999). Fekaliene er ofte skjøre og brekkes lett opp i mindre deler som synker med ulik hastighet. Figur 7.3.3 viser fordeling av synkehastigheten av fekalier fra 1,5 kg

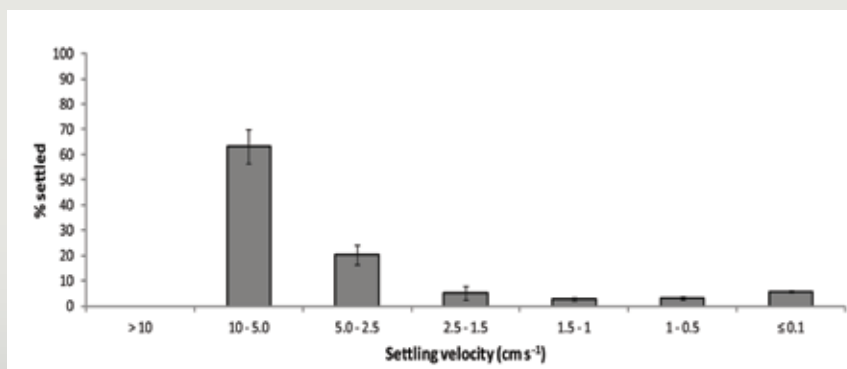
stor fisk. Fiskestørrelse synes å ha liten betydning for synkehastigheten. Intakte fekalier synker med en fart på 5 til 10 cm/s, og i overkant av 90 % av fecespartiklene synker raskere enn 2,5 cm/s. Mellom 5 og 10 % av fekaliene synker langsommere enn 0,1 cm/s. Slike svevepartikler kan holde seg i vannsøylen over lengre tid utover det umiddelbare influensområdet.

Spredningen av partiklene bestemmes av dyp, vannstrøm, hvor raskt de synker og hvor lett de går i oppløsning. De relativt høye synkehastighetene til spillfôr og intakte fekalier gjør at lokaliteter med lave strømshastigheter (< 5 cm/s) vil få deponert det meste av det organiske materialet under og i den umiddelbare nærhet til anlegget. Lokaliteter med høye strømshastigheter (> 10 cm/s) sprer partiklene over et større område med relativt lite bunnfelling rett under merdene. Norskekysten og fjordene

har sterkt varierende dyp og strømshastigheter, og det er i første rekke dyp og strøm som bestemmer partikkelspredning og sedimentasjonsrater.

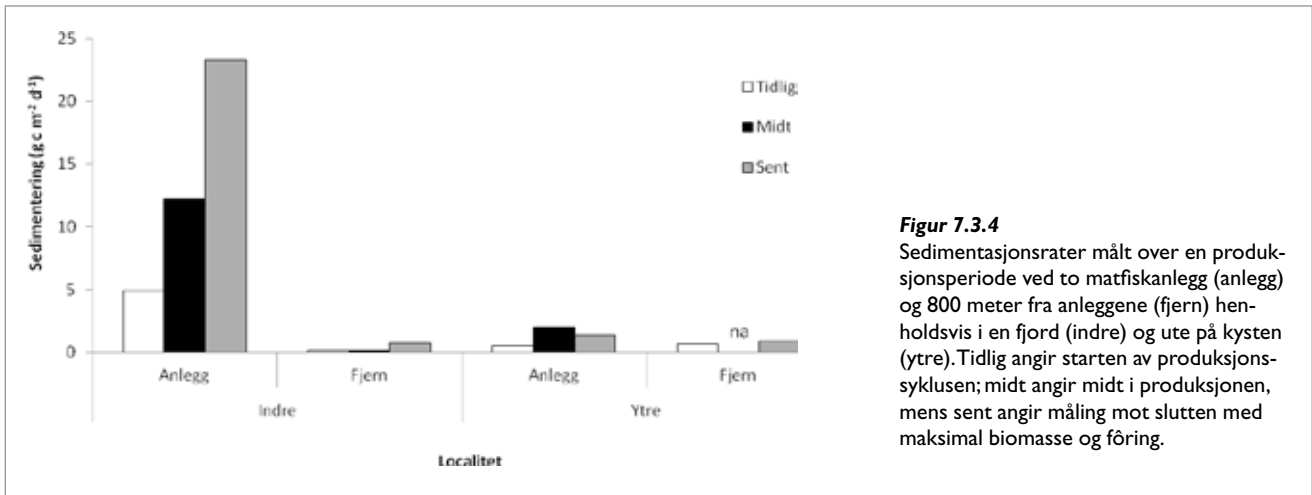
Strømforholdene er ulike inne i fjordene og ute på kysten. Fjordlokaliteter kan ha god strøm i merddypet, mens det ofte er lite vannbevegelse i dypere vannlag. Dette er i motsetning til anlegg som ligger ute på kysten, der det er strøm i hele vannsøylen. Fjordlokaliteter er derfor mer utsatt for overbelastning.

Figur 7.3.4 viser sedimentasjonsrater målt ved et oppdrettsanlegg og 800 meter fra anlegget i en fjord og et anlegg ute på kysten. På fjordlokaliteten sedimenterer det meste av det organiske stoffet rett ved anlegget, og tilførselen øker kraftig utover produksjonssyklusen. På kystlokaliteten spres det organiske materialet utover, og



**Figur 7.3.3**

Fordeling av synkehastighet til fekalier fra 1,5 kg stor laks (fra Bannister m.fl. 2014).



**Figur 7.3.4**

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

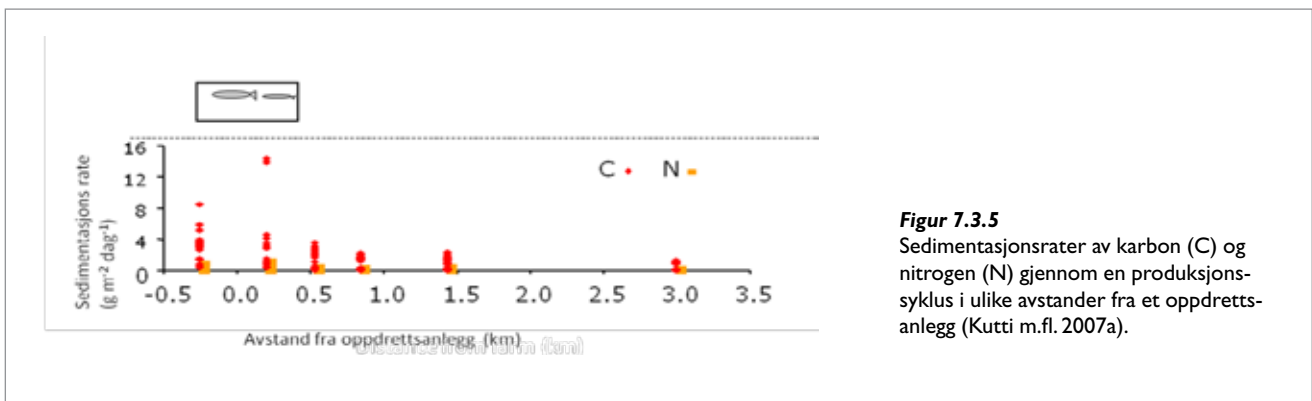
verdiene er stabile gjennom hele perioden. Sedimentasjonsratene 800 meter fra anleggene viser liten variasjon, men tenderer mot at fjordlokaliteten ligger høyest. Valdemarsen m. fl. (2012) angir at sedimentene over tid kan omsette tilførsler på 3,1 gram karbon/m<sup>2</sup>/dag, mens tilførsler over 12 gram karbon/m<sup>2</sup>/dag gir overbelastning.

Variasjon i partikkelspredning gjør at størrelsen på påvirkningssonen omkring matfiskanleggene vil variere (figur 7.3.5).

Påvirkningen vil være størst under og i umiddelbar nærhet av anlegget, og den avtar med økende avstand. Utslipp fra anlegget vil i noen tilfeller kunne spores flere kilometer nedstrøms fra anlegget, men mesteparten av partiklene vil vanligvis bunnfelle mindre enn 500 meter fra merdene.

Utviklingen i produksjonen av laksefisk i Norge går mot store anlegg som ligger på eksponerte, men ofte relativt grunne

lokaliteter. Slike anlegg har store utslipp som blir spredt over ulike habitat som kan veksle i dyp, strøm, substrat og plante- og dyreliv. Spredning og miljøvirkningene av slike anlegg er ikke kjent, men det blir nå undersøkt i et prosjekt (ERA), som fokuserer på spredning av utslipp og effekter i ulike habitat i dette miljøet.



**Figur 7.3.5**

Sedimentasjonsrater av karbon (C) og nitrogen (N) gjennom en produksjons-syklus i ulike avstander fra et oppdrettsanlegg (Kutti m.fl. 2007a).

### 7.3.3 Sporing av utslipp fra anlegg

Ofte kan det være av interesse å spore hvor utslipp fra matfiskanlegg havner, og hvordan de går inn i de marine næringskjedene. En utstrakt bruk av terrestriske føringredienser som man normalt ikke finner i det marine miljøet gjør dette mulig. Man kan for eksempel bruke fettsyrer fra planteoljer som sporstoff i organismer for å se om de har spist oppdrettsfôr (Olsen m.fl. 2009, Olsen m.fl. 2012, Olsen m.fl. under arbeid) eller spore fettsyrene i sedimentet for å se hvor langt utslippet sprer seg fra anlegget. Denne metoden kan også brukes

i områder der undersøkelser av bunnfauna viser en lav miljøkvalitet, og man mistenker at utslipp fra oppdrettsanlegg i nærheten er årsak til den dårlige tilstanden. Dette er nylig gjort i Jøsenfjorden i Rogaland, der undersøkelser utført de seinere årene viser lave oksygenkonsentrasjoner og lav diversitet i bunnfaunaen. Fettsyreanalyser av sediment fra fem stasjoner i de dype bassengene i fjorden viser ingen tegn til at utslipp fra det ene anlegget som ligger der er årsaken til den dårlige miljøtilstanden. Mest sannsynlig skyldes tilstanden

naturlige forhold med mye avrenning fra land og sjelden utskiftning av bunnvannet i fjorden (Olsen & Husa 2015, i trykk).



## 7.4

## VURDERING AV KONSEKVENSER

**Lokale konsekvenser**

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



## 7.4.1 Effekter av næringsalter og finpartikulært materiale i grunne områder (0–30 meters dyp)

En rekke studier har undersøkt planteplanktonforekomstene nær oppdrettsanlegg, men har ikke kunnet påvise forhøyede verdier (Gowen m.fl. 1983, Taylor m.fl. 1992, Pitta 1996, Pitta m.fl. 1998, 1999 og 2006, Price m.fl. 2015). Årsaken til dette er mest sannsynlig at planteplanktonets oppholdstid i området med forhøyede verdier er for kort til at planktonalgene kan respondere med økt produksjon. Flere studier har imidlertid observert økte forekomster av dyreplankton ved anleggene, og har en forklaringsmodell som indikerer at planteplankton blir raskt spist opp av akkumulasjoner av dyreplankton (Machias m.fl. 2005, Pitta m.fl. 2009). Noen studier har vist forhøyet planteplanktonproduksjon i oppdrettsområder, men dette har særlig vært i Middelhavet og i Asia (Price m.fl. 2015).

I matfiskanleggenes påvirkningssone kan det forekomme effekter fra utslipp av næringsalter og fine partikler i strandsonen eller der anlegget er plassert i grunne skjellsandsområder og på tarebanker – slik moderne kystanlegg gjerne ligger i dag. En kombinasjon av kontinuerlige pulser av næringsalter og fine svevepartikler kan forårsake lokale overgjødningseffekter. Effekten av utslippene i grunne habitat vil i høy grad bestemmes av faktorer som strømhastighet og bølgepåvirkning. Studier av makroalgensamfunn i overgjødlede områder viser at en etter hvert utvikler et samfunn med redusert biodiversitet og en overvekt av grønnealger i artssamfunnet

(Munda 1996). Det meste av nitrogenet som slippes ut fra matfiskanlegg er i form av ammonium, et næringsstoff som lett tas opp i alger. Studier har vist at økte ammoniumstilførsler stimulerer økt vekst av hurtigvoksende makroalger med høy volum-/overflateratio – slik som tynne, bladaktige og trådformede arter. Dette kan føre til økte mengder av påvekstalger på habitatbyggende arter som tang og tare (Worm & Sommer 2000). Påvekstalger kan redusere lystilgangen og konkurrere effektivt om næringsaltene slik at man over tid kan få en reduksjon av flerårige, seintvoksende arter som tang og tare. Dette er vist for algesamfunn i Østersjøen (Berger m.fl. 2003, Eriksson m.fl. 2002).

I tillegg til effekten av næringsalter, kan utslipp av finpartikulært materiale påvirke grunne områder. Negative effekter av små, organiske partikler på åleggssenger er godt dokumentert fra Middelhavet, der man har funnet nedsatte vekstrater og redusert forekomst av ålegg i nærheten til anlegg (inntil 400 meter) (Diaz-Almeida m.fl. 2008, Duarte m.fl. 2008). Det er også vist at utslipp fra fiskeoppdrett har negative effekter på maerl beds i Spania (Aquadro-Giménez & Ruiz-Fernández 2012, Sanz-Lazaro m.fl. 2011) og i Skottland (Hall-Spencer 2006). Disse habitatene består av løstliggende kalkalger som man kan finne store forekomster av, særlig fra Nordland og nordover. Maerl beds er kjent for å ha høy diversitet, og er vernet i mange deler av verden. Når det gjelder

effekter på andre viktige arter som man finner i de grunne områdene (for eksempel kamskjell, haneskjell og hummer), finnes det til vår kjennskap ingen studier som kan si noe om potensielle effekter. Mye finpartikulært materiale som sedimenterer i grunne områder kan også forårsake dannelse av hydrogensulfid og bakteriematter (*Beggiatoa* spp.).

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

## 7.4.2 Effekter av utslipp av partikulært materiale

Partikulære utslipp spres ulikt, og de har ulike miljøvirkninger. Størst betydning for bæreevnen har strømmen som sprer partiklene fra anlegget, dypet på lokaliteten og bunnstrømmen som bringer oksygen til nedbrytningsprosessene. Dype lokaliteter reduserer risikoen for at fisken i merdene skades av stoffer fra bunnen. Utviklingen har gått mot store anlegg på lokaliteter

med stor bæreevne, og i perioden 1999–2011 ble antall oppdrettslokaliteter redusert fra i overkant av 1 900 til noe over 1000, samtidig som produksjonen i norsk oppdrettsnæring ble fordoblet (Gullestad m.fl. 2011).

Nedbrytningen av organisk stoff forbruker oksygen. Dersom forbruket er større enn

tilførselene, oppstår det oksygenmangel i sedimentene, de blir anoksiske. Anoksiske nedbrytningsprosesser er langsomme slik at avfallet lettere bygger seg opp og det utvikles giftige gasser som dreper bunn-dyrene. Det kan også dannes bobler som transporterer partikler og smittestoffer fra bunnen som kan skade fisken i merdene (Brown m.fl. 1987, Weston 1990, Hall



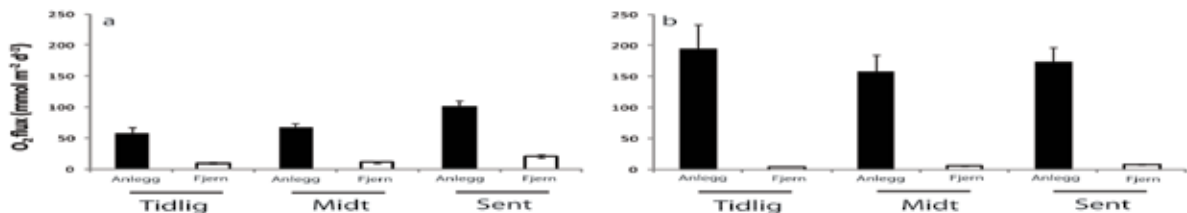
m.fl. 1990, Hansen m.fl. 1991, Holmer & Kristensen 1992, Hargrave m.fl. 1993, Findley & Watling 1995, Holmer & Kristensen 1996, Karakassis & Hatziyanni 2000, Kutti m.fl. 2007, Kutti m.fl. 2008 og Valdemarsen 2012).

På strømsvake lokaliteter med liten spredning blir tilførselene av organisk stoff konsentrert til selve anleggsområdet, som blir sterkt påvirket, mens områdene omkring får små tilførsler og er lite påvirket (figur 7.3.4, Valdemarsen m.fl. 2012). Dette i motsetning til strømsterke lokaliteter. Der blir partiklene spredt utover slik at selve anleggsområdet er moderat påvirket, mens vi finner effekter på et større område omkring anlegget (figur 7.4.1, Bannister m.fl. 2014).

Man kan kvantifisere bunnpåvirkningen for eksempel ved å måle oksygenforbruket. Figur 7.4.1 a viser at oksygenforbruket på en strømrik lokalitet innledningsvis var relativt lavt, men økte med økende biomasse fisk i anlegget og føring utover i produksjonsperioden (Bannister m.fl. 2014). Bunnryrsamfunnet nær anlegget var rikt gjennom hele produksjonen og tydelig stimulert av tilførselene av organisk stoff (Havforskningsinstituttet, upubliserte data). En stasjon 800 meter borte fra anlegget viste også tegn til påvirkning – med rikt bunndyrssamfunn og relativt høyt oksygenforbruk som økte med økende biomasse og føring i anlegget. Til sammenligning var oksygenforbruket på en strømsvak lokalitet svært høyt allerede tidlig i produksjonen, og avtok utover i produksjonssyklusen

(figur 7.4.1 b) (Valdemarsen m.fl. 2012). Denne lokaliteten var tydelig overbelastet, bunndyrene forsvant og anoksiske nedbrytningsprosesser tok over. Stasjonen 800 meter lenger vekk var imidlertid lite påvirket. Bunndyrssamfunnet var relativt fattig, som er vanlig på dypt vann, og oksygenforbruket var lavt og forble lavt gjennom hele produksjonsperioden (Havforskningsinstituttet, upubliserte data).

Bunndyrssamfunnet er en følsom indikator for organisk påvirkning, og blir mye brukt til overvåking (Black 2001). Som vist i figur 7.4.2 dannes det ofte en gradient ut fra anleggene (Kutti m.fl. 2008). Nær merdene er det først en artsfattig sone med masseforekomst av noen få opportunistiske arter, mens bunndyrssamfunnet i en



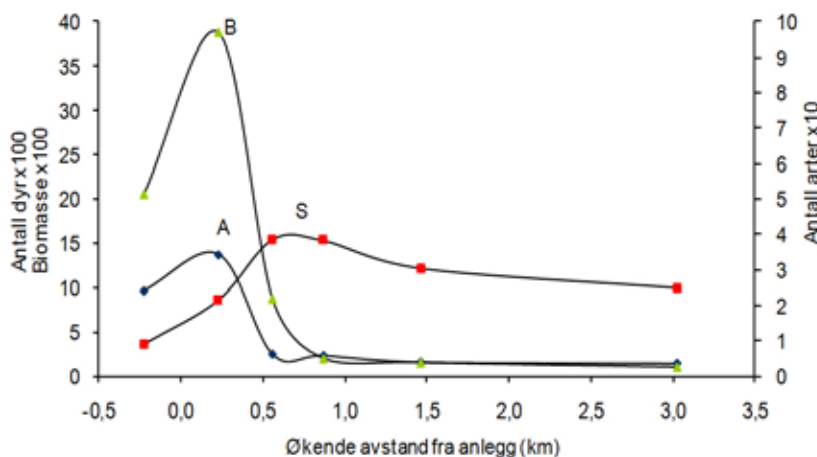
**Figur 7.4.1**

Forbruk av oksygen ved matfiskanlegg (Anlegg) og 800 meter fra anlegg (Fjern) på en strømsterk (a) og på en strømsvak (b) oppdrettslokalitet målt over en produksjonsperiode (tidlig, midt i og sent i produksjonsperioden). Data fra Valdemarsen m.fl. (2012) og Bannister m.fl. (2014).

overgangssone er stimulert med forhøyet antall arter. Lengst ute er dyrsamfunnet vurdert til å være upåvirket, selv om avfall fra anlegget kan spores med følsomme kjemiske metoder (Kutti m.fl. 2007b). Dette samsvarer med det vanlige mønsteret for organisk belastning omkring en punktkilde (Pearson & Rosenberg 1978).

Forskningsresultatene viser at lokale strømforhold er avgjørende for hvor stor den lokale bunnpåvirkningen vil bli. Ved svak strøm bunnfeller de organiske partiklene under og nær anlegget. Sannsynligheten for at sedimentene blir sterkt påvirket er meget stor, så lenge det sterkt påvirkede arealet er begrenset. Områdene

omkring får små tilførsler av organisk stoff og blir lite påvirket. Dette i motsetning til lokaliteter med sterk strøm, der partiklene spres over et større område. Her vil det normalt være en viss påvirkning ved anleggene, men sannsynligheten for stor påvirkning eller overbelastning er liten. Områdene utenfor anlegget vil derimot



**Figur 7.4.2**

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

kunne få en organisk anrikning som vil påvirke bunndyrsamfunnet. Sannsynligheten for nedslamming eller overbelastning er derimot liten. Den samlede lokale påvirkningen på bunnen fra hvert enkelt anlegg kan likevel bli stor og overlappende i områder der oppdrettsanleggene ligger tett. Det bør vurderes hvor stor del av arealet i et område som berøres av slik lokal påvirkning.

Nyere studier (Hansen m.fl. 2011) viser at fastsittende fauna på dype hardbunnslokaliteter (100–200 meter) er sensitive for sedimentering av organisk materiale. Fastsittende organismer som svamper og andre dyregrupper var fraværende i en avstand på minst 75 meter fra anleggene, og bunndyrsamfunnene var totalt dominert av opportunistisk børstemark. Det arbeides med å undersøke hvor stort

område som kan påvirkes på dyp hardbunn og hvordan slike habitater skal overvåkes.

#### Regionale konsekvenser

Med regionale konsekvenser mener vi her effekter som oppstår som følge av at utslipp av løste og partikulære forbindelser spres utover produksjonssonen rundt anlegget og har en negativ effekt på det marine miljøet i et større område.

### 7.4.3 Regionale effekter av utslipp av næringssalter

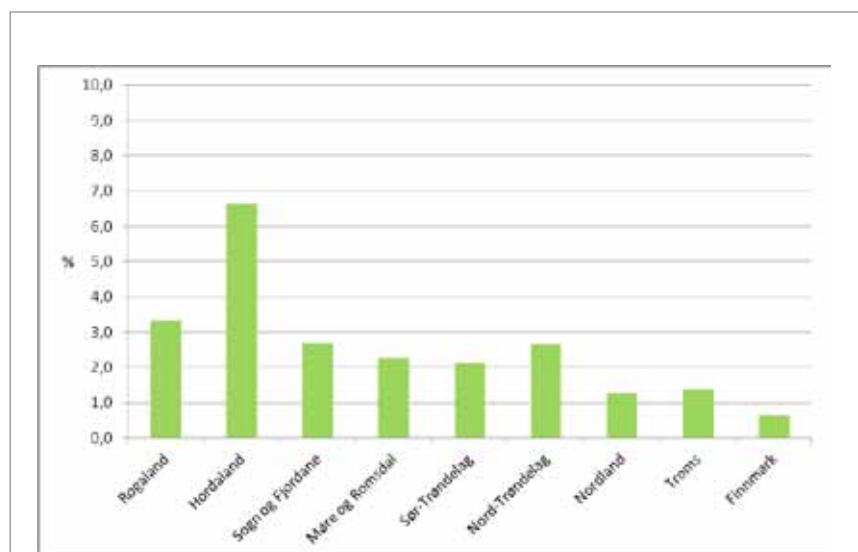
Oppdrett av laksefisk er anslått å slippe ut rundt 14 000 tonn løste nitrogenforbindelser og 2200 tonn løst fosfor årlig, og står dermed for det største menneskeskapte bidraget av næringssalter til norsk kystvann på strekningen Rogaland–Finnmark. Langs norskekysten er uorganisk fosfor sjelden en begrensende faktor for planteplankton, og en ytterligere tilførsel av fosfor vil derfor ikke gi en direkte respons i planteplanktonproduksjonen. Betydelige utslipp av uorganisk nitrogen, som det normalt blir for lite av i sommerhalvåret, kan derimot føre til økt primærproduksjon, økt nedbrytning av algebiomasse i dypet og oksygenmangel i bunnvannet. Denne tilstanden kaller vi eutrofi. Overgjødning/eutrofiering av de frie vannmasser defineres oftest som en 50 % økning i biomassen av planteplankton i forhold til naturlige verdier i havet eller historiske referanseverdier (OSPAR 2010).

Også makroalgесamfunn kan respondere raskt på ekstra nitrogentilførsler med redusert biodiversitet og økt forekomst av opportunistiske grønnalger på bekostning av flerårige habitatbyggende arter (Klavestad 1967, 1978, Bokn & Lein 1978, Bokn m.fl. 1992, Munda 1996, Bartsch & Kuhlenskamp 2000 og 2009). Økte forekomster av planteplankton og fine partikler reduserer også tilgangen på lys for makroalger, og kan dermed redusere voksedypet betydelig (Rueness & Fredriksen 1991). Fra flere deler av verden er det kjent massive blomstringer av opportunistiske makroalger i eutrofierte områder (Liu m.fl. 2010, Pang m.fl. 2010 og Ménesguen 2010).

Effekten av utslippene vil avhenge av sjøareal, oppholdstid og grad av innblanding av andre vannmasser (vannsirkulasjon). Midlere planteplanktonproduksjon i norske kyst- og fjordområder er estimert til ca. 130 gram karbon/m<sup>2</sup>/år (Wassmann 1990a,b). For å skalere en potensiell økning i planteplanktonproduksjon antar vi at alt det løste nitrogenet som slippes ut fra matfiskanlegg omsettes til planktonproduksjon i løpet av produksjonssesongen. Basert på kunnskap om vanntransport og typiske nitrogen- og

fosforverdier målt i kyststrømmen kan næringssaltutslippene fra fiskeoppdrett på strekningen Lista til Helgelandskysten beregnes til om lag 1–1,5 % av den naturlige konsentrasjon i kyststrømmen. Det beregnede bidraget fra fiskeoppdrett avtar til henholdsvis 1,4, 1,4 og 0,6 % i de tre nordligste regionene. Dette demonstrerer at utslipp av næringssalter langs norskekysten, inkludert akvakultur, har ubetydelig innvirkning på næringssaltverdien i kystvannet (Skjoldal 1997, Aure & Skjoldal 2003). Midlere planteplanktonproduksjon i norske kyst- og fjordområder er ca. 135 gram karbon/m<sup>2</sup>/år. Hvis en antar at 100 % av det løste nitrogenet som slippes ut fra matfiskanlegg omsettes til planktonproduksjon, ser vi av figur 7.4.3 at det er størst relativ økning i de naturlige nivåene av planteplanktonbiomasse i Hordaland (6,6 %) og minst i Finnmark (0,6 %). Normale klorofyllverdier (klorofyll *a*) for vestkysten av Norge er ca. 1,5–1,85 µg/l. Med en økning på 6,6 %, slik som i Hordaland, vil verdien fremdeles ligge innenfor grensen for god vannkvalitet (SFT 1997).

Målinger fra områder med høy tetthet av anlegg i Chile, Skottland, Middelhavet (Gowen & Ezzi 1994, Soto & Norambuena 2004 og Pitta m.fl. 2006) har vist liten risiko for en regional overgjødning av frie vannmasser i områder med god vannutskiftning. Planktonmengde og artssammensetning overvåkes ukentlig langs norskekysten i regi av Mattilsynet gjennom overvåkningsprogrammet for skadelige alger. Det er stor variasjon i planteplanktonbiomassen og artssammensetningen i løpet av året og mellom årene, og det registreres også betydelige ulikheter innenfor små geografiske områder. For planteplankton generelt er det ikke registrert dramatiske endringer i de seinere årene, selv om man i enkelte regioner har sett endringer. Når det gjelder tilstedeværelsen av skadelige alger viser også disse betydelige variasjoner. I dette datamaterialet har man registrert en endring med økende frekvens av skadelige alger i de nordligste delene av landet og en reduksjon i Skagerrak og delvis på Vestlandet (Naustvoll m.fl. 2010).



Figur 7.4.3

Estimert prosentvis økning i planteplanktonproduksjonen som følge av utslipp fra matfiskanlegg i 2012 fordelt på fylker (basert på 100 prosent utnyttelse av nitrogen til karbonfiksering).

### 7.4.4 Regionale effekter av utslipp av partikulært materiale

Den regionale påvirkningen av partikulært stoff fra anleggene angår i første rekke de dypere deler av vannsøylen og bunnen, enten ved svevepartikler eller resuspensjon fra anleggsområdet. Nedbrytning av organisk materiale øker oksygenforbruket, noe som kan gi oksygensvikt i mindre terskelområder eller bassenger med dårlige vannutskiftning. Videre vil økt tilførsel av organisk materiale kunne påvirke bunn- dyrsamfunnet og næringsnettet. Dette vil

særlig gjelde i dype områder der faunaen er begrenset av mangel på næring.

Oppdrettsanlegg trekker til seg dyr som enten direkte spiser spillfôr eller fekalier, eller bytteetere som spiser disse dyrene (Carss 1990). Bruk av sporstoffer som fettsyrer og stabile isotoper viser at avfallet fra anleggene spises av bunndyr og fisk. (Skog m.fl. 2003, Vizzini og Mazzola 2004, Dolenec m.fl. 2007 og Olsen

m.fl. 2009). Dette er også bekreftet ved at legemidler som tilsettes fôret er funnet igjen i marine organismer i naturen (Samuelson m.fl. 1992). Lite bevegelig fauna vil holde seg i anleggsområdet, mens mobil fauna som epifauna og fisk kan bevege seg utover i regional sone. Det er vanskelig å kvantifisere denne effekten, men det er dokumentert at fisk fanget i oppdrettsområder kan ha avvikende kvalitet (Skog m.fl. 2003).

### 7.4.5 Effekter på følsomme arter og habitater

Globalt er det en økende interesse for å forstå effekter av utslipp av næringssalter og organisk materiale på sårbare habitat (koraller, korallskog, svamper, ålegressenger, kalkalgeforekomster etc.), men det finnes få internasjonale studier av dette.

Studier av effekter av utslipp fra akvakultur på korallrev i tropiske og subtropiske områder viser en klar negativ effekt på vekst, overlevelse og reproduksjon (Bongiorno m.fl. 2003, Villanueva m.fl. 2006 og Huang m.fl. 2011). I Norge finnes det i tillegg liten kunnskap om forekomst og utbredelse av denne type habitater i områder med fiskeoppdrett (Buhl-Mortensen & Buhl-Mortensen 2014). Vi har også liten

kunnskap om hvordan denne type habitat kan påvirkes av utslipp fra matfiskproduksjon (Tangen & Fossen 2012).

Det finnes imidlertid godt dokumenterte negative effekter av økt sedimentering fra ulike andre kilder på bunnhabitater. En rekke studier fra tempererte og tropiske havområder viser endringer i struktur, biodiversitet og rekruttering hos sårbar fastsittende fauna (Fabricius 2005 og Banister m.fl. 2010). Organisk avfall fra oppdrettsanlegg antas å ha en større effekt enn mineralpartikler, fordi organisk avfall bruker oksygen når det brytes ned (Weber m.fl. 2006 og Weber m.fl. 2012). Utslipp av organisk avfall fra matfiskanlegg kan

følgelig føre til at sårbare habitater blir nedslammet eller utsatt for oksygenmangel. Foreløpige resultater fra et prosjekt som startet opp ved Havforskningsinstituttet i 2013 viser at organiske utslipp setter ned vekstratene til koraller nær anleggene (Kutti m.fl. 2015).

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

## 7.5

## RISIKOESTIMERING

For å gjennomføre en fullstendig risikovurdering av effektene av utslipp fra norske matfiskanlegg kreves det at man har satt klare miljømål for den delen av det marine økosystemet som påvirkes. Man må også ha bestemt hvilke indikatorer som sier noe om graden av påvirkning, og etablere samfunnsmessig aksepterte gren-

severdier for uønsket påvirkning. I tillegg må det gjennomføres en overvåkning for å ha data nok til å vurdere om miljømålet er nådd (GESAMP 2008).

Gjennom MOM-systemet er det utviklet mer spesifikke miljømål for nær- og fjernsone ved anleggene (tabell 7.5.1). I

arbeidet med implementeringen av EUs vannrammedirektiv (Vannforskriften) er det bestemt miljømål, indikatorer og grenseverdier for miljøkvaliteten i kystvann i Norge (Anon. 2013).

**Tabell 7.5.1**

Oversikt over miljømål, indikatorer og grenseverdier for påvirkning fra utslipp av næringssalter og partikulært materiale på lokal og regional skala.

	Utslipp	Miljømål	Indikatorer og grenseverdier	Overvåkning
Lokalt ved anlegget	Næringssalter	Nei	Ja, Vannforskriften	Nei
Lokalt ved anlegget	Partikulært materiale	Organisk avfall skal ikke akkumuleres over tid og påvirkningen skal ikke være større enn at gravende bunndyr kan leve under merdene. Påvirkningen skal heller ikke være så stor at lokaliteten over tid brukes opp, at den skader fisken i merdene eller fører til uakseptable miljøforhold utenfor anleggsområdet.	Ja, B-undersøkelsen. Ikke for hardbunn.	Ja
Lokalt/semiregionalt (anlegg/resipient)	Partikulært materiale		Ja, C-undersøkelsen. Ikke for hardbunn.	Ja, etter pålegg fra myndighetene
Regionalt	Næringssalter og partikulært materiale	Alle marine vannforekomster i Norge skal oppnå minst "God" miljøtilstand	Ja, Vannforskriften	Ja, foreløpig kun for deler av landet



## 7.5.1 Risikoestimering av organiske utslipp på en lokal skala

### Overvåkning

Overvåkingen skal følge ”Miljøovervåking av bunnpåvirkning fra marine akvakulturanlegg” – NS 9410:2007 (Standard Norge 2007) eller tilsvarende internasjonale standard. NS 9410 beskriver to undersøkelser, B og C, hvor B-undersøkelsen brukes nær anleggene (anleggssonen) og C-undersøkelsen i anleggssonen og områdene omkring (overgangssonen og fjernssonen) (gjeldende soneinndeling etter NS 9410). Standarden forklarer hvordan undersøkelsene skal utføres og hvordan resultatene skal vurderes i forhold til fastsatte miljøstandarder. For B-undersøkelsen angir den også når og hvor ofte prøvene skal tas. NS 9410 skiller mellom fire miljøtilstander. Miljøtilstand 1 betyr lite påvirkning, mens tilstand 4 viser stor. Tilstand 4 er definert som overbelastning.

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

C-undersøkelsen skal brukes i området omkring anleggene. Undersøkelsen er følsom og kan avdekke mindre endringer over tid. Hoveddelen er en kvantitativ undersøkelse av bunnfaunaen, i tillegg omfatter den en rekke tilleggsparametre. C-undersøkelsen gjennomføres etter

pålegg fra Fylkesmennenes miljøvernvedelinger eller Fiskeridirektoratet.

Det understrekes at både B- og C-undersøkelsen overvåker miljøpåvirkningen av områder ved og nær oppdrettsanleggene. Dette er lokal påvirkning, og det er ikke nødvendigvis grunnlag for direkte å ekstrapolere resultatene fra denne overvåkingen til regionale områder. NS 9410 er under revisjon, og en ny versjon vil foreligge medio 2015.

### Anleggssonen

Miljøtilstanden for B-undersøkelsene fra hele landet gjennom de siste fire årene viser at ca. 90 av lokalitetene har tilstand 1 eller 2 (tabell 7.5.2), og fordelingen har vært tilnærmet jevn de siste fire årene.

**Tabell 7.5.2**

Resultater gjeldende fra B-undersøkelser fra hele landet for perioden 2011 til 2014. Tabellen viser hvor stor prosentdel av undersøkelsene som er i henholdsvis tilstandsklasse 1, 2, 3 og 4. (Kilde: Fiskeridirektoratet).

Lokalitetstilstand	2011	2012	2013	2014
1 – Meget god	70,1 %	72,1 %	70,4 %	75,4 %
2 – God	19,9 %	19,8 %	22,5 %	18,8 %
3 – Dårlig	8,8 %	6,7 %	6,3 %	5,3 %
4 – Meget dårlig	1,1 %	1,4 %	0,8 %	0,5 %
	100 %	100 %	100 %	100 %

Størst antall B-undersøkelser ble utført i region vest som også er den regionen med størst produksjon og utnyttelsesgrad (tabell 7.5.3). Resultatene fra B-undersøkelsene viser at der ikke er store forskjellen mellom regionene (figur 7.5.1). Møre og Romsdal har størst andel lokaliteter i tilstand 1 og minst i tilstand 3. Finnmark har størst andel i tilstand 3 og 4 av fylkene, men har samlet sett færrest undersøkelser.

Tilstanden på den enkelte lokaliteten kan endre seg fra produksjonssyklus til produksjonssyklus, men som regel vil man etter noen få år kunne justere produksjonen til lokalitetens bæreevne ved hjelp av resultatene fra B-undersøkelsene. Lokalitetens bæreevne er en kombinasjon av de naturgitte forhold som strøm, topografi, bunntype og faunasamfunn og den mengde fisk som oppdrettes – det vil si forholdet mellom lokalitetens sensitivitet og produksjonspresstet. Bruken av B-undersøkelsen er risikobasert, hvilket betyr at den enkelte lokalitet blir overvåket i forhold til risikoen for uakseptabel påvirkning. På denne måten skal man på sikt kunne unngå at lokaliteter kommer i tilstand 4.

Det tilstrebes å finne bæreevnen for den enkelte lokaliteten, så alle lokaliteter på sikt befinner seg i miljøtilstand 1 eller 2. Forskningsresultatene viser at lokale strømforhold er avgjørende for hvor stor den lokale bunnpåvirkningen vil bli. Ved svak strøm bunnfeller de organiske partiklene under og nær anlegget. Sannsynligheten er meget stor for at sedimentene under anlegget blir sterkt påvirket. Til gjengjeld får områdene omkring anlegget små tilførsler av organisk stoff og blir lite påvirket. Dette i motsetning til lokaliteter med sterk strøm, der partiklene spres over et større område. Her vil det normalt være en viss påvirkning ved anleggene, men sannsynligheten for stor påvirkning eller overbelastning er liten. Områdene utenfor anlegget vil derimot kunne få en organisk anrikning som vil påvirke bunndyrssamfunnet. Sannsynligheten for nedslamming eller overbelastning er derimot liten.

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

**Tabell 7.5.3**

Antall innberettede B-undersøkelser i 2014 fordelt på regioner. (Kilde: Fiskeridirektoratet).

	Antall B-undersøkelser i 2014
Finnmark	56
Troms	96
Nordland	187
Trøndelag	154
Møre og Romsdal	100
Region Vest	307
Region Sør	103
<b>Total</b>	<b>1003</b>

Det pågående arbeidet med å kvalitetssikre resultatene fra B-undersøkelsene er ikke fullført, det kan derfor være usikkerhet knyttet til noen av resultatene. B-undersøkelsen er utviklet for bløtbunn, og en del anlegg ligger over hardbunn der det er

vanskelig å bruke B-undersøkelsen. Dette kan medføre en del usikkerhet i resultatene. En overvåkningsmetode for hardbunn er under utvikling.

#### Området omkring anlegget (overgangssonen)

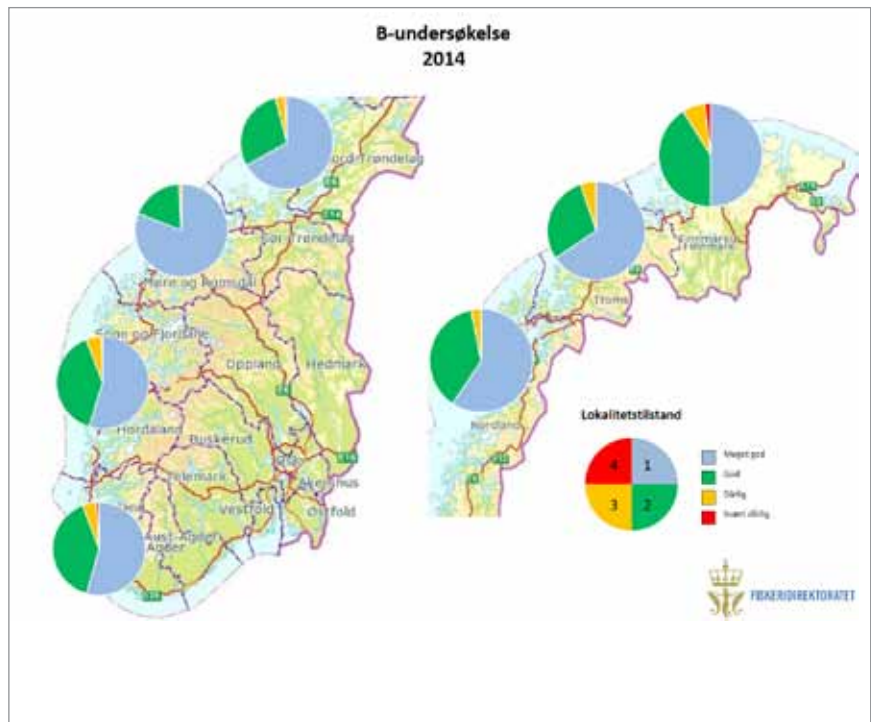
Området omkring matfiskanleggene overvåkes med C-undersøkelsen fra NS 9410. C-undersøkelsen inneholder flere prøvestasjoner, men den ytterste stasjonen ligger ofte i et dypområde et godt stykke fra anlegget. Klassifiseringen av prøven på denne stasjonen gjøres i henhold til "Klassifisering av miljøtilstand i vann" (2013) med fem tilstandsklasser. Tilstandsklasse 1 er svært god, 2 er god, 3 er moderat, 4 er dårlig og tilstandsklasse 5 er svært dårlig.

Lokaliteter med tilstandsklasse 1 og 2 lå jevnt fordelt over regionene, og ingen av stasjonene som hadde tilstand 3 (moderat) lå i områder med høyt oppdrettspress (figur 7.5.2 og tabell 7.5.4). Noen av de undersøkte stasjonene ble vurdert til å ha en naturlig lav artsdiversitet som følge av plasseringen i indre fjorder. Alle stasjoner med moderat tilstand vil bli fulgt opp med nye C-undersøkelser. Det er mulighet for å analysere sporingsstoffer for å få en indikasjon på om tilstandsklassen skyldes oppdrettsanlegget eller andre mulige kilder.

Risikoen for påvirkning er en kombinasjon av de naturlige forholdene i området (vannutskiftning, strøm, topografi) og produksjonen. Organisk utslipp på strømsvake lokaliteter konsentreres til anleggsområdet, mens omliggende områder er lite påvirket. Motsatt vil strømsterke lokaliteter spre det organiske materialet over et større område som får en moderat påvirkning. For å få et bedre grunnlag for vurdering av anleggenes påvirkning i overgangssonen bør det også utføres C-undersøkelser før anleggene settes i drift.

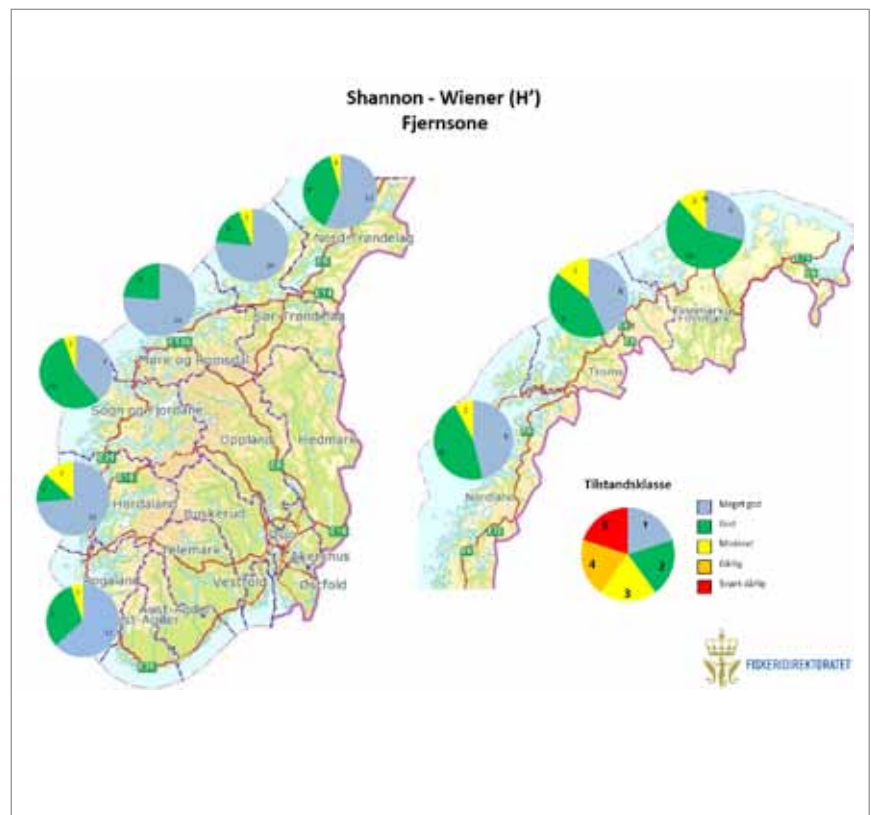
#### Konklusjon

Det er stor produksjon på mange lokaliteter og følgelig betydelige utslipp av organisk materiale. De fleste B-undersøkelsene kommer imidlertid i tilstand 1 eller 2, og det indikerer at en stor del av lokalitetene tåler produksjonen. Det er begrenset hvor mange lokaliteter som har risiko for å overskride grensen for akseptabel påvirkning, og den risikobaserte overvåkingen sikrer at disse lokalitetene identifiseres slik at det kan iverksettes tiltak. Det er imidlertid også påvirkning hvor man ennå ikke har overvåkningsmetoder eller grenseverdier. På lokaliteter som har hardbunn eller sensitive habitater er det vanskelig å fastslå påvirkningen, og dette utgjør en risiko i forhold til lokal påvirkning.



Figur 7.5.1

Resultater av B-undersøkelser fra 2014 delt inn i regioner. Diagrammene er delt inn i prosentdel av undersøkelsene som ligger i de forskjellige lokalitetstilstandsklasser. Totalt antall undersøkelser fra hver region finnes i tabell 7.5.3. Miljøtilstanden for den enkelte lokalitet er angitt med fargekode. (Kilde: Fiskeridirektoratet).



Figur 7.5.2

Resultater av C-undersøkelser fra 2014 delt inn i regioner. Diagrammene er delt inn i prosentdel av undersøkelsene som faller i de forskjellige miljøtilstandsklasser. Totalt antall undersøkelser fra hver region finnes i tabell 7.5.4. (Kilde: Fiskeridirektoratet).

**Tabell 7.5.4**

Resultater fra ytterste stasjon fra C-undersøkelser fra 2014 delt inn i regioner. Der var ingen C-undersøkelser i tilstandsklasse 4 og 5. (Kilde: Fiskeridirektoratet)

	Antall C-undersøkelser i 2014	Tilstands klasse 1	Tilstands klasse 2	Tilstands klasse 3
Finmark	17	5	10	2
Troms	14	6	6	2
Nordland	13	6	6	1
Nord Trøndelag	23	13	9	1
Sør Trøndelag	34	26	6	2
Møre Romsdal	21	16	5	0
Sogn og Fjordene	18	7	10	1
Hordaland	15	11	2	2
Region Sør	19	12	6	1
<b>Total</b>	<b>174</b>	<b>102 (59 %)</b>	<b>60 (34 %)</b>	<b>12 (7 %)</b>

### 7.5.2 Risikovurdering av løste næringssalter på en regional skala

Det finnes få systematiske langtidsmålinger av næringssalter og klorofyll *a* i fjordene langs kysten av Norge fra Rogaland og nordover. Havforskningsinstituttet har en lengre tidsserie med næringssalter fra et høsttokt i de norske fjordene på denne strekningen. Dette datasettet oppfyller dessverre ikke kravene som stilles til prøvetakningsfrekvens, og er ikke optimalt plassert tidsmessig for å kunne benyttes til klassifisering av næringssaltforholdene. Analyser av datasettet indikerer likevel normale verdier av næringssalter tidlig på vinteren. Næringssalter og klorofyll *a* måles i Skagerrak som en del av kystovervåkingen. Dette området har vært preget av høye nitrogentilførsler fra 1970 og frem til midten av 1990-tallet. Siden da har næringssaltverdiene gått gradvis nedover, og er nå sterkt redusert (Naustvoll & Aure 2010).

I Rogaland og Hardangerfjorden i Hordaland er tidsseriene med data fra miljøover-

våkning lange nok til å kunne si noe om eutrofitilstanden i området (tabell 7.5.4). Begge områdene har hatt overvåking i tilnærmet tre år – noe som er et minstekrav ifølge veilederen (Anon. 2013). Overvåking av miljøkvalitet i resten av Hordaland og i Nordland startet i 2013. I tillegg er det satt i gang en trendovervåking i alle fylker (ØKOKYST) i 2013, men denne dekker bare noen få utvalgte stasjoner i fylkene. Verdiene av næringssalter og planteplanktonkonsentrasjoner (klorofyll *a*) fra Rogaland og Hardangerfjorden viser ingen tegn til eutrofiering. De fleste stasjoner som er undersøkt i Rogaland og Hordaland oppnår svært god tilstand, mens noen få havner i kategorien god og ligger innenfor miljømålet for norske kystvannforekomster. En del av stasjonene som ble undersøkt i Møre og Romsdal og Sør-Trøndelag havner i kategorien moderat tilstand, men dette er data kun fra ett år og videre overvåking vil vise om dette er faktiske problemområder (tabell 7.5.5).

#### Konklusjon

En regional overgjødning av kystvannet på grunn av utslipp fra matfiskproduksjon vil ha store konsekvenser for miljøkvaliteten i Norge. Basert på beregninger av utslippene i forhold til naturlige tilførte næringssalter, modellberegninger og data fra Rogaland og Hardangerfjorden, vurderer vi imidlertid risikoen for en regional overgjødning av kystvannet fra Rogaland og nordover som lav med dagens produksjonsnivå av fisk. Vi kan likevel ikke utelukke at enkelte begrensede geografiske områder kan ha en forhøyet risiko for en slik overgjødning. Det kan være vanskelig å identifisere slike potensielle risikoområder, men generelt kan det sies at områder med høyt oppdrettstrykk i forhold til de fysiske forutsetningene til området, dårlig vannutskiftning og/eller områder med flere kilder til næringssaltutslipp kan være utsatt.





Tabell 7.5.5

Oversikt over miljøundersøkelser gjennomført i perioden 2008–2015 med en foreløpig klassifisering av miljøtilstand på stasjonene. Der det er flere stasjoner i samme fjord er den tilstanden på den dårligste stasjonen oppgitt i tabellen. Ved ulik miljøtilstand på sommer- og vintermålinger er også den dårligste tilstanden oppgitt (jf. Veileder, Anon 2013).

	Index fauna	Bloibunnsfauna	Nitrat	Fosfat	TOF-N	TOF-P	Ammonium	Klorofyll <i>a</i>	Dato	Referanse
<b>Rogaland</b>										
Sandsfjorden			Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	God	Juni 2012-Des 2015	Vassdal m.fl. 2012
Vindafjorden	NQII	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Juni 2012-Des 2015	Vassdal m.fl. 2012
Krossfjorden			Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Juni 2012-Des 2015	Vassdal m.fl. 2012
Nedstrandfjorden			Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Juni 2012-Des 2015	Vassdal m.fl. 2012
Josenfjorden Ytre	NQII	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Juni 2012-Des 2015	Vassdal m.fl. 2012
Hidlefjorden	NQII	God	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Juni 2012-Des 2015	Vassdal m.fl. 2012
Høgsfjorden			Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	God	Juni 2012-Des 2015	Vassdal m.fl. 2012
Karmsundet			Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Juni 2012-Des 2015	Vassdal m.fl. 2012
Fimnefjorden	NQII	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Juni 2012-Des 2015	Vassdal m.fl. 2012
Jelsafjorden			Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Juni 2012-Des 2015	Vassdal m.fl. 2012
Boknafjorden	NQII	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Juni 2012-Des 2015	Vassdal m.fl. 2012
Josenfjorden II			Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Juni 2012-Des 2015	Vassdal m.fl. 2012
Josenfjorden Indre	NQII	God							2012	Tranum m.fl. 2012
Fisterfjorden	NQII	God							2012	Tranum m.fl. 2012
Erffjorden	NQII	Svært god							2012	Tranum m.fl. 2012
Hylsfjorden	NQII	God							2013	Somme & Kaurin 2013
Sandeidfjorden	NQII	Svært god							2013	Somme & Kaurin 2013
Grindefjorden	NQII	Moderat							2013	Somme & Kaurin 2013
Boknafæet	NQII	God							2013	Somme & Kaurin 2013
Hervikfjorden	NQII	Moderat							2013	Somme & Kaurin 2013
Gatsundet	NQII	Svært god							2013	Somme & Kaurin 2013
Randøy	NQII	God							2013	Somme & Kaurin 2013
Fimnefjorden	NQII	Svært god							2013	Somme & Kaurin 2013
Talgefjorden	NQII	God							2013	Somme & Kaurin 2013
Mastrafjorden	NQII	God							2013	Somme & Kaurin 2013
<b>Hordaland</b>										
Samlafjorden	nEQR	God	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Mars 2008-Aug 2010	Husa m.fl. 2014
Kvinheradsfjorden	nEQR	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Mars 2008-Aug 2010	Husa m.fl. 2014
Husnesfjorden	nEQR	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Mars 2008-Aug 2010	Husa m.fl. 2014
Hissfjorden			Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Mars 2008-Aug 2010	Husa m.fl. 2014
Sildaifjorden			Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Mars 2008-Aug 2010	Husa m.fl. 2014
Øynefjorden			Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Mars 2008-Aug 2010	Husa m.fl. 2014
Kvinheradsfjorden	NQII	Svært god							2013	NVE, Blue Planet
Halsnøyfjorden	NQII	Svært god							2013	NVE, Blue Planet
Bjørnafjorden	NQII	Svært god							2013	NVE, Blue Planet
Korsfjorden	NQII	Svært god							2013	NVE, Blue Planet
Hjellefjorden	NQII	God							2013	NVE, Blue Planet
Austfjorden	NQII	God							2013	NVE, Blue Planet
	Index fauna	Bloibunnsfauna	Nitrat	Fosfat	TOF-N	TOF-P	Ammonium	Klorofyll- <i>a</i>	Dato	Referanse
Sorrfjorden	NQII	God							2013	NVE, Blue Planet
Bjørnafjorden	nEQR	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	God	2013	Nautsvoll m.fl. 2014 a
Korsfjorden	nEQR	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	God	2013	Nautsvoll m.fl. 2014 b
Hissfjorden			Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god		Des 2014-feb 2015	Eilertsen m.fl. 2014
Sildaifjorden			Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god		Des 2014-feb 2015	Eilertsen m.fl. 2014
Kvinheradsfjorden			Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god		Des 2014-feb 2015	Eilertsen m.fl. 2014
Skånevikfjorden/Brosfjorden			Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god		Des 2014-feb 2015	Eilertsen m.fl. 2014
Stokksund/Sagvågafjorden			Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god		Des 2014-feb 2015	Eilertsen m.fl. 2014
Langenuen			Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god		Des 2014-feb 2015	Eilertsen m.fl. 2014
Sævaerdsfjorden			Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god		Des 2014-feb 2015	Eilertsen m.fl. 2014
Fusafjorden			Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god		Des 2014-feb 2015	Eilertsen m.fl. 2014
Korsfjorden/Fanaifjorden			Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god		Des 2014-feb 2015	Eilertsen m.fl. 2014
Osterfjorden/Sorrfjorden			God	God	Svært god	Svært god	Svært god		Des 2014-feb 2015	Eilertsen m.fl. 2014

Tabell 7.6  
Fortsetter.

Hordaland fortsetter									
Sørfjorden Ytre Ama		God	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Des 2014-feb 2015	Eilertsen m.fl. 2014
Radfjorden		God	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Des 2014-feb 2015	Eilertsen m.fl. 2014
Fediefjorden		Svært god	God	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Des 2014-feb 2015	Eilertsen m.fl. 2014
Ausfjorden		Svært god	God	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Des 2014-feb 2015	Eilertsen m.fl. 2014
Fedjefjorden - referanse		Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Des 2014-feb 2015	Eilertsen m.fl. 2014
Hjellefjorden		Svært god	God	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Des 2014-feb 2015	Eilertsen m.fl. 2014
Sørfjorden indre		God	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Des 2014-feb 2015	Eilertsen m.fl. 2014
Sogn og fjordane									
Ingen data									
Møre og Romsdal									
Skinnabrokleira		God	Moderat	God	God	God	God	2013	Johnsen & Trannum 2014
Herøyfjorden		Svært god	God	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	2013	Johnsen & Trannum 2014
Trøndelag									
Skråfjorden	nEQR	God						2013	Lundsrør & Bechmann 2014
Sjørdalsfjorden	nEQR	Moderat						2013	Lundsrør & Bechmann 2014
Trondheimsleia								2013	Lundsrør & Bechmann 2014
Agdenes		Svært god	God	Svært god	Moderat	Svært god	Svært god	2013	Lundsrør & Bechmann 2014
Korsfjorden		God	God	Svært god	God	Svært god	Svært god	2013	Lundsrør & Bechmann 2014
Trondheimsfjorden		Moderat	God	Svært god	Moderat	Svært god	Svært god	2013	Lundsrør & Bechmann 2014
		God	Moderat	Svært god	Moderat	Svært god	Svært god	2013	Lundsrør & Bechmann 2014
Nordland									
Glomfjorden	nEQR	Svært god						2013	Gitmark m.fl. 2014
Nordfoldfjorden	nEQR	Svært god						2013	Gitmark m.fl. 2014
Sagfjorden	nEQR	God						2013	Gitmark m.fl. 2014
Lysfjorden	nEQR	God						2013	Gitmark m.fl. 2014
Olofjorden	nEQR	Svært god						2013	Gitmark m.fl. 2014
Øksfjorden	nEQR	Svært god						2013	Gitmark m.fl. 2014
Index fauna		Nitrat	Fosfat	TOI-N	TOI-P	Ammonium	Klorofyll-a	Dato	Referanse
Bløtunnfauna									
Stenslandsfjorden	nEQR	God						2013	Mannvik m. fl. 2014
Prestfjorden	nEQR	God						2013	Mannvik m. fl. 2014
Mahneshfjorden	nEQR	Dårlig						2013	Mannvik m. fl. 2014
Eidsfjord	nEQR	Moderat						2013	Mannvik m. fl. 2014
Skrøva		Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	2013	Nautsvoll m. fl. 2014 b
Troms									
Ingen data									
Gullesfjorden	H'	God							Gunterussen m.fl. 2010
Finnmark									
Korsfjorden	H'	Moderat							Velvin m. fl. 2012
Øksfjorden	H'	Moderat							Velvin m. fl. 2012



Foto: Espen Bierud

### 7.5.3 Risikovurdering av organisk utslipp på regional skala

Med regional påvirkning menes i denne sammenheng påvirkning utenfor de områdene som overvåkes med NS 9410. Miljøkvaliteten for bunnfaunaen og støttparametere i disse områdene skal i henhold til "Klassifisering av miljøtilstand i vann" (2013) være god eller svært god, og oppdrettsvirksomheten skal ikke gi redusert vannkvalitet. Hvis prøvene tas som en del av klassifiseringen av kystvann i følge Vannforskriften, skal de tas slik at de representerer vannforekomsten. Deres undersøkelse gjøres for å overvåke et område med fiskeoppdrett, tas prøvene hvor det er størst risiko for påvirkning, som ofte vil bety i dypere områder. Ofte vil disse prøvestasjonene like fullt være sammenfallende.

Der er et økende antall vannforekomster hvor det er gjort bunnfaunaundersøkelser, især i Rogaland og Hordaland (tabell

7.5.5). I de fleste områdene er bunndyrprøvene klassifisert i svært god eller god tilstand, selv om en rekke av områdene har et stort oppdrettstrykk. Det er kombinasjonen av områdets naturlige forhold og sensitivitet og produksjonen som bestemmer påvirkningen. Av de områdene som er kommet i tilstandsklasse moderat har de fleste et høyt oppdrettstrykk. De bør følges opp med tettere overvåkning.

#### Konklusjon

I mange vannforekomster er det stort oppdrettstrykk og betydelig organisk utslipp. Vannforekomstene er imidlertid meget forskjellige, og det er stor variasjon i deres sensitivitet overfor organisk påvirkning. Overvåkning viser at mange vannforekomster klassifiseres som god til svært god, men flere klassifiseres som moderat, og disse bør følges opp. Det er behov for betydelig mer overvåkningsdata fra alle

områder i Norge der det drives oppdrett av matfisk for å kunne vurdere risikoen for regional påvirkning. Fra overvåkingen fås informasjon om hvilke vannforekomster som er i risiko for ikke å leve opp til vannforskriftens krav, og her kan man sette inn ekstra undersøkelser og tiltak. Man kan også bruke vannforekomstenes oppdrettstrykk for å finne de områdene som er i risikosonen. Kunnskap om hvilke områder som er sensitive med tilleggsinformasjon fra LENKA-kart kan føre til målrettet oppfølging av sensitive områder og minke risikoen for regional påvirkning. For påvirkning hvor man ikke har indikatorer og grenseverdier som hardbunn og sensitive habitater er det risiko for regional påvirkning.



## Referanser

- Anon. 1990. LENKA - Landsomfattende egnet-hetsvurdering av den norske kystsonen og vassdragene for Akvakultur. NOU 199:22. 144 s.
- Anon. (Skjoldal, H.R., redaktør). 1997. Kyststrekningen Jomfruland-Stad. Vurdering av eutrofitilstand. Rapport fra nasjonal ekspertgruppe for vurdering av eutroforhold i fjorder og kystfarvann: 129 s.
- Anon. 2007. Miljøovervåkning av bunnpåvirkning fra marine akvakulturanlegg. Norsk Standard NS 9410. Standard Norge, 23 s.
- Anon 2008. FOR 2008-06-17 nr 822: Forskrift om drift av akvakulturanlegg (Akvakulturdriftsforskriften).
- Anon. 2009 a. Langtidsovervåkning av miljøkvaliteten i kystområdene av Norge. Kystovervåkningsprogrammet. Årsrapport for 2009. SPFO-rapport: 1068/2010.
- Anon. 2009 b. Klassifisering av miljøtilstand i vann. Direktoratets gruppa for gjennomføringen av vandirektivet: Veileder 01:2009, 180 s.
- Anon. 2011. Vurdering av eutroferingssituasjonen i kystområder, med særlig fokus på Hardangerfjorden og Boknafjorden. Rapport, Fiskeri- og kystdepartementet, 83 s.
- Anon. 2013. Klassifisering av miljøtilstand i vann. Økologisk og kjemisk klassifiseringssystem for kystvann, grunnvann, innsjøer og elver. Veileder 2:2013.
- Aure J. og Skjoldal H.R. 2003. Common procedure for identification of the eutrophication status. Application of the screening procedure for the Norwegian coast north of 62°N (Stad–Russian border). SFT report TA 1997/2003. 23 s.
- Aquado-Giménez F, Ruiz-Fernández JM. 2012. Influence of an experimental fish farm on the spatio-temporal dynamic of a Mediterranean maerl algae community. *Marine Environmental Research* 74: 40-55.
- Bannister RJ, Battershill CN, de Nys R. 2010. Demographic variability and long-term change in a coral reef sponge along a cross-shelf gradient of the Great Barrier Reef. *Marine and Freshwater Research* 61: 389-396.
- Bannister RJ, Valdemarsen T, Hansen PK, Holmer M, Ervik A. 2014. Changes in benthic sediment conditions under an Atlantic salmon farm at a deep, well flushed coastal site. *Aquaculture Environment Interactions*. 5: 29-47.
- Bartsch I. og Kuhlenskamp R. 2000. The marine macroalgae of Helgoland (North Sea): An annotated list of records between 1845 and 1999. *Helgoland Marine Research* 54: 160-189.
- Bartsch I. og Kuhlenskamp R. 2009. Entwicklung der Makrophyten. Vegetation bei Helgoland vor dem Hintergrund der Wasserrahmenrichtlinie. Bundesamt für Seeschifffahrt und Hydrographie (BSH), Hamburg. Meeresumwelt Aktuell: Nord- und Ostsee 1: 1-8.
- Berger R., Henriksson E., Kautsky L., Malm T. 2003. Effects of filamentous algae and deposited matter on the survival of *Fucus vesiculosus* L. germlings in the Baltic Sea. *Aquatic Ecology* 37: 1-11.
- Bergheim A. og Braaten B. 2007. Modell for utslipp fra norske matfiskanlegg til sjø. Rapport IRIS - 2007/180, 35 s.
- Black D. 2001. *Environmental Impacts of Aquaculture*. Sheffield Academic Press, Sheffield, 212 s.
- Bokn T. og Lein T.E. 1978. Long-term changes in fucooid association of the inner Oslofjord, Norway. *Norwegian Journal of Botany* 25: 9-14.
- Bokn T., Murray S.N., Moy F.E. og Magnusson J.B. 1992. Changes in fucooid distribution and abundances in the inner Oslofjord, Norway: 1974–80 versus 1988–90. *Acta Phytogeographica Suecia* 78: 117-124.
- Bongiorni L, Shafir S, Rinkevich B. 2003. Effects of particulate matter released by a fish farm (Eilat, Red Sea) on survival and growth of *Stylophora pistillata* coral nubbins. *Marine Pollution Bulletin* 46: 1120-1124.
- Braaten, B., G. Lange and A. Bergheim. 2010. Vurdering av nye tekniske løsninger for å redusere utslippene fra fiskeoppdrett i sjø. Rapport fra Klima- og forurensningsdirektoratet. TA. 2749. 47 sider.
- Brown, J.R., Gowen, R.J., McLusky, D.S., 1987. The effect of salmon farming on the benthos of a Scottish sea loch. *J. Exp. Mar. Biol. Ecol.* 109, 39-51.
- Buhl-Mortensen P, Buhl-Mortensen L. 2014. Diverse and vulnerable deep-water biotopes in the Hardangerfjord. *Marine Biology Research*. 3: 253-267.
- Carss DN (1990) Concentrations of wild and escaped fishes immediately adjacent to fish farm cages. *Aquaculture* 90: 29-40
- Dempster T, Sanchez-Jerez P, Bayle-Sempere JT, Gimenez-Casualdero F, Valle C. 2002. Attraction of wild fish to sea-cage fish farms in the south-western Mediterranean Sea: spatial and short-term variability. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 242, 237-252.
- Dempster T, Uglem I, Sanchez-Jerez P, Fernandez-Jover D, Bayle-Sempere J, Nilsen R, Bjørn PA. 2009. Coastal salmon farms attract large and persistent aggregations of wild fish: an ecosystem effect. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 385, 1-14.
- Diaz-Almela E, Marba N, Alvarez E, Santiago R, Holmer M, Grau A, Mirto S, Danovaro R, Petrou A, Argyro M, Karakassis I, Duarte CM. 2008. Benthic input rates predict seagrass (*Posidonia oceanica*) fish farm induced decline. *Marine Pollution Bulletin* 56: 1332-1342.
- Dolenec, T., Lojen, S., Kniewald, G., Dolenec, M., Rogan, N., 2007. Nitrogen stable isotope composition as a tracer of fish farming in invertebrates *Aplysina aerophoba*, *Balanus perforatus*, and *Anemonia sulcata* in central Adriatic. *Aquaculture* 262: 237-249.
- Duarte CM, Frederiksen M, Grau A, Karakassis L, Marba N, Mirto S, Pérez P, Pusceddu A, Tsapakis M. 2008. Effects of fish farm waste on *Posidonia oceanica* meadows; Synthesis and provision of monitoring and management tools. *Marine Pollution Bulletin* 56: 1618-1629.
- Eriksson B.K., Johansson G, Snoeijs P. 2002. Long-term changes in the macroalgal vegetation of the inner Gullmar Fjord, Swedish Skagerrak coast. *Journal of Phycology* 38, 284-296.
- Fabricius KE. 2005. Effects of terrestrial runoff on the ecology of corals and coral reefs: review and synthesis. *Marine Pollution Bulletin* 50: 125-146.
- Fauchald K. 1972. a. Some polychaetous annelids from the deep basins on Sognefjorden, western Norway. *Sarsia* 49: 89-106.
- Fauchald K. 1974. b. Deep-water errant polychaetes from Hardangerfjorden, western Norway. *Sarsia* 57: 1-31.
- Findlay, R.H., Watling, L., Mayer, L.M., 1995. Environmental impact of salmon net-pen culture on marine benthic communities in Maine: a case study. *Estuaries* 18, 145-179.
- Gowen RJ, Tett P, Jones KJ. 1983. The hydrography and phytoplankton ecology of Loch Ardbhair: A small sea loch on the West Coast of Scotland. *J. Exp. Mar. Biol. Ecol.* 71: 1-16
- Gowen RJ, Ezzi IA. 1994. Assessment and prediction of the potential for hypereutrophication and eutrophication associated with cageculture of salmonids in Scottish waters. *Dunstaffnage Marine Laboratory, Oban Scotland*, 137 p.
- Gullestad P., S. Bjørge, I. Eithun, A. Ervik, R. Guldning, H. Hansen, R. Johansen, A.B. Osland, M. Rødset, I.O. Røsvik, H.T. Sandersen and H. Skarra. 2011. Effektiv og bærekraftig arealbruk i havbruksnæringen – areal til begjær. Rapport fra Ekspertutvalg til Fiskeri- og kystdepartementet. 198 pp.
- Guneriusen A, Velvin R. 2010. Nordlaks Oppdrett AS. C undersøkelse i Gullfjorden 2010. Hall-Spencer J, White N, Gillespie E, Katie G, Foggo A. 2006. Impact of fish farms on maerl beds in strongly tidal areas. *Marine Ecology Progress Series*. 326: 1-9.
- Hall, P.O.J., Anderson, L.G., Holby, O., Kollberg, S., Samuelsson, M.-O., 1990. Chemical fluxes and mass balances in a marine fish cage farm. *I. Carbon*. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 61, 61-73.
- Hansen, P.K., Pittman, K., Ervik, A. 1991. Organic waste from marine fish farms - effects on the seabed. In: T. Makinen (ed.): *Marine aquaculture and environment*, Nord 1991:22. pp. 105-119
- Hansen, P.K., Ervik, A., Schaanning, M.T., Johannsen, P., Aure, J., Jahnsen, T., Stigebrandt, A. 2001. Regulating the local environmental impact of intensive marine fish farming. II. The monitoring programme of the MOM system (Modelling - Ongoing fish farms - Monitoring). *Aquaculture* 194: 75-92
- Hansen PK, Bannister R, Husa V. 2011. Utslipp fra matfiskanlegg. Påvirkning på grunne og dype hardbunnslokalteter. Rapport fra Havforskningen NR 21-2011.
- Hargrave, B.T., Duplisea, D.E., Pfeiffer, E., Wildish, D.J., 1993. Seasonal changes in benthic fluxes of dissolved oxygen and ammonium associated with marine cultured Atlantic salmon. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 96, 249-257.
- Holmer, M., Christensen, E., 1992. Impact of marine fish cage farming on metabolism and sulfate reduction of underlying sediments. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 80, 191-201
- Holmer, M., Christensen, E., 1996. Seasonality of sulfate reduction and pore water solutes in a marine fish farm sediment: the importance of temperature and sedimentary organic matter.

- Biogeochem. 32, 15-39
- Huang YCA, Hsieh HJ, Huang SC, meng PJ, Chen YS, Keshavmurthy S, Nozawa Y, Chen CA. 2011. Nutrient enrichment caused by marine cage culture and its influence on subtropical coral communities in turbid waters. *Marine Ecology Progress Series* 423: 83-93.
- Husa V, Kutti T, Ervik A, Sjøtun K, Hansen PK, Aure J. 2014a. Regional impact from finfish farming in an intensive production area (Hardangerfjorden, Norway). *Marine Biology Research*. 3, 241-252.
- Husa V, Steen H, Sjøtun K. 2014b. Historical changes in the macroalgal communities in Hardangerfjorden. *Marine Biology Research*. 3, 226-240.
- Jansen HM, R Bannister, V Husa, Zeng Jie Jiang, A Handå and Ø Strand, i arbeid. Pelagic waste dispersal around salmon cultures: a spatio-temporal study focusing on the euphotic zone of dynamic coastal systems in Norway.
- Johnsen TM, Trannum HC. 2014. Økokyst - Delprogram Møre & Romsdal. Årsrapport 2013. Miljødirektoratet. M 181-2014.
- Jorde I. og Klavestad N. 1963. The natural history of Hardangerfjord. 4. The benthonic algal vegetation. *Sarsia* 9: 1-99.
- Karakassis, I., Hatzilyanni, E., 2000. Benthic disturbance due to fish farming analysed under different levels of taxonomic resolution. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 203: 247-253
- Klavestad N. 1967. Undersøkelser over benthos-algevegetasjonen i indre Oslofjord i 1962-1965. Delrapport 9. NIVA. 119 s.
- Klavestad N. 1978. The marine algae of the polluted inner part of the Oslofjord. *Botanica Marina* 21:71-97.
- Kutti, T, Ervik A, Hansen PK. 2007a. Effects of organic effluents from a salmon farm on a fjord system. I. Vertical export and dispersal processes. *Aquaculture* 262: 367-381.
- Kutti T, Hansen PK, Ervik A, Høisæter T, Johannesen P. 2007b. Effects of organic effluents from a salmon farm on a fjord system. II. Temporal and spatial patterns in infauna community composition. *Aquaculture* 262(2-4), 355-366.
- Kutti T. 2008. Regional impact of organic loading from a salmonid farm – dispersal, sedimentation rates and benthic fauna response. PHD Thesis, University of Bergen.
- Kutti T, Nordanger K, Bannister RJ, Husa V. 2015. Oppdrettsanlegg kan true koraller i fjordene. Havforskningsrapporten 2015. Fisker og havet, særnr. 1-2015.
- Liu D, Keesing JK, Dong Z, Zhen Y, Di B, Shi Y, Fearn P, Shi P. 2010. Recurrence of the world's largest green-tide in 2009 in Yellow Sea, China: *Porphyra yezoensis* aquaculture rafts confirmed as nursery for macroalgal blooms. *Marine Pollution Bulletin* 60: 1423-32.
- Lundsør E, Bechmann P. 2014. Økokyst – Delprogram Trøndelag. Årsrapport 2013. Miljødirektoratet. M 182-2014.
- Naustvoll LJ, Gustad E, Kleiven M. 2010. Overvåking av mikroalger langs norskekysten. Havforskningsrapporten. Særnummer av Fisker og Havet. 1-2010.
- Naustvoll LJ, Aure J. 2010. Eutrofiering i kystvann og fjorder på Skagerrakkysten. Fisker og havet, Særnummer 1-2010.
- Naustvoll LJ, Trannum HC, Gitmark J. 2014. a. Økokyst - Delprogram Hordaland. Årsrapport 2013. Miljødirektoratet. M 180-2014.
- Naustvoll LJ, Jåvold T, Enersen SE. 2014. b. Miljødirektoratet Økokyst – Delprogram Nordland. Årsrapport 2013 M 183-2014.
- Machias A, Karakassis I, Giannoulaki M, Papadopoulou KN, Smith CJ, Somarakis S. 2005. Response on demersal fish communities in the presence of fish farms. *Mar. ecol. Prog. Ser.* 288: 241-250.
- Ménesguen A, Perrot T, Dussauze M. 2010. Ulva Mass Accumulations on Brittany Beaches: Explanation and Remedies Deduced from Models. *Mercator Ocean Quarterly Newsletter*, October 2010.
- Molvær J, Knutzen J, Magnusson J, Rugg B, Skei J, Sørensen J. 1997. Klassifisering av miljøkvalitet i fjorder og kystfarvann. (Classification of environmental quality in fjords and coastal waters). SFT:Veileder 1997:3, 35 s.
- Munda IM. 1996. The northern Adriatic Sea. In *Ecological studies* Vol 123. Eds. Scramm & Nienhaus. Marine benthic vegetation.
- OSPAR commission 2010. Quality status report 2010. <http://qsr2010.ospar.org/en/index.html>.
- Olsen, S. AA., Ervik, A. and O. Grahl-Nielsen. 2009. Deep-water shrimp (*Pandalus borealis*, Krøyer 1838) as indicator organism for fish-farm waste. *J. Exp. Mar. Biol. Ecol.* 381: 82-89.
- Olsen, S. AA., A. Ervik, Grahl-Nielsen, O. 2012. Tracing fish farm waste in the northern shrimp *Pandalus borealis* (Krøyer, 1838) using lipid biomarkers. *Aquacult Environ Interact* Vol. 2: 133–144.
- Olsen SA, Husa V. 2015. (i trykk) Sporing av utslipp fra matfiskanlegg ved hjelp av fettsyrer. Rapport.
- Pang SJ, Liu F, Shan TF, Xu N, Zhang ZH, Gao SQ, Chopin T, Sun S. 2010. Tracking the algal origin of the Ulva bloom in the Yellow Sea by a combination of molecular, morphological and physiological analyses. *Marine Environmental Research* 69: 207-215.
- Pearson, T.H., Rosenberg, R. 1978. Macrobenthic successions in relation to organic enrichment and pollution of the marine environment. *Oceanogr. Mar. Biol. Ann. Rev.* 16, 229-311.
- Pitta P. 1996. Dynamics of the plankton community in sea bream (*Sparus aurata*) rearing mesocosms. PHD Thesis. University of Crete, Heraklion.
- Pitta P, Giannakourou A, Divanach P, Kentouri M. 1998. Planctonic food web in marine mesocosms in the Eastern Mediterranean: Bottom-up or top-down regulation. *Hydrobiologia* 363: 97-105.
- Pitta P, Karakassis I, Tsapakis M, Zivanovic S. 1999. Natural vs. Mariculture derived nutrients and plankton in the Mediterranean Sea. *Hydrobiologia* 391: 181-194.
- Pitta P, Apostolaki ET, Tsagaraki T, Tsapakis M, Karakassis I. 2006. Fish farming effects on the chemical and microbiological variables of the water column: a spatio-temporal study along the Mediterranean Sea. *Limn. Hydrobiologia* 563: 99-108.
- Pitta P, Tsapakis M, Apostolaki ET, Tsagaraki T, Holmer M, Karakassis I. 2009. 'Ghost nutrients' from fish farms are transferred up the food web by phytoplankton grazers. *Mar. ecol. Prog. Ser.* 374: 1-6.
- Price C, Black KD, Hargrave BT, Morris JA. 2015. Marine cage culture and the environment: effects on water quality and primary production. *Aquaculture Environmental interactions*. 6: 151-174.
- Rueness, J. og Fredriksen S. 1991. An assessment of possible pollution effects on the benthic algae of the outer Oslofjord, Norway. *Oebalia* 17: 223-235.
- Sanderson JC, Cromey CJ, Dring MJ, Kelly M. 2008. Distribution of nutrients for seaweed cultivation around salmon cages at farm sites in North-West Scotland. *Aquaculture* 278: 60:68.
- Sanz-Lazaro C, Belando MD, Marin-Guirao L, Navarrete-Mier F, Marin A. 2011. Relationship between sedimentation rates and benthic impact on Maerl beds derived from fish farming in the Mediterranean. *Marine Environmental Research* 71: 22-30.
- Samuelsen, O.B., B.T. Lunestad, B. Husevåg, T. Hølleland & A. Ervik. 1992. Residues of Oxolinic acid in wild fauna following medication in fish farms. *Diseases of Aquatic Organisms*. 12: 111-119.
- Skjoldal H.R. (Ed). 1997a. Kyststrekningen Jomfruland-Stad. Vurdering av eutrofitilstand. Rapport 2 fra ekspertgruppe for vurdering av eutrofi forhold i fjorder og kystvann. SFT, Norge. 129 s.
- Skjoldal H.R. (Ed). 1997b. The Norwegian North Sea Coastal Water. Eutrophication, status and trends. Norwegian State Pollution Control, 1997. 76 s.
- Skog TE, Hylland K, Torstensen BE, Berntssen MHG (2003). Salmon farming affects the fatty acid composition and taste of wild saithe *Polachius virens* L. *Aquac Res* 34: 999-1007.
- Skogen, M.D., Eknes, M., Asplin, L. and Sandvik A.D. 2009. Modelling the environment effects of fish farming in a Norwegian fjord. *Aquaculture*, 298: 70-76.
- Sømme HOO, Kaurin MM. 2013. Marin problemkartlegging i Rogaland. Rambøll miljørapport 2013.
- Soto D, Norambuena F. 2004. Evaluation of salmon farming effects on marine systems in the inner seas of southern Chile: a large-scale mensurative experiment. *Journal of Applied Ichthyology* 20: 493-501.
- Stigebrandt, A., 2001. FjordEnv. A water quality model for fjords and inshore waters. Tech. Rep. Report C40. Earth Science Centre, Gøteborg University. 41 s.
- Tangen S, Fossen I. 2012. Interaksjoner mellom kaldtvannskoraller og intensivt oppdrett. Kunnskapsstatus og et første skritt mot en konsekvensanalyse. Rapport. Møreforskning Marin. MA 12-10. 43 s.
- Taranger GL, Boxaspen KK, Madhun AS, Svå-

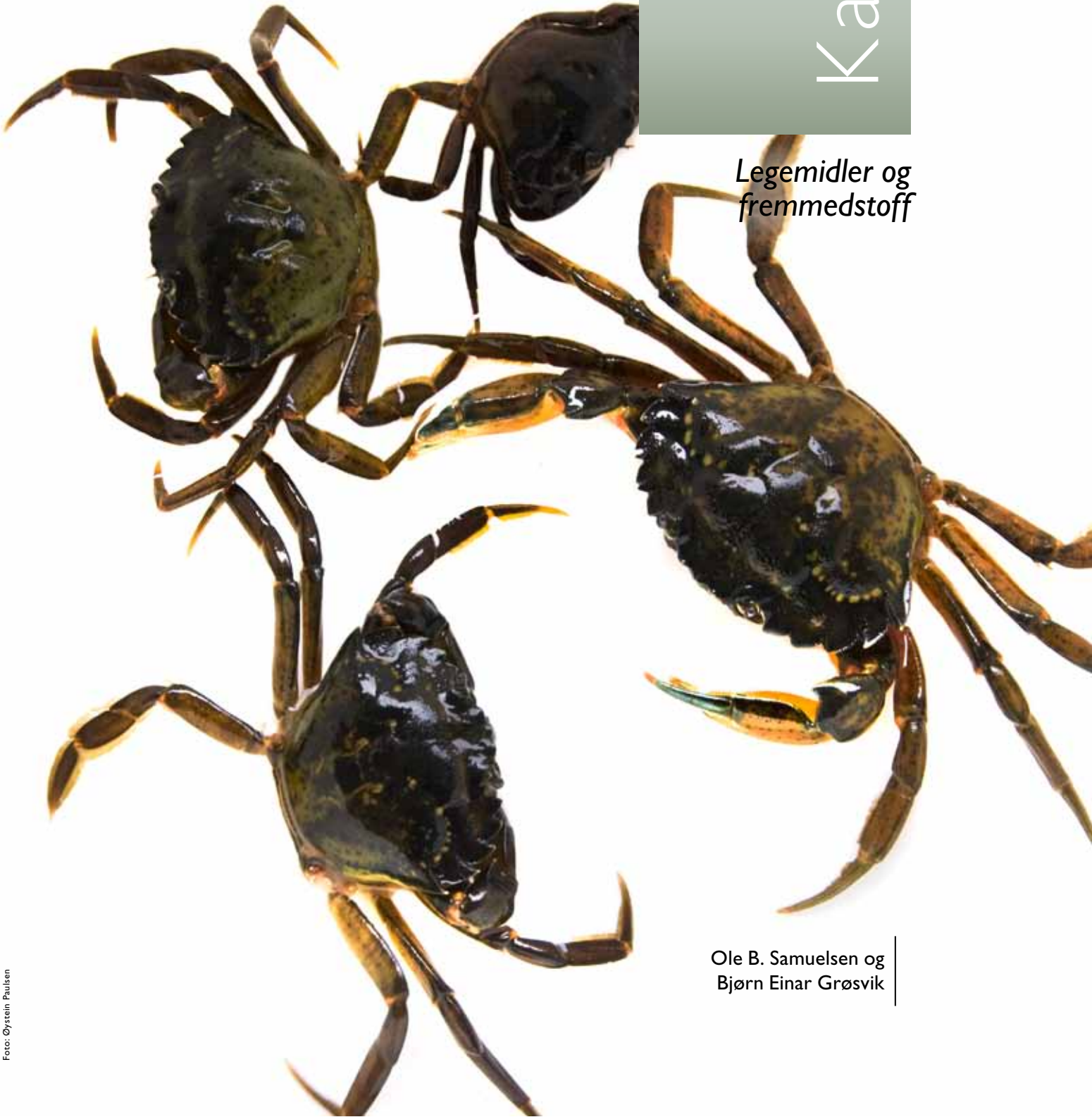
- sand T. (Eds) 2011. Risk assessment- environmental impacts of Norwegian aquaculture. Extracts from: *Fisken og Havet, Særnummer 3 – 2010*, 99 s.
- Trannum HC, Kile MR, Ledang AB, Borgersen G. 2012. Marin Overvåkning i Ryfylke. Niva rapport: L.NR. 6418-2012.
- Torvanger R, Bye-Ingebrigtsen E, Alme Ø, Alvestad T, Johansen P-O. 2015 under arbeid. Marin overvåkning Rogaland - Statusrapport april 2015. UniResearch rapport.
- Taylor BE, Jamieson G, Carefoot TH. 1992. Mussel culture in British Columbia: the influence of salmon farms on growth of *Mytilus edulis*. *Aquaculture* 108: 51-66.
- Valdemarsen, T., Bannister, R.J., Hansen, P.K., Holmer, M., Ervik, A. 2012. Biogeochemical malfunctioning in sediments beneath a Norwegian deep-water fish farm. *Environmental Pollution* 170: 15-25.
- Vassdal T, Heggøy E, Johansen P-O. 2012. Marin Overvåkning Rogaland. Statusrapport mai 2012. UNI Miljø, SAM Marin. E-rapport nr. 26-2012.
- Velvin R, Bye BE. 2012. Miljøovervåking i Korsfjorden 2012. Akvaplan-niva rapport: 6042-02.
- Velvin R, Emaus PA. 2014. Miljøovervåking i Øksfjorden, Loppa kommune 2013. Akvaplan-niva Rapport: 6692-01.
- Villanueva RD, Yap HT, Montano MNE. 2006. Intensive fish farming in the Philippines is detrimental to the coral reef-building coral *Pocillopora damicornis*. *Marine Ecology Progress Series* 316: 165-174.
- Vizzini, S., Mazzola, A., 2004. Stable isotope evidence for the environmental impact of a land-based fish farm in the western Mediterranean. *Mar. Pollut. Bull.* 49: 61-70.
- Wassmann P. 1990a. Relationship between primary and export production in the boreal coastal zone of the North Atlantic. *Limnology and Oceanography* 35: 464-471.
- Wassmann P. 1990b. Calculating the load of organic carbon to the aphotic zone in eutrophicated coastal waters. *Marine Pollution Bulletin* 21: 183-187.
- Weber M, de Beer D, Loft C, Polerecky L, Kohls K, Abed RMM, Ferdemann TG, Fabricius KE. 2012. Mechanisms of damage to corals exposed to sedimentation. *Proceedings of the national Academy of Sciences of the United States of America* 109: 1558-1567.
- Weber M, Lott C, Fabricius KE. 2006. Sedimentation stress in a scleractinian coral exposed to terrestrial and marine sediments with contrasting physical, organic and geochemical properties. *Journal of Experimental Marine Biology and Ecology* 336: 18-32.
- Weston, D.P., 1990. Quantitative examination of macrobenthic community changes along an organic enrichment gradient. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 61, 233-244
- Worm B, Sommer U. 2000. Rapid direct and indirect effects of a single nutrient pulse in a seaweed-epiphyte grazer system. *Marine Ecology Progress Series* 2002: 283-288.
- Yong-Song, C., Malcolm, C.M. and M. Beverage. 1999. Physical characteristics of commercial pelleted Atlantic salmon feed and considerations of implications for modeling of waste dispersion through sedimentation. *Aquaculture International* 7: 89-100.





# Kapittel 8

*Legemidler og fremmedstoff*



Ole B. Samuelsen og  
Bjørn Einar Grøsvik

## 8.1

## LEGEMIDLER

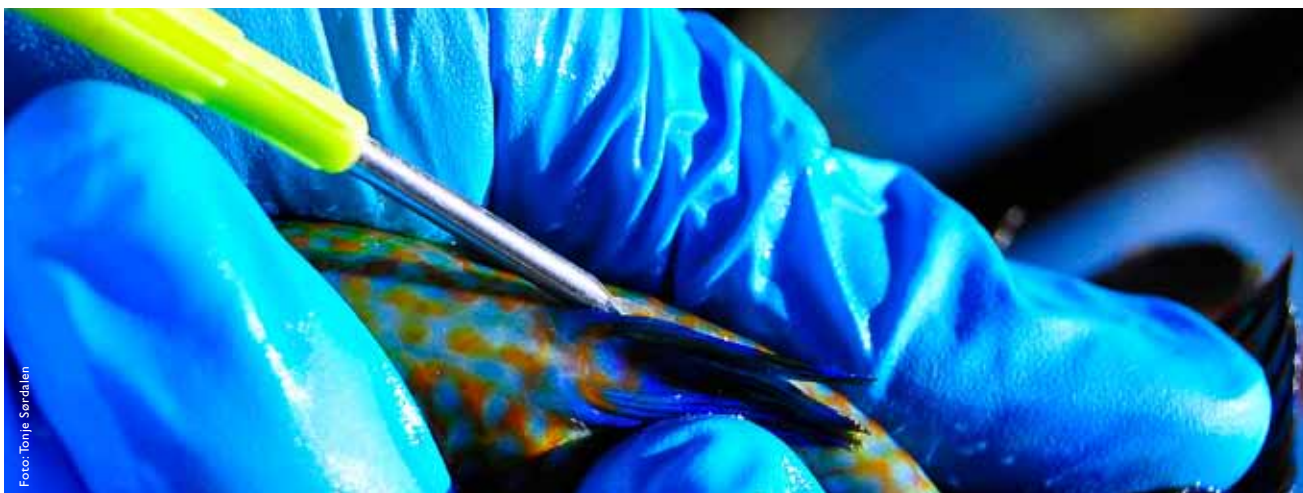


Foto: Tonje Sordalen

## 8.1.1 Antibakterielle midler

Salget av antibakterielle midler til behandling av oppdrettsfisk, målt som kg aktiv substans, hadde en nedgang fra 972 kg aktiv substans i 2013 til 412 kg i 2014 ifølge tall fra Folkehelseinstituttet (<http://www.fhi.no>). I forhold til det totale forbruket av antibakterielle midler i Norge utgjør dette rundt 1 % (Norm/Norm-Vet 2013). Miljøeffekten av en medisinerings med antibakterielle midler er i hovedsak begrenset til nærområdet rundt anlegget

som behandler, og er per i dag – på grunn av det lave forbruket – ikke ansett som noe alvorlig problem. Antibakterielle midler er lite toksiske for høyerestående organismer og utvikling av resistente bakterier utgjør den mest alvorlige trusselen. Regelmessig testing av fiskepatogene bakterier isolert fra laksefisk i oppdrett har ikke avdekket nye tilfeller av nedsatt følsomhet for antibakterielle medikamenter godkjent for bruk til oppdrettsfisk, med ett

unntak. For første gang på mange år ble furunkulose, forårsaket av *Aeromonas salmonicida* ssp. *salmonicida*, påvist på laks i et matfiskanlegg i Nord-Trøndelag. Den isolerte bakteriestammen viste nedsatt følsomhet for kinoloner, en egenskap som har vært observert jevnlig i isolater fra villaks i Trøndelag også i tidligere år (Fiskehelse rapporten 2014).

## 8.1.2 Midler mot innvollsorm

Salget av midler mot bendelmark (*Eubothrium* sp.) viste en årlig nedgang fra 2004 til 2009, men har siden hatt en liten årlig økning. I 2014 ble det benyttet totalt 612 kg.

Det eneste brukte middelet mot innvollsorm i dag er praziquantel, mens fenbendazol var i bruk frem til 2007. Praziquantel gis til fisken via føret og kan spres til sedimentet via

spillfôr og fekalier. Effekter av praziquantel på muslinger, snegler, krepsdyr og børstemark er imidlertid liten (Hektoen 1995).

## 8.1.3 Midler mot lakselus

Basert på hvordan lusemidlene administreres kan en dele medikamentene i to grupper, de som brukes til badbehandling (cypermethrin, deltamethrin, azametiphos, hydrogen peroksid) og de som administreres til fisken via føret (teflubenzuron, diflubenzuron, emamektin-benzoat).

Etter et generelt lavt forbruk av midler mot lakselus på begynnelsen av 2000-tallet, var det en markant økning i 2009 og som fortsatte i 2010. Avbrutt av en reduksjon i 2011 økte forbruket i både 2012, 2013 og særlig i 2014 (tabell 8.1.1). Det økende forbruket har blant annet en årsak i økende forekomst av lakselus med nedsatt følsomhet mot legemidlene i flere deler av landet.

Dette er en utvikling som gir stor grunn til bekymring.

Antiparasittmidler brukt mot lakselus påvirker miljøet, og spørsmål har særlig vært rettet mot effekter på viktige kommersielle non-target-organismer som dypvannsreke (*Pandalus borealis*), sjøkreps (*Nephros norvegicus*), europeisk hummer (*Homarus gammarus*) og taskekrabbe (*Cancer pagurus*) og mulige effekter på planktonorganismer som *Calanus* sp.

For å kunne vurdere påvirkningen et medikament har på non-target-organismer må effekten bestemmes eksperimentelt under kontrollerte betingelser for hver art og for

ulike livsstadier. Deretter må en sammenligne data fra slike studier med feltstudier der en måler sprednings- og fortningsrater og konsentrasjonen av medikamenter i ulike fraksjoner som vann, organisk materiale, sediment og i de ulike dyregrupper.

Et mye brukt begrep innen toksikologi er LD50-verdier, det vil si den konsentrasjonen som gir 50 % dødelighet under visse eksperimentelle betingelser, for eksempel 24, 48 eller 96 timers eksponering. Andre viktige begreper er Low- og No Observable Effect Concentrations (LOEC og NOEC-verdier). Her bestemmes den konsentrasjonen eller dosen av et stoff som ved eksponering gir lav eller ingen effekt.

Effekten som måles kan for eksempel være dødelighet, effekt på reproduksjon eller misdannelser. Eksponering kan være både ved oral administrasjon, og at det stoffet en ønsker å teste er oppløst i vann. L og

Kow-verdien er logaritmen til oktanolvann-fordelingskoeffisienten der en lav verdi tilsvarer høy vannløselighet, mens høye verdier indikerer en mer fettløselig forbindelse. Et stoff med log Kow-verdi

større eller lik 3 vil foretrekke å binde seg til for eksempel organiske partikler heller enn å forbli oppløst i vannfasen.

**Tabell 8.1.1**

Midler mot lakselus (kg aktiv substans).

	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014
<b>Azametifos</b>	-	-	-	66	1884	3346	2437	4059	3037	4630
<b>Cypermethrin</b>	45	49	30	32	88	107	48	232	211	162
<b>Deltamethrin</b>	16	23	29	39	62	61	54	121	136	158
<b>Diflubenzuron</b>	-	-	-	-	1413	1839	704	1611	3264	5016
<b>Emamektin</b>	39	60	73	81	41	22	105	36	51	172
<b>Teflubenzuron</b>	-	-	-	-	2028	1080	26	751	1704	2 674
<b>Hydrogenperoksid 100 % (tonn)</b>	-	-	-	-	308	3071	3144	2538	8262	31577

### Vertikaltransport og fortytning

Miljøeffekten av antiparasittmidler brukt til badbehandling vil være begrenset i tid på grunn av nedbrytning og fortynnings-effekt. Strømhastighet, vind og dybde vil påvirke spredning og fortynningsrate, parametre som kan variere på samme lokalitet og mellom lokaliteter.

Generelt i havet og fjorder er vannmassene lagdelte med lag av lett vann over tyngre vann. Det er som regel et øvre blandingslag av varierende tykkelse skapt av blandingsmekanismer fra vind, bølger og skjærstrøm eller atmosfærisk stråling. I åpent hav kan et slikt blandingslag være mange 10-talls meter dypt, mens det i fjorder er vesentlig mindre, kanskje 10–30 m. Over blandingslaget i fjorder er det dessuten ofte et tynt brakkvannslag med 1–5 m tykkelse. For å transportere relativt lett vann fra overflatelaget nedover i dypet, må en tilføre mye energi for å overvinne den potensielle energien (oppdriften), og derfor er vertikale transporter sjeldne. Unntakene er for eksempel om vinteren der avkjøling skaper kalde vannmasser som kan bli tunge nok til å synke av seg selv eller gjennom vinddreven nedstrømming av vann langs en kyst. Å transportere vann fra overflatelaget ned til flere hundre meters dyp er derfor ikke en naturlig forekommende situasjon i fjorder.

Havforskningsinstituttet har gjort noen foreløpige eksperimenter med spredning av en konsentrasjon av et passivt sporstoff basert på numeriske strømmodellresultater fra Hardangerfjorden. Vi har benyttet

modellresultater med 200 m romlig oppløsning og realistiske strømmer. Stort sett finner vi at etter 24 timer er konsentrasjonen av sporstoffet fortynnet til under 3 % av den opprinnelige konsentrasjonen. I strømrrike deler av fjorden er fortytningen høyere. Det kan forekomme områder med en mindre grad av fortytning, men dette vil fortrinnsvis skje langs land (i bakevjer/bukter) og på steder med liten strøm.

To feltundersøkelser omhandler samme tema. Etter en behandling ble det vist at azametifos ikke kunne detekteres dypere enn 10 m og at fortytningen fra 200 µg/L til 0,1 µg/L skjedde raskt. Hvor lang tid det faktisk tok ble ikke oppgitt (Burridge & Van Geest 2014). I en annen feltundersøkelse fra Canada ble det antydnet en fortyttingsgrad på ca. 100 i løpet av de første 3–4 timene etter et utslipp av cypermethrin. Dette indikerer at non-target-organismer i de øvre vannlag vil være mest utsatt ved badbehandling. Etter en behandling ved bruk av presenning slippes behandlingsløsningen direkte og kan ved ugunstige forhold påvirke strandsonen, mens ved bruk av brønnbåt er det mulig å bestemme utslippsområdet.

### Toksisitet

En del toksisitetsstudier benytter LD50-verdier etter eksponering i 48 og opptil 96 timer. I forhold til spredning og fortytning av behandlingsløsningene er det mer realistisk å benytte data etter kortere eksponeringstid, og en tilnærming vil være data fra 1 og 24 timers eksponeringer.

Tabell 8.1.2 til 8.1.6 i denne rapporten er hentet fra Burridge & Van Geest (2014), og oversatt til norsk.

### Azametifos

Behandlingsløsning av azametifos er på 100 µg/L, og på grunn av høy vannløselighet og lav log Kow konstant vil azametifos forbli i løsning. Azametifos brytes ned i vann ved hydrolyse med en halveringstid på 8–9 dager. Hummer i tabellene 8.1.2 til 8.1.6 refererer til amerikansk hummer (*Homarus americanus*). Tabell 8.1.2 viser LD50-verdier etter én times eksponering for azametifos. For de fleste testorganismene var effekten liten, mens voksen amerikansk hummer var mest sensitiv.

Fortynningsfaktor tar utgangspunkt i en behandlingsløsning på 100 µg/L og viser forholdet mellom behandlingsløsning og LD50-verdien, N= antall replikater, ND= ikke bestemt.

Undersøkelser ved Havforskningsinstituttet viste lignende resultater, ingen dødelighet etter én times eksponering av strandreker (*Palaemon elegans*) og pungreker (*Praunus flexuosus*) (Havforskningsinstituttet, upubl.). Ingen effekt ble heller observert når copepoder (arter ikke oppgitt) fra Passamaquoddy Bay, New Brunswick, ble eksponert for 100 µg/L azametifos i én time (Burridge & Van Geest 2014). I dette forsøket ble det brukt en fargingsteknikk for å registrere dødelighet av copepodene.



**Tabell 8.1.2**

LD50-verdier etter 1 times eksponering for azametifos og videre 95 timer i rent vann.

Art/stadium	LC <sub>50</sub> (µg L <sup>-1</sup> )	95 % CI	N	Fortynningsfaktor
Hummer stadium I	> 86,5	ND	4	<1,2
Hummer voksen	24,8	21,7–27,9	3	4,0
<i>Crangon septemspinosa</i>	>85,5	ND	3	<1,2
Mysid sp.	>85,5	ND	3	<1,2

Fortynningsfaktor tar utgangspunkt i en behandlingsløsning på 100 µg/L og viser forholdet mellom behandlingsløsning og LD<sub>50</sub>-verdien, N= antall replikater, ND= ikke bestemt.

Seks eksponeringer à 30 min i løpet av tre dager for 1 µg/L gav ingen dødelighet i amerikansk hummer (Burrige & Van Geest 2014). Etter 24 timers eksponering var LD50-verdien høyere enn 100 µg/L for strandreker, mens pungreker var noe mer sensitiv med LD50-verdi < 30 µg/L (Havforskningsinstituttet, unpubl.).

I en feltstudie fra Canada ble det vist at kun individer av amerikansk hummer som var plassert i behandlingsmerden, døde, mens individer plassert i ulike distanser fra anlegget ikke ble påvirket av utslippet (Burrige & Van Geest 2014).

I en feltundersøkelse der behandlingsløsningen ble merket med fargestoff før slipp, ble det tatt vannprøver i avstander opptil 1500 m fra anlegget. Vannprøvene ble testet for toksisk effekt for amfipoden *Eohaustorius estuarius*, og kun prøver fra selve behandlingsløsningen gav effekt etter én times eksponering, mens det etter 48 timers eksponering var mulig å påvise noe dødelighet (< 20 %) i prøver tatt 1000 m borte (Ernst m.fl. 2014). Det ser derfor ut til at azametifos har lav risiko for påvirkning av non-target-organismer.

#### Cypermethrin og deltamethrin

Anbefalte doseringer er 2 µg/L for deltamethrin og 5 µg/L for cypermethrin. Pyretroider er lite vannløselige og har

log Kow-verdier på henholdsvis 4,5 og 4,6. Dette betyr at disse forbindelsene, dersom de har mulighet, binder seg til partikler, biologisk materiale og sediment slik at konsentrasjonen i vannfasen kan reduseres raskere enn bare ved kjemisk nedbrytning. På den annen side inneholder formuleringene som brukes i akvakultur surfraktanter og stabilisatorer noe som kan bidra til å holde disse stoffene i løsning lenger enn forventet. Van Geest m.fl. (2014) fant en reduksjon av cypermethrin og deltamethrin i sjøvann, tilsatt amfipoder, på 36 % for cypermethrin og 77 % for deltamethrin etter 24 timer. Dette betyr at selv om fortykning er viktigst for å redusere konsentrasjonen av pyretroider i sjøvann vil nedbrytningen, spesielt for deltamethrin, også bidra. Undersøkelser fra Skottland viser detekterbare konsentrasjoner av cypermethrin (maks 7,2 µg/kg) i sedimenter fra oppdrettsanlegg (SEPA-TR-070807-JBT) etter behandling. Dette forutsetter at behandlingsløsningen kommer i kontakt med sedimentet, og oppdrettsanlegg i Norge ligger vanligvis på dypere vann enn i Skottland. Det er ikke kartlagt om pyretroider kan forekomme bundet til biologisk materiale i strandsonen.

#### Deltamethrin

Tabell 8.1.3 & 8.1.4 og egne resultater viser at deltamethrin er betydelig mer tok-

sisk for non-target-organismer enn azametifos og at larver av amerikansk hummer er spesielt sensitive. Data fra liknende studier med europeisk hummer er ikke kjent. Undersøkelser ved Havforskningsinstituttet gav LD50-verdier for strandreker og pungreker i samme område som for *C. septemspinosa* (tabell 8.1.3 og 8.1.4) etter 1 og 24 timers eksponering, noe som gir en betydelig lavere fortynningsfaktor (<170). En og 24 timers eksponering av amfipoden *Echinogammarus finmarchius* gav LD50-verdier på 70 og 9,4 ng/L respektivt (Van Geest m.fl. 2014). Innfangete copepoder (Passamaquoddy Bay, New Brunswick) eksponert for 200 og 2000 ng/L deltamethrin ble immobilisert og sankt til bunnen av tanken i løpet av 15–60 minutter. Etter fem timer i friskt vann var de fremdeles immobilisert, men ingen dødelighet ble observert (Burrige & Van Geest 2014). I en feltundersøkelse der behandlingsløsningen ble merket med fargestoff ble det tatt vannprøver i avstander opptil 1500 m fra anlegget. Vannprøvene ble testet for toksisk effekt på amfipoden *E. estuarius*, og prøver tatt opptil 500 m fra anlegget gav noe dødelighet etter én times eksponering og opptil 1000 m etter 48 timers eksponering (Ernst m.fl. 2014). Eksponering av børstemark (*Nereis virens*) for en konsentrasjon lik behandlingsløsning gav ingen effekt, mens eksponering (10 dager) for sediment med deltamethrin gav LD50

**Tabell 8.1.3**

LD50-verdier etter én times eksponering for deltamethrin etterfulgt av 95 timer i rent vann.

Art/stadium	LC <sub>50</sub> (ng L <sup>-1</sup> )	95 % CI	N	Fortynningsfaktor
Hummer stadium I	3,4	1,5–6,0	2	590
Hummer stadium IIIb	36,5	25,0–53,3	1	55
Hummer voksen	18,8	3,9–33,6	3	110
<i>Mysis sp.</i>	13,9	10,9–17,7	3	140
<i>Eohaustorius estuarius</i>	13,1	4,77–35,8	1	150
<i>Crangon septemspinosa</i>	142	104–194	1	14

Fortynningsfaktor tar utgangspunkt i en behandlingsløsning på 2000 ng/L i tabell 3 og 4. N= antall replikater.

**Tabell 8.1.4**

LD50-verdier etter 24 times eksponering for deltamethrin og videre 72 timer i rent vann.

Art/stadium	LC <sub>50</sub> (ng L <sup>-1</sup> )	95 % CI	N	Fortynningsfaktor
Hummer stadium I	0,8	0,6–1,0	12	2 500
Hummer stadium II	0,6	0,3–1,0	5	3 300
Hummer stadium IV	1,7	0–4,8	3	1 200
Hummer voksen	15	11–19	3	130
<i>Mysis sp.</i>	1,4	0–3,6	3	1 400
<i>Crangon septemspinosa</i>	27	14–40	3	75

på 16 ng/g (*E. finmarchicus*) (Van Geest m.fl. 2014, 2014b) og EC50 (7 dager) på 200 ng/g for *N. virens*.

Studiene viser at deltamethrin er svært toksisk for enkelte non-target-organismer, og et utslipp vil påvirke planktoniske organismer spesielt i de første timene før nedbrytning og fortynning reduserer konsentrasjonen. Dersom utslippet driver mot land, kan også non-target-organismer i strandsonen påvirkes.

#### Cypermethrin

Som en ser i tabell 8.1.5 er cypermethrin noe mindre toksisk enn deltamethrin. En og 24 timers eksponering av amfipoden *E. finmarchius* gav LD50-verdier på 220 og 77 ng/L respektivt (Van Geest m.fl. 2014). Samme effekt som beskrevet for deltamethrin gjorde seg også gjeldende for cypermethrin når villfangede copepoder ble testet. Copepoder (Passamaquoddy Bay, New Brunswick) eksponert for 500 og 5000 ng/L cypermethrin ble immobilisert og sankt til bunnen av tanken i løpet av 15–60 minutter. Etter fem timer i friskt vann var de fremdeles immobilisert, men ingen dødelighet ble observert. Stadium II-larver av amerikansk hummer eksponert for cypermethrin fra 5 min til 12 timer gav LD50-verdier på 58–1690 ng/L (Burrige & Van Geest 2014). I en annen feltundersø-

kelse i Canada ble det vist at cypermethrin var dødelig for 90 % av amerikansk hummer som var plassert inne i merden under behandling. Hummer som var plassert 100–150 m borte, ble ikke påvirket. En konsentrasjon av cypermethrin i sediment tilsvarende det som ble funnet i Skottland (7,2 ng/g) gav ikke dødelighet av amfipoden *E. finmarchius* i en 10 dagers test (Van Geest m.fl. 2014). Selv om toksisiteten av cypermethrin er noe mindre enn for deltamethrin, vil et utslipp av cypermethrin ha effekt på planktoniske organismer rundt anlegget spesielt i de første timene etter utslippet – og med ugunstige forhold også påvirke organismer i strandsonen.

#### Hydrogenperoksid

Hydrogenperoksid er fullstendig løselig i vann og dosen som brukes til behandling kan variere fra ca. 750 til nærmere 1800 mg/L. I konsentrert form (50 %-løsning) er hydrogenperoksid tyngre enn vann med tetthet 1,4 men pga. de små mengdene som tilsettes vil ikke tettheten av behandlingsløsningen være endret i forhold til sjøvann. Nedbrytningen av hydrogenperoksid i vann er avhengig av flere faktorer som temperatur, pH, metaller og tetthet av organiske partikler som hydrogenperoksid kan reagere med. Disse faktorene kan være med å øke nedbrytningshastigheten. Halveringstiden i sjøvann er beregnet til

omkring sju dager, men her spriker resultatene mellom ulike studier. Tabell 8.1.6 viser at én times eksponering for hydrogenperoksid hadde liten effekt på testorganismene.

Upubliserte data fra Havforskningsinstituttet viser liknende resultater som i tabell 8.1.6, der én times eksponering av strandreker og pungreker med en behandlingsløsning på 1700 mg/L gav en dødelighet på < 10 %. Ret var dermed ikke mulig å bestemme LD50-verdier. En 24 timers eksponering gav imidlertid LD50-verdier på < 200 mg/L for strandreke og < 100 mg/L for pungreke med respektive fortynningsfaktorer på <8,5 og <17. En tilsvarende studie som tidligere beskrevet for andre lusemidler, ble gjennomført med hydrogenperoksid og villfangede copepoder (Passamaquoddy Bay, New Brunswick). Copepodene ble eksponert i én time for 1200, 120 og 12 mg/L men immobilisert i løpet av 15–60 minutter. I to av fire paralleller for de to høyeste konsentrasjonene gav fargetesten indikasjoner på dødelighet (Burrige & Van Geest 2014).

Korttidseksponering (1 time) for hydrogenperoksid har liten effekt på de fleste testorganismene, og selv ikke etter en 24 timers eksponering var effekten dramatisk for strandreker og pungreker. Effekten på

**Tabell 8.1.5**LD<sub>50</sub>-verdier for cypermethrin.

Art/stadium	LC <sub>50</sub> (ng L <sup>-1</sup> )	95 % CI	N	Fortynningsfaktor
<i>Acartia tonsa</i> 24 timer eksp.	200–800	ND	1	3–7,5
Hummer stadium II 12 timer eksp.	58–365	ND	1	14–86
<i>Acartia tonsa</i> 1 time eksp.	700–2200	ND	1	2–7
Hummer voksen 24 timer eksp.	140	ND	1	35
<i>Mysid, Pranus flexuosus</i> 24 timer	33	25–44	3	150
<i>Mysid, Pranus flexuosus</i> 1 time	> 140	14–40	3	<35

Fortynningsfaktor tar utgangspunkt i en behandlingsløsning på 5000 ng/L. N= antall replikater. ND= ikke bestemt.

Tabell 8.1.6

LD50-verdier etter én times eksponering for hydrogenperoksid og videre 95 timer i rent vann.

Art/stadium	LC <sub>50</sub> (mg L <sup>-1</sup> )	95 % CI	N	Fortynningsfaktor
Hummer stadium I	1637	1358–2004	1	NA
Hummer voksen	>3750	ND	1	NA
<i>Mysis stenolepsis</i>	973	668–1427	1	1,2
<i>Crangon septempinosus</i>	3182	2539–5368	1	NA

Fortynningsfaktor tar utgangspunkt i en behandlingsløsning på 1200 mg/L.

N= antall replikater, ND= ikke bestemt, NA= LC<sub>50</sub> større enn behandlingsløsning.

villfangede copepoder var derimot betydelig, noe som indikerer at utslipp av hydrogenperoksid vil ha virkning på enkelte planktoniske organismer.

#### Oppsummering badbehandling mot lakselus og kunnskapsbehov

Etter et utslipp vil behandlingsløsningen føres bort med strømmen og det skjer en gradvis fortynning og nedbrytning. Det er mest sannsynlig at utslippet vil holde seg i de øvre vannlag, slik at den største eksponeringen for lusemidler vil en få av planktoniske organismer som blant annet copepoder og også frittsvømmende larvestadier av ulike krepsdyr. Hvis forholdene tilsier det vil også organismer i strandsonen eksponeres. Men graden av eksponering (konsentrasjon, tid) er imidlertid vanskelig å bestemme eksakt og vil variere. Azametiphos er det minst toksiske medikamentet der LD50-verdien unntaksvis er lavere enn behandlingsløsningen. Heller ikke hydrogenperoksid hadde veldig høye fortynningsfaktorer. Dersom en legger til grunn en fortynningsfaktor av behandlingsløsningen på 100 i løpet av 24 timer, har spesielt deltamethrin fortynningsfaktorer som er betydelig høyere, særlig for hummerlarver, mens verdiene for cypermethrin er noe lavere. Det bør fremskaffes mer data om effekten av lusemidler, spesielt pyretroidene, på planktoniske non-target-organismer.

Det trengs også mer kunnskap om effekten ved avlusing av store anlegg der en slik operasjon tar flere dager, og der non-target-organismer kan bli eksponert for lusemiddel gjentatte ganger i løpet av avlusningsperioden.

#### ► Oralt administrerte lusemidler

##### Flubenzuroner

##### Forbruk

Forbruket av flubenzuroner er ikke jevnt fordelt over hele landet men konsentrert til enkelte regioner. Basert på statistikk over antall utleveringer av medisinfør, inndelt etter regionkontor, har antallet utleveringer vært størst i region Hordaland/Sogn og Fjordane med mellom 61 og 81 % fra 2011 til 2014. I region Rogaland/Agder har for-

bruket hatt en synkende tendens fra 26 % i 2011 til 7 % i 2014, mens det motsatte har vært tilfelle i region Trøndelag/Møre og Romsdal der antallet utleveringer har økt fra 0 til 19 %.

#### Stoffenes potensial for spredning

Flubenzuroner er oralt administrerte legemidler som overføres til parasitten via slim, hud og blodet fra verten. De virker ved å forstyrre syntesen av kitin i lakselus og er effektiv mot alle stadier av parasitten som gjennomgår et skallskifte. Opp-taket av flubenzuroner fra laksens tarm er imidlertid moderat (biotilgjengelighet 10–30 %), og siden laksen metaboliserer disse stoffene i liten grad vil mesteparten av stoffene elimineres uforandret enten via urin eller via lever og galle til tarm. Hvor stor del av stoffene som skilles ut via urin er imidlertid ikke kjent. Flubenzuroner som skilles ut via galle til tarm vil for en stor del vil være bundet til fekalier, men forholdet mellom partikkelbundet og fritt medikament ved ekskresjon fra tarm er ikke kjent. Analyser har vist at fekalier kan ha betydelig høyere konsentrasjoner av medikamentene enn det som opprinnelig var i den medisinerede pelletten. Medikamentene tilføres dermed miljøet både løst i vann, bundet til fekalier og uspiste pellets under behandlingen, og i et par uker etter at medisineringen er avsluttet (fekalier, urin). Løseligheten i vann er liten for både diflubenzuron og teflubenzuron med henholdsvis 89 og 9,4 µg/L og begge har hydrofobe egenskaper med log Kow-verdi på 3,83 for diflubenzuron og 5,39 for teflubenzuron. Dette indikerer at utlekking av flubenzuroner fra organisk materiale som pellets og fekalier til vannfasen vil være minimal, noe som er bekreftet i forsøk gjort ved Havforskningsinstituttet der det ikke kunne påvises signifikant reduksjon i konsentrasjonen av medikamentene venken fra fekalier eller pellets etter 6 måneder i sjøvann. Flubenzuroner vil derfor følge samme spredningsmønster som det organiske materialet fra anlegget, men være begrenset til perioden med medisiner og en kort tid etter (Samuelsen m.fl. 2015). Se også kapittel 7 "Utslipp av partikulære og løste stoffer fra matfiskanlegg".

#### Omfang av geografisk spredning

I rapporten "Environmental screening of veterinary medicines used in aquaculture-diflubenzuron and teflubenzuron" (SPFO Rapport nr. 1086/2011) ble det påvist spredning av flubenzuroner oppløst i vannfasen. Detekterbare konsentrasjoner ble funnet opptil 1000 m fra anlegget og i en periode på minst to uker etter avsluttet medisinerings. Andre undersøkelser fant derimot bare små konsentrasjoner av flubenzuroner i vannfasen i forbindelse med medisinerings (NIVA 3877-98, Samuelsen m.fl. 2015). Det er imidlertid vanskelig å kartlegge den totale spredningen av vannløste flubenzuroner kun basert på et begrenset antall prøveuttak i feltundersøkelser, og modeller kan her være et bedre verktøy for å beregne spredning og fortynning.

Mesteparten av det organiske materialet spres til et begrenset område rundt anlegget, mens en mindre fraksjon av små partikler vil spres til et større areal. Medisinerede pellets og intakte fekalier synker raskt, mens små langsomtsynkende partikler, som kan utgjøre om lag 5–10 % av totalen, kan spres med strømmen over større områder. Omkring 2 % av partiklene når lengre enn 1 km fra anlegget. Spredningen av det organiske materialet er avhengig av strømhastigheten. Ved lav strømhastighet (< 5 cm/s) vil mesteparten bli deponert i umiddelbar nærhet av anlegget, mens en strømhastighet på > 10 cm/s vil spre det organiske materialet over et større område og mindre vil bunnfelle ved anlegget. Mengden av flubenzuroner i sedimentet er derfor vanligvis størst nær anlegget, men vil variere med strømførholdene på lokaliteten.

Omfanget av geografisk spredning av flubenzuroner er vanskelig å kartlegge nøyaktig, kun basert på feltundersøkelser, og antallet slike undersøkelser er begrenset. I ulike rapporter påvises rester av diflubenzuron og teflubenzuron i prøver av bunnsediment, vann og organiske svevepartikler samlet inn ved anlegget og i en avstand på inntil 1100 m. Mengdene i prøvene tatt på stasjoner lengst bort fra



anleggene var imidlertid små (SPFO Rapport nr. 1086/2011, Samuelsen m.fl. 2015). Høyeste konsentrasjon av teflubenzuron som ble målt i sedimentprøver tatt like ved et anlegg var 40 mg/kg sediment (våtvekt) (Samuelsen m.fl. 2015). Tilsvarende konsentrasjon av diflubenzuron var 49,5 mg/kg sediment (tørrvekt) (NIVA 3877-98). Spredning til strandsonen ble også påvist ved at rester av flubenzuroner ble funnet i en prøve av amfipoder tatt 780 m fra anlegget som medisinerer (SPFO Rapport nr. 1086/2011). Resultater fra feltundersøkelsene viser dermed en stor spredning av flubenzuroner, men feltundersøkelser har begrensninger, og det er derfor viktig å inkludere modeller for å få et best mulig bilde av hvordan varierende forhold kan påvirke spredningen.

#### Akkumulering i sedimentet over tid

Laboratorieundersøkelser (Samuelsen, upubl.) viser at utlekking av flubenzuroner fra organisk materiale (fôr, fekalier) til sjøvann er minimal og at mikrobiell nedbrytning av flubenzuroner forekommer i liten grad. Feltundersøkelser viser allikevel en gradvis reduksjon av flubenzuroner i sedimentet over tid, og basert på slike undersøkelser er det beregnet halveringstider på henholdsvis 115–170 dager for teflubenzuron (SEPA 1999A, Samuelsen m.fl. 2015), og i samme størrelsesorden for diflubenzuron (NIVA 3977-98). Mulige årsaker til en slik reduksjon kan være resuspensjon av organiske materiale, at organismer som børstemark som inneholder medisinerer blir spist av andre organismer, eller at andre mer mobile organismer enn børstemark også konsumerer organisk materiale med medisinerer. Det er vist at reker, krabber og sjøkreps kan inneholde rester av flubenzuroner i lang tid etter en behandling, men om disse konsumerer medisinholdig organisk materiale direkte eller får det i seg via for eksempel å spise børstemark, er ukjent (Samuelsen m.fl. 2015). Ved så lange halveringstider kan det, ved gjentatt bruk av flubenzuroner, føre til forhøyede konsentrasjoner i sedimentet. Dette er vist i forsøk der en fant at et behandlingsintervall på 6 uker gav akkumulering av teflubenzuron i sedimentet (Preparatomtale, Statens legemiddelverk). Anbefalingen fra Statens legemiddelverk er at det bør gå minst 12 uker før en gjennomfører en ny behandling på samme lokalitet (Preparatomtale, Statens legemiddelverk). Dersom halveringstider på >100 dager legges til grunn kan akkumulering skje også ved lengre behandlingsintervaller enn både 6 og 12 uker. Det er imidlertid lite data tilgjengelig fra feltundersøkelser i områder, både lokalt og regionalt, der flubenzuroner er brukt gjentatte ganger.

#### Akkumulering i næringskjeden

Ved oral medisinerer eksponeres mange

ulike organismer for det legemiddelet som brukes. I tidligere undersøkelser på 1990-tallet ble det funnet rester av antibakterielle midler i en rekke organismer, både pelagiske og bunnlevende arter som følge av medisinerer. Tilsvarende undersøkelser med flubenzuroner viser det samme bildet. Samuelsen m.fl. (2015) fant rester av teflubenzuron i 24 av 30 arter (fisk og krepsdyr) som ble undersøkt like etter en medisinerer. Dyrene ble fanget inn i en avstand på maksimum 300 m fra anlegget. Konsentrasjonene var generelt små, men i enkeltindivider av for eksempel sei (*Pollachius virens*) ble det funnet høye verdier like etter medisinerer, noe som kan tyde på konsum av pellet. Høyest var konsentrasjonen likevel i børstemark (*Capitella capitata*, *Nereis* sp.) som lever i sedimentet ved anlegget, trollkrabbe (*Lithodes maja*) og enkelte sei, som tidligere nevnt. Åtte måneder senere var det fremdeles høye konsentrasjoner i børstemark, mens kun små mengder ble funnet i noen dypvannsreker (*Pandalus borealis*) (<16 ng/g) og i brunmaten i taskekrabbe (*Cancer pagurus*) (20 ng/g) og sjøkreps (*Nephrops norvegicus*) (<45 ng/g). Det kunne derimot ikke påvises rester av teflubenzuron i prøver av pelagisk eller bunnlevende fisk. Krepsdyrene har antagelig konsumert medisinholdige organiske partikler eller børstemark. Andre feltundersøkelser har påvist flubenzuroner i taskekrabbe (NIVA 3877-98, SPFO-rapport 1086/2011), dypvannsreker og amfipoder (SPFO-rapport 1086/2011). Elimineringshastigheten av flubenzuroner er undersøkt i atlantisk laks (*Salmo salar*) og viser i ulike studier en halveringstid mellom 2,5 og 6,5 dager avhengig av temperatur (EMEA/MRL/621/99, EMEA/MRL/547/99). I yngel av europeisk hummer ble halveringstiden beregnet til 3,5 dager ved 14 °C (Samuelsen m.fl. 2015). Det at flubenzuroner skilles ut så vidt raskt fra laks og hummer indikerer at stoffene vil skilles ut tilsvarende fort i andre dyrearter og dermed ikke akkumulere i næringskjeden, som er tilfelle for andre forbindelser som ”persistente organiske pesticider”.

#### Nedbrytning av stoffene i vann og sediment

To laboratorieundersøkelser viser at når flubenzuroner er bundet til organisk materiale i marine sedimenter, under både oksygenrike og oksygenfattede forhold, er de veldig stabile (Selvik m.fl. 2002, Samuelsen upubl.). Marint sediment ble anrikt med flubenzuroner enten som knuste eller hele medisinerer pellets eller som medisinholdige fekalier og plassert i tanker med rennende vann. Forsøkene gikk over 6 måneder, og resultatene viste ingen signifikant reduksjon i konsentrasjonen av verken diflubenzuron eller teflubenzuron,

til tross for stor mikrobiell aktivitet. Dette betyr at mikrobiell nedbrytning og utlekking av flubenzuroner fra organisk materiale til vannfasen er svært liten.

Flubenzuron er også mye brukte pesticider i landbruket, som for eksempel diflubenzuron med produktnavn Dimilin. Det er derfor publisert flere studier som viser at i terrestriske miljøer er mikrobiell nedbrytning av diflubenzuron en viktig prosess (Hsiao m.fl. 2013). Kjemisk nedbrytning av vannløste flubenzuroner kan også forekomme, ved hydrolyse og ved påvirkning av sollys (foto-nedbrytning). Oppløst i destillert vann brytes både diflubenzuron og teflubenzuron ned under lyspåvirkning. Halveringstiden er pH-avhengig og er beskrevet å være raskere under basiske forhold. I destillert vann med pH 8,8 og under påvirkning av naturlig lys ble halveringstiden av diflubenzuron målt til 157 timer. I filtrert vann fra en risåker med pH 7,7 ble halveringstiden målt til 32 timer (Mabury & Crosby 1996). En teori som kunne forklare den kortere halveringstiden i filtrert åkervann var mulig dannelse av frie radikaler ved foto-nedbrytning av naturlige forbindelser i vannet som videre reagerte med diflubenzuron. Marsella m.fl. (2000), fant halveringstider på 7,6 og 8 timer respektivt, for teflubenzuron og diflubenzuron ved pH 9 i destillert vann. Ved å bruke filtrert elvevann (pH 9) økte halveringstiden til 20 timer for teflubenzuron og 12 timer for diflubenzuron.

Hydrolyse av diflubenzuron er beskrevet av Ivie m.fl. (1980). De fant en halveringstid på ca. sju dager i destillert vann ved pH 6, men temperaturen var så høy som 36 °C. I en upublisert rapport av Boelhouwers m.fl. (1988) ble halveringstiden til diflubenzuron beregnet til 32 dager ved pH 9. Andre studier derimot hevder at hydrolyse av flubenzuroner i vann er en svært langsom prosess eller helt fraværende (Marsella m.fl. 2000). Hydrolyse og foto-nedbrytning av flubenzuroner i sjøvann ved aktuelle temperaturer og lysregimer fra norske farvann er ikke kjent.

På grunn av høye log Kow-verdier (3,83 for diflubenzuron og 5,39 for teflubenzuron) kan flubenzuroner løst i vann binde seg til tilgjengelig organisk materiale og bidra til å redusere konsentrasjonen i vannfasen. Denne prosessen er beskrevet fra mindre ferskvannsdammer og små estuaries, men ikke i et marint system.

#### Ulike arters sårbarhet for stoffene

Siden disse stoffene påvirker syntesen av kitin, vil organismer som krepsdyr med kitin i skallet være spesielt sårbare. Dødelighet inntreffer ved skallskifte, og yngre individer i en utviklingsfase som innebærer

hyppige skallskifter er derfor spesielt utsatt, mens eldre individer som sjeldent skifter skall er mindre sårbare. Det er to kilder til eksponering for stoffene, vannløst fraksjon og bundet til organisk materiale.

#### Effekt av flubenzuroner i vannfasen

Siden flubenzuron er brukt som insektmiddel i landbruket er det gjort en del toksikologiske undersøkelser på non-target-organismer fra ferskvann og estuarier. Rapporten, SPFO-rapport 1086/2011, gir en oversikt over toksikologiske data på akvatiske krepsdyr. Felles for dem, med ett unntak, er at LD50-verdien er høyere enn den høyeste konsentrasjonen på 295 ng/L som ble målt i vannfraksjonen i forbindelse med bruk i akvakultur i Norge. Kun en art av vårflue (*Clistoronia magnifica*) hadde en LD50-verdi under 295 ng/L. Men, i en nylig publisert studie (Macken m.fl. 2015) ble copepoden *Tisbe battagliai* brukt til effektstudier av flubenzuroner løst i sjøvann. Dette er en mye brukt art til toksisitetstesting av kjemikalier. En 24 og 48 timers eksponering for diflubenzuron (1 mg/L) hadde ingen akutt effekt på voksne individer, copepoditter eller nauplier, mens for teflubenzuron kunne det bestemmes LD50-verdier på 230 µg/L (24t) og 40 µg/L (48 timer) for nauplier. Syv dagers eksponering gav NOEC og LOEC-verdier (dødelighet) på 0,0032 og 0,01 µg/L for teflubenzuron og tilsvarende 0,01 og 0,032 µg/L for diflubenzuron og kombinasjonen teflubenzuron: diflubenzuron 2:1 (Macken m.fl. 2015). Disse verdiene er betydelig lavere enn det som ble funnet i flere vannprøver i en tidligere feltundersøkelse (SPFO-rapport 1086/2011) men ikke i andre (Samuelsen m.fl. 2015). Basert på dagens kunnskap er det imidlertid vanskelig å beregne hva den virkelige eksponering av non-target organismer for vannløste flubenzuron er, både i forhold til konsentrasjon, men også i tid.

Kronisk eksponering for små mengder diflubenzuron påvirket reproduksjonen i ulike krepsdyr. Signifikant reduksjon i larveproduksjon ble registrert hos pungreken *Mysidopsis bahai*, ved en kronisk eksponering for 0,075 µg/L diflubenzuron (Nimmo m.fl. 1979) og ved en konsentrasjon på 0,8 µg/L for copepoden *Eurytemora affinis* (Wright m.fl. 1996).

#### Effekt av flubenzuroner bundet til organisk materiale

Rester av flubenzuron er funnet i non-target-organismer rundt oppdrettsanlegg. For børstemark var konsentrasjonene svært høye, mens de er betydelig mindre i reker, kreps og krabber. Dyrene er imidlertid eksponert for stoffene over en lang periode siden det etter 8 måneder ble funnet rester i ca. 50 % av individene

(dypvannsreker, sjøkreps, taskekrabbe, trollhummer, n= 48) som ble analysert og der høyeste konsentrasjon var 45,2 ng/g (Samuelsen m.fl. 2015). For å kunne vurdere om de konsentrasjoner en finner i dyrene vil ha negativ påvirkning, må en ha kunnskap om LOEC og NOEC-verdier ved langtidseksponering. Det er imidlertid svært få publiserte studier der non-target-krepsdyr eksponeres for flubenzuron via fôr (oral administrering) og kun et fåtall feltundersøkelser der eksponeringen av non-target-organismer for flubenzuron kartlegges over tid.

Normalt vil mesteparten av det organiske materialet sedimentere under eller i nærheten av anlegget, men strømhastighet og dybde vil påvirke spredningen. MOM-undersøkelser brukes til å beskrive tilstanden til sedimentet under et oppdrettsanlegg. Ett av kriteriene for en god tilstand er tilstedeværelsen av levende børstemark siden disse er nøkkelarter i omsetningen av organisk avfall. Levende børstemark (*C. capitata*, *Nereis* sp.) ble funnet i sedimentprøver, selv om analyser viste at konsentrasjon av teflubenzuron i dyrene var svært høy og at de hadde vært eksponert i opptil 8 måneder. Dette tyder på at teflubenzuron gir liten dødelighet i disse artene (Samuelsen m.fl. 2015), noe som bekreftes for *C. capitata* i andre studier for både teflubenzuron og diflubenzuron (Mendez 2005, 2006, NIVA-3877-98).

I tillegg til dødelighet kan eksponering for et stoff gi andre effekter. Samuelsen m.fl. (2014) studerte effekten av oralt administrert teflubenzuron til yngel av europeisk hummer med doser tilsvarende konsentrasjoner i fekalier og medisineret fôr i sju påfølgende dager. Dette gav en dødelighet på 30 til 50 % sammenlignet med kontrollgruppen. I tillegg ble det registrert misdannelser som deformerte klør, forkalkede gangbein, stive antenner og åpne gjeller hos overlevende yngel. Individer med misdannelser vil ha mindre sjanser for å overleve. Totaleffekten (dødelighet + misdannelser) var i størrelsesorden 50 % i alle grupper. Individet med lavest konsentrasjon som døde i forbindelse med skallskifte, inneholdt 12 ng/g, som er lavere enn flere av konsentrasjonene som ble funnet i andre arter i feltundersøkelsen (Samuelsen m.fl. 2015). På den annen side var det ett individ som overlevde skallskifte med en konsentrasjon på 351 ng/g. Påfølgende studier med langtidseksponering av hummeryngel for teflubenzuron der doser tilsvarer 20 og 5 % av konsentrasjonen i medisineret fôr gav også rundt 50 % dødelighet for høyeste dose, mens lav dose gav mindre enn 10 % dødelighet. Liknende studier er gjort med voksne dypvannsreker og strandreker, og

foreløpige resultater viser at begge artene er noe mer sensitive for teflubenzuron enn hummeryngel. Studier gjort av forskningsinstituttet IRIS viser at flubenzuron har effekt på både voksne reker og rekelarver. På det nåværende tidspunkt er det imidlertid ikke tilstrekkelig med data tilgjengelig til å bestemme NOEC og LOEC-verdier verken for reker eller hummer.

Diflubenzuron påvirket reproduksjonen til amfipoden *Corophium volutator* og NOEC-verdien var mellom 10 og 100 µg/kg sediment (NIVA-3877-98). Hos hummeryngel og reker eksponert for teflubenzuron er det registrert misdannelse etter skallskifte, men antall individer i studien var lite (Havforskningsinstituttet, upubl.).

#### Oppsummering oralt administrerte legemidler og kunnskapsbehov

##### Påvirkning på økosystemer

##### (både lokaliteter og større områder)

Flubenzuron vil deponeres i nærheten av anlegget bundet til medisinerete pellets og store fekalier, mens en mindre del spres til større områder, også strandsonen. Flubenzuron er persistente i sediment med lange halveringstider som vil kunne medføre akkumulering i sediment ved gjentatt bruk. Flubenzuron vil derfor være tilgjengelig for non-target-organismer opptil flere måneder etter medisineret, via konsum av organisk materiale direkte eller sedimentspisende organismer. Hvor langt flubenzuron vil spre seg og i hvilke mengder, er imidlertid usikkert og vil variere fra lokalitet til lokalitet. Det er derfor vanskelig å definere noe klart influensområde. Det er også svært lite kunnskap om hvilke effekter flubenzuron har på non-target-organismer, planktoniske og bunnlevende der medikamentene inntas oralt og gjerne i små mengder over lang tid. Mangel på LOEC/NOEC-verdier gjør en risikovurdering vanskelig. Feltundersøkelser har vist at bunnlevende skalldyr som reker og sjøkreps eksponeres for flubenzuron over lengre tid, men kunnskap fra flere feltundersøkelser er nødvendig. Innledende forsøk ved Havforskningsinstituttet viser at reker (strandreker, dypvannsreker) er mer sensitive for langtidseksponering av teflubenzuron enn hummeryngel, men datagrunnlaget er forlopig lite. Flubenzuron har liten effekt på børstemark som er nøkkelarter i omsetningen av organisk materiale i sedimentet, og børstemark spiller antagelig en viktig rolle for å redusere mengden av flubenzuron i sedimentet. Av andre non-target-organismer er det arter eller livsstadier med hyppige skallskifter som er mest utsatt, mens voksne individer og arter som skifter skall sjeldent er mindre truet. Planktonorganismer kan eksponeres for flubenzuron via vann og

partikulært materiale under og like etter medisinerings. Grad av eksponering er imidlertid ikke kjent.

#### Emamektin-benzoate

For emamektin-benzoat som påvirker nervesystemet og dermed har en direkte effekt på organismen, er det tilgjengelige toksikologiske data (LD50) på non-target-organismene mudderreke (*Corophium volutator*) og fjæremark (*Are-*

*nicola marina*) på henholdsvis 0,193 og 0,111 mg/kg sediment (våttvekt) over en 10 dagers test (Major m.fl. 2008, SEPA 1999). Ingen dødelig effekt ble observert på sjøkreps eller hestereke ved konsum av fôr som inneholdt henholdsvis 68,2 og 69,3 mg emamektin-benzoat per kg, noe som er høyere enn konsentrasjonen i kommersielt medisinfôr (SEPA 1999). En mangler imidlertid tilsvarende data på dypvannsreke, hummer og taskekrabbe.

Emamektin-benzoat er persistent i sediment og halveringstiden er beregnet til over 100 dager. No Observable Effect Concentration (NOEC) verdien for emamektin-benzoat anriket sediment ble målt til 460 µg emamektin-benzoat/kg sediment for børstemakken *Capitella capitata*. I en feltundersøkelse ble den høyeste konsentrasjonen som ble funnet i sediment målt til 6,6 µg emamektin-benzoate/kg etter én behandling.

#### Referanser

- Boelhouwers EJ, Joustra KD, Stegman KH. 1988. Hydrolysis of <sup>14</sup>C labeled diflubenzuron in buffer solutions at pH 5, 7 and 9. UNIROYAL DI-6799. Duphar B.V. The Netherlands, report 56630/08/91.
- Burridge LE, Van Geest JL. 2014. A review of potential environmental risk associated with the use of pesticides to treat Atlantic salmon against infestations of sea lice in Canada. Canadian Science Advisory Secretariat, Research Document 2014/002.
- Committee for veterinary medical products. Diflubenzuron, Summary report, EMEA/MRL/621/99 Final.
- Committee for veterinary medical products. Teflubenzuron, Summary report, EMEA/MRL/547/99 Final.
- Ernst W, Doe K, Cook A, Burridge L, Lalonde B, Jackman P, Aube JG, Page F. 2014. Dispersion and toxicity to non-target crustaceans of azametiphos and deltamethrin after sea lice treatments on farmed salmon, *Salmo salar*. *Aquaculture*, 424, 104-112.
- Hjeltnes B. (red) Fiskehelse rapporten 2014. Oslo: Veterinærinstituttet; 2015. (<http://www.vetinst.no>).
- Hektoen H. i "Miljøvirkninger av Havbruk", Sluttrapport til Forskningsrådet, 1995.
- Hsiao Y-L, Hao W, Yen J-H. 2013. Vertical distribution in soil column and dissipation in soil of benzoylurea insecticides diflubenzuron, flufenoxuron and novaluron and effect on the bacterial community. *Chemosphere* 90, 380-386.
- Ivie GW, Bull DL, Veech JA. 1980. Fate of diflubenzuron in water. *Journal of Agricultural Food Chemistry*, 26, 330-337.
- Mabury SA, Crosby DG. 1996. Fate and disposition of diflubenzuron in rice fields. *Environmental Toxicology and Chemistry*, 15, 11, 1908-1913.
- Macken A, Lillicrap A, Langford K. 2015. Benzoylurea pesticides used as veterinary medicines in aquaculture: risks and developmental effects on non-target crustaceans. *Environmental Toxicology and Chemistry*.
- Major DJ, Solan M, Martinez I, Murray L, McMillan H, Paton GI, Killham K. 2008. Acute toxicity of some treatments commonly used by the salmonid aquaculture industry to *Corophium volutator* and *Hediste diversicolor*: whole sediment bioassay tests. *Aquaculture* 258, 102-108.
- Marsella AM, Jaskolka M, Mabury SA. 2000. Aqueous solubilities, photolysis rates and partition coefficient of benzoylphenylurea insecticides. *Pest Management Science*, 56, 789-794.
- Mendez N. 2005. Effects of teflubenzuron on larvae and juveniles of the polychaete *Capitella* sp. B from Barcelona, Spain. *Water, Air and Soil pollution*, 160: 259-269.
- Mendez N. 2006. Effects of teflubenzuron on sediment processing by members of the *Capitella* species-complex. *Environmental pollution* 139, 118-124.
- NIVA 3877-98. Environmental safety evaluation for the use of Lepsidon vet 0.6g/kg "EWOS" against developing stages of sea lice on fish in aquaculture. Expert report, environmental safety.
- Norm Norm-Vet, 2013. Veterinærinstituttet (<http://www.vetinst.no>).
- Nimmo DR, Hamaker TL, Moore JC, Sommers CA. 1979. Effect of diflubenzuron on estuarine crustacean. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*, 22, 767-770.
- Samuelsen OB, Lunestad BT, Hannisdal R, Bannister R, Olsen S, Tjensvoll T, Farestveit E, Ervik A. 2015. Distribution and persistence of the anti sea-lice drug teflubenzuron in wild fauna and sediments around a salmon farm, following a standard treatment. *Science of the Total Environment*, 508: 115-121.
- Samuelsen, OB, Lunestad BT, Farestveit E, Grefsrud E, Hannisdal R, Holmelid B, Tjensvoll T, Agnalt A-L, 2014 Mortality and deformities in European lobster (*Homarus gammarus*) juveniles exposed to the anti-parasitic drug teflubenzuron. *Aquatic Toxicology*, 149: 8-15.
- Scottish Environmental Protection Agency (SEPA) 1999A. Calcide (Teflubenzuron)- Authorisation for use as an in-feed sea lice treatment in marine cage salmon farms. Risk assessment. EQS and recommendations.
- Scottish Environmental Protection Agency Report nr. SEPA-TR-070807-JBT.
- Scottish Environmental Protection Agency (SEPA) 1999B. Emamectin Benzoate. An environmental Risk Assessment.
- Selvik A, Hanssen PK, Ervik A, Samuelsen OB. 2002. The stability and persistence of Diflubenzuron in marine sediments studied under laboratory conditions and the dispersion to the sediment under a fish farm following medication. *Science of the Total Environment*, 285: 237-245.
- SPFO Rapport nr. 1086/2011. "Environmental screening of veterinary medicines used in aquaculture-diflubenzuron and teflubenzuron". Statlig program for forurensningsovervåkning. Klima- og forurensningsdirektoratet.
- Van Geest JL, Burridge LE, Kidd KA. 2014. Toxicity of two pyrethroids-based anti-sea lice pesticides, AlphaMax and Excis to a marine amphipod in aqueous and sediment exposure. *Aquaculture*, 434, 233-240.
- Van Geest JL, Burridge LE, Kidd KA. 2014b. The toxicity of the anti sea-lice pesticide AlphaMax to the polychaete worm *Nereis virens*. *Aquaculture* 430, 98-106.
- Wright DA, Savitz JD, Dawson R, Magee J, Smucker RA. 1996. Effect of diflubenzuron on the maturation and reproductive success of the copepod *Eurytemora affinis*. *Ecotoxicology* 5, 47-58.



## 8.2

## FREMMEDESTOFF

## Kap 8.2.1 Forekomst av fremmedstoff i oppdrett/fôr (organiske miljøgifter, kobber, kadmium)

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

De halogenerte forbindelsene og metylkvikksølv er persistente miljøgifter med høy evne til å bli bioakkumulert og anrikt oppover i næringskjeden på grunn av deres høye fettløselighet, lave nedbrytbarhet, og fordi organismene har liten evne til å metabolisere og skille stoffene ut. Fokus på disse stoffgruppene har først og fremst vært forbundet med matvaresikkerhet, der grenseverdier for ukentlig inntak av stoffene er satt gjennom Verdens helseorganisasjon (WHO). I Norge er det Vitenskapskomiteen for mattrygghet, på oppdrag fra Mattilsynet, som utfører risikoanalyser i

forbindelse med persistente miljøgifter i mat. Grenseverdiene for mattrygghet er basert på kunnskap om stoffenes giftighet, inkludert sikkerhetsfaktor for å ta høyde for manglende kunnskap, og på kunnskap om konsum i befolkningen.

Når det gjelder nivå av utvalgte miljøgifter i vann, sediment og biota, har Miljødirektoratet delt disse inn i fem tilstandsklasser; Bakgrunn (I), God (II), Moderat (III), Dårlig (IV) og svært dårlig (V) (Klif 2012). Øvre grense for tilstandsklasse I er definert som bakgrunnsnivå, mens grensene for de andre tilstandsklassene er gjort etter vurderinger av giftighet til stoffet. Tilstandsklasse II skal ikke føre til toksiske effekter, tilstandsklasse III kan gi kroniske effekter ved langtidseksponering, tilstandsklasse IV kan gi akutte toksiske effekter ved korttidseksponering og tilstandsklasse V kan gi omfattende akutt-toksiske effekter (Klif 2012).

Generelt er akkumulering oppover i en næringskjede til skadelige nivå den iboende faren ved tungt nedbrytbare og fettløselige halogenerte forbindelser og

metylkvikksølv. Organismer er mest følsomme for eksponering for slike forbindelser i de tidlige livsfaser.

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

Fôrspillet ved forskjellige anlegg varierer ut fra drift og fôringsregime. Fôrspill fra oppdrettsanlegg har blitt estimert til 5 % (Kutti m.fl. 2007). Totalt partikulært materiale sluppet ut som fekalier er avhengig av fôrsammensetning og fordøyelighet. Utslipp av fekalier er blitt estimert til å ligge omkring 11–13 % av total fôrmengde (Torrissen m.fl. 2011). Omsetning av fôr til oppdrettsnæringen var på 1 681 000 tonn i 2014 (www.fiskeridir.no). Gitt at ca. 17 % av fôret går gjennom anlegget enten som fôrspill eller fekalier, kan dette gi et utslipp fra fôr og fekalier på rundt 286 000 tonn. Fordelt på ca. 576 oppdrettslokaliteter kan disse gi et årlig estimert utslipp på ca. 500 tonn per oppdrettslokalitet.

## 8.2.2 Nivåer av utvalgte fremmedstoff i oppdrett

Havforskningsinstituttet har analysert innhold av fremmedstoff i kommersielt fôr fra 2011, i tillegg til innhold i fôrspill, fekalier, laksefilet og lakselever (tabell 8.2.1). Nivå av PCB7, og PBDE7 og dioksin-ekvivalenter målt i denne fôrprøven er lavere enn gjennomsnittet av de 69 fôrprøvene som ble rapportert av NIFES i 2013 (Sanden m.fl. 2014). Nivå målt i laksefôr på 0,1 ng/kg (tabell 8.2.1), er godt under EU sine grenseverdier for summen av dioksin/furan og dioksinlignende PCB-ekvivalenter

som er satt til 6,5 ng TE/kg. Norge og EU sine grenseverdier for kvikksølv i fisk er satt til 0,5 mg/kg våtvekt. Målte nivå av kvikksølv i laksefôr og filét ligger rundt 0,012–0,014 mg/kg. Resultatene viser at de forskjellige gruppene av fremmedstoff kan fordele seg litt forskjellig i filét, lever og fekalier avhengig av opptak, fysisk-kjemiske egenskaper, fettinnhold og utskilling. Spesielt stor variasjon er det i fordeling av kobber med høyeste nivå i lever på 204 mg/kg (tabell 8.2.1).

NIFES undersøker årlig fremmedstoff i fiskefôr i regi av Mattilsynet. Sanden m.fl. (2014) rapporterte analyseresultater på 69 prøver fra 2013 av en rekke fremmedstoff. Et utvalg av nivåene er gjengitt i tabell 8.2.2.

Nivå av de halogenerte forbindelsene i fiskefôr har hatt en nedadgående utvikling i perioden 2006–2014 (Sanden m.fl. 2014).

For å estimere størrelsesorden på utslipp av de forskjellige fremmedstoffene fra fôr-

Tabell 8.2.1

Innhold av fremmedstoff i kommersielt laksefôr fra 2011, i tillegg til innhold i fôrspill, fekalier laksefilet og lakselever. Tre parallelle prøver er analysert av fôrspill, fekalier, laksefilet og lakselever, oppgitt som gjennomsnitt  $\pm$  standardavvik. Filet og lever er oppgitt som våtvekt (vv), mens fôrspill og fekalier oppgitt som nivå i frysetørret prøve. Dioksin-ekvivalenter er summen av dioksin, furan og dioksinlignende PCB der de enkelte kongener er multiplisert med en dioksin-ekvivalensfaktor ([http://www.who.int/foodsafety/chem/tef\\_update/en/index.html](http://www.who.int/foodsafety/chem/tef_update/en/index.html)).

	PCB, $\mu\text{g/kg}$	PBDE, $\mu\text{g/kg}$	Dioksin-ekvivalenter (ng/kg)	Hg (mg/kg)	Cu (mg/kg)	Cd (mg/kg)
Laksefôr	2,20	0,24	0,10	0,012	10,3	0,22
Fôrspill	3,00 $\pm$ 0,10	0,29 $\pm$ 0,02	0,086 $\pm$ 0,025	0,008 $\pm$ 0,001	6,5 $\pm$ 0,2	0,15 $\pm$ 0,01
Fekalier	2,20 $\pm$ 0,61	0,08 $\pm$ 0,02	0,195 $\pm$ 0,019	0,002 $\pm$ 0,000	1,5 $\pm$ 0,1	0,049 $\pm$ 0,001
Laksefilet	3,30 $\pm$ 0,30	0,38 $\pm$ 0,04	0,085 $\pm$ 0,004	0,014 $\pm$ 0,001	0,30 $\pm$ 0,1	0,006 $\pm$ 0,002
Lakselever	0,72 $\pm$ 0,24	0,02 $\pm$ 0,03	0,027 $\pm$ 0,014	0,018 $\pm$ 0,003	204 $\pm$ 33	0,007 $\pm$ 0,001

**Tabell 8.2.2**

Nivå av utvalgte fremmedstoff i analyser av laksefôr utført av Nifes. Tatt fra Sanden m.fl. (2014).

	Sum DDT µg/kg	Sum klordan µg/kg	HCB µg/kg	Sum PCB <sub>7</sub> µg/kg	Sum PCB <sub>6</sub> µg/kg	Sum PBDE <sub>7</sub> µg/kg	Cd (mg/kg)	Hg (mg/kg)	Cu (mg/kg)
<b>Grenseverdi</b>	50	20	10	Ikke satt	40	Ikke satt	1,0	0,2	25
<b>Gjennomsnitt fiskefôr 2013, n=69</b>	11,7	2,6	1,5	6,9	6,2	0,71	0,23	0,030	9
<b>Min-max</b>	9,0-27,2	0,8-10,2	0,6-5,0	1,6-23,9	1,5-22,0	0,18-3,07	0,09-0,72	0,006-0,190	5-18

spill og fekalier, har vi tatt utgangspunkt i tabell 8.2.1 og sagt at bidrag fra organiske miljøgifter er omtrent i samme nivå i forspill og fekalier som i laksefôr. Bidrag fra tungmetaller som kobber er lavere i fekalier enn i fôr, pga. opptak av kobber til lever, samtidig er disse komponentene vannløselige og kan bli underestimert i forspill og fekalier. Vi har derfor antatt også disse på omtrent samme nivå i forspill og i fekalier som i laksefôr. Estimerte årlige utslipp av DDT, sum klordan, sum PCB<sub>7</sub>, sum PCB<sub>6</sub>, sum PBDE<sub>7</sub>, Cd, Hg og Cu er gitt i tabell 8.2.3. Dette er basert på utslipp av 500 tonn forspill og fekalier per oppdrettslokalitet og på gjennomsnitt av disse komponentene i laksefôr fra 2013 (Sanden m.fl. 2014).

Konsentrasjonen av disse forbindelsene i miljøet rundt et oppdrettsanlegg vil blant annet være avhengig av strømmønster og sedimentasjonshastighet av fôr og fekaliepartikler fra anlegget. De organiske miljøgiftene er svært hydrofobe og vil være bundet til organisk materiale. Mer data på hvilke nivå som finnes i miljøet rundt og under et anlegg må fremskaffes for å vurdere om slike utslipp kan gi negative effekter på organismer som lever der.

#### Kadmium

Kadmium er på listen av prioriterte miljøgifter som det arbeides for å redusere utslipp av. Kadmium blir i svært liten grad tatt opp av lever og filet i laks, sannsynligvis mer i nyre, men mesteparten av innholdet i fôr går gjennom oppdrettsanlegget som forspill og fekalier (tabell 8.2.2). Gitt at alt kadmium fra 17 % av omsatt fôr går ut gjennom anlegget, ville det gi et utslipp på ca. 115 g per anlegg per år (tabell 8.2.3),

basert på gjennomsnittsverdi i fôret fra tabell 8.2.2.

I en foreløpig utarbeidelse av miljøkvalitetsstandarder og klassifisering av miljøgifter i vann, sediment og biota, er øvre grenser for tilstandsklasse I, II, III og IV for kadmium i kystvann og sediment vist i tabell 8.2.4.

#### Kobber

I tillegg til å være et essensielt metall i fôret, brukes kobber som antibegningsmiddel 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. I 2013 ble det omsatt 1239 tonn kobber til bruk for notimpregnering i oppdrettsnæringen. Forbruket har vært jevnt økende, fra 577 tonn i 2003 (Skarbøvik et al. 2014). Miljødirektoratet har estimert at rundt 85 % lekker ut til miljøet, dvs. ca. 1000 tonn i 2013.

Det er foretatt en gjennomgang av helse- og miljøfarlighet til kobber. Kobber hoper seg ikke opp i næringskjeden og har ikke alvorlige langtidseffekter, og er derfor ikke satt opp på Miljødirektoratets prioriteringsliste. Naturlig utlekking fra impregnerte nøter til sjø blir bare sporadisk overvåket. Det er derfor behov for bedre kunnskap om nivå og eventuelle effekter fra slik utlekking til miljøet.

I en foreløpig utarbeidelse av miljøkvalitetsstandarder og klassifisering av miljø-

gifter i vann, sediment og biota, er øvre grenser for tilstandsklasser I–V for kobber og kadmium vist i tabell 8.2.4. Øvre grense for klasse II er definert som maksimum årlig gjennomsnitt (AA-EQS), mens øvre grense for klasse III er definert ved maksimum årlig konsentrasjon (MAC-EQS). Det er forventet at MAC-EQS ikke vil være mye høyere enn AA-EQS, og det er derfor ikke beregnet verdier for klasse III for kobber. Øvre grense for klasse IV er definert ved nivå som kan gi akutt giftighet.

Nivå av kobber i sediment i nær- og fjærnsone rundt oppdrettslokaliteter blir overvåket i MOMC-undersøkelser og samlet av Fiskeridirektoratet. Nærsonen er under selve oppdrettsanlegget, og fjærnsone er fra ca. 100 til 1000 m fra oppdrettsanlegget. Innsamlete data fra hele landet fra 2009 til 2013 viser gjennomsnittsnivå ± standardavvik av kobber i nærsonen til 43±75 mg/kg tørrvekt og tilsvarende nivå i fjærnsone til 22±19 mg/kg (Fiskeridirektoratet), dvs. snittverdier i tilstandsklassene II og I, respektivt (tabell 8.2.4). Tallene bygger på data fra 121 lokaliteter. Kobbernivå i nærsonen viser store lokale variasjoner med spenn i nivå fra 4 til 560 mg/kg tørrvekt og at 12 % av lokalitetene har kobberverdier i tilstandsklasse IV eller V i nærsonen. I fjærnsone er det bare to lokaliteter som har kobberverdier tilsvarende tilstandsklasse IV og V (Fiskeridirektoratet). En studie av kobbernivå i sediment rundt oppdrettsanlegg i Skottland viste gjennomsnittsverdi på 36 mg/kg tørrvekt med spenn fra 4 til 266 mg/kg tørrvekt. Det ble tatt prøver fra ni anlegg og sedimentprøver med nivå over klasse II var lokalisert til nærsonen, bortsett fra én (Russel et al. 2011).

**Tabell 8.2.3**

Estimert årlig utslipp fra et oppdrettsanlegg gitt utslipp på ca. 500 tonn per oppdrettslokalitet basert på gjennomsnitt fra laksefôr i 2013 (tabell 8.2.2).

	Sum DDT g/år	Sum klordan g/år	HCB g/år	Sum PBDE <sub>7</sub> g/år	Sum PCB <sub>6</sub> g/år	Sum PBDE <sub>7</sub> g/år	Cd g/år	Hg g/år	Cu g/år
<b>Estimert utslipp per lokalitet</b>	6	1	1	3,5	3,1	0,4	115	15	4,5

**Tabell 8.2.4**

Viser tilstandsklasser av kadmium (Cd) og kobber (Cu) i kystvann og sediment hentet fra en foreløpig utarbeidelse av miljøkvalitetsstandarder og klassifisering av miljøgifter i vann, sediment og biota (Klif 2012).

	I Bakgrunn	II God	III Moderat	IV Dårlig	V Svært dårlig
	Bakgrunnsnivå	Ingen toksiske effekter	Kroniske effekter ved langtids-eksponering	Akutte toksiske effekter ved kort-tidseksponering	Omfattende akutt-toksiske effekter
<b>Cd i kystvann (µg/l)</b>	<0,03	0,21	1,48	14,8	>14,8
<b>Cu i kystvann (µg/l)</b>	< 0,3	0,3-2,6	<2,6	2,6-5,2	>5,2
<b>Cd i sediment (mg/kg) (tørr vekt)</b>	< 0,2	0,2-2,5	2,5-16	16-160	>160
<b>Cu i sediment (mg/kg) (tørr vekt)</b>	< 20	20-84	<84	84-147	>147

### Nivå av organiske fremmedstoff i sei og torsk fanget rundt et oppdrettsanlegg

Havforskningsinstituttet har gjennomført målinger av nivå av organiske fremmedstoff i lever fra sei og torsk fanget under eller rundt et oppdrettsanlegg og sammenlignet med nivå fra referanselokaliteter i samme fjordssystem (figur 8.2.1). Torsken ble fanget i mars 2012 og sei i november 2012.

Sei ved referanselokalitet (n=15) var i snitt 6,1 år, og sei ved oppdrettsanlegget (n=18) var i snitt 4,2 år. Det ble også tatt prøver av mageinnhold som viste at all fisken som beitet under anlegget hadde pellets i magesekken, mens fisken fra referanselokaliteten hadde naturlig føde i magesekken, bortsett fra én fisk som sannsynligvis hadde pellets i magesekken. Analyser av mageinnhold til sei fra de to lokalitetene, sammenligning av fettsyreprofil og omega-3/omega-6-forhold i mageinnhold og lever, støtter at disse to gruppene av sei hadde ulik diett. Omega-3/omega-6-forholdet i lever og mageinnhold ved referanselokaliteten var  $7,2 \pm 1,8$  og  $6,5 \pm 1,6$ , respektivt, mens det i sei som beitet under oppdrettsanlegget var  $1,8 \pm 0,9$  i lever og  $1,1 \pm 0,2$  i mageinnhold.

Nivå av de organiske miljøgiftene PCB7, sum DDT, sum HCH, HCB, TNC og PBDE7<sup>1)</sup> i lever fra sei fisket under oppdrettsanlegget i Barlingbotn og fra referanselokaliteten Ytste Rotnes er oppgitt som ng/g våtvekt i tabell 8.2.5. Nivåene av organiske miljøgifter i lever fra fisk fanget fra de to lokalitetene var overraskende, siden fisken fra referanselokaliteten hadde høyere nivå av de fleste gruppene av miljøgifter sammenlignet med sei fisket under oppdrettsanlegget. Nivåene av stoffgruppene PCB7 var 4,6 ganger høyere i lever

**Figur 8.2.1**

Kart over akvakulturlokaliteter i Masfjorden hentet fra [www.fiskeridirektoratet.no](http://www.fiskeridirektoratet.no). Sei ble fisket under oppdrettsanlegg ved Barlingbotn og ved Ytste Rotnes (referanselokalitet) (blå sirkel). Torsk ble fisket ved oppdrettsanlegg på Solheim og i Haugsværfjorden (blå sirkel).

fra referanselokaliteten enn i sei fisket under oppdrettsanlegget. Tilsvarende var nivå av sum DDT 4,1 ganger høyere, HCB 2 ganger høyere, TNC 3,6 ganger høyere og PBDE7 5,9 ganger høyere. Sum HCH var den eneste av de valgte stoffgruppene som var litt lavere på referanselokaliteten sammenlignet med sei som beitet under anlegget (tabell 8.2.5). Seien som beitet under oppdrettsanlegget var i snitt 2 år yngre enn seien fra referanselokaliteten. Den var også mindre, men hadde likevel like stor lever som den større seien fra referanselokaliteten. Dette medførte at leversomatisk indeks (LSI) i sei som beitet under oppdrettsanlegget var omtrent dobbel så stor ( $8,8 \pm 3,9$  %) som seien fra

referanselokaliteten ( $4,8 \pm 1,1$  %). Forskjellen i leverstørrelse og alder kan være med å forklare det at sei fra referanselokaliteten hadde høyere nivå av organiske miljøgifter enn sei som beitet under oppdrettsanlegget, men det var likevel overraskende at sei fra oppdrettslokaliteten hadde så pass mye lavere verdier av organiske miljøgifter i lever sammenlignet med sei fra referanselokaliteten.

Det ble også samlet inn torsk fra Masfjorden i mars 2012, fra Havforskningsinstituttet sitt oppdrettsanlegg ved Solheim og fra referanselokalitet i Haugsværfjorden (figur 8.2.1). Vi fikk denne gangen færre fisk, 4 torsk fra oppdrettsanlegget og 7 torsk fra Haugsvær-

Fotnote: <sup>1)</sup>Forkortelser organiske miljøgifter: Sum av 7 polyklorerte bifenyler (PCB7), sum diklordifenyltrikloreten (sumDDT) er summen av DDT og metabolitt eller nedbrytningsprodukta diklordifenyldikloretylen (DDE) og diklordifenyldikloreten (DDD), sum heksaklorheksaner (sumHCH) er summen av  $\alpha$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -HCH, heksaklorbenzen (HCB), transnonaklor (TNC), sum av 7 polybromerte bifenyler (PBDE7).



fjorden. Nivåene av organiske miljøgifter i torsk lever viste samme tendens som vi fant i sei, dvs. at der var høyere nivå av organiske miljøgifter i torsk lever fra referanselokaliteten ved Haugsværfjorden enn det som ble målt i torsk fanget rundt oppdrettsanlegget ved Solheim (tabell 8.2.6).

Det har siden publisering av en artikkel i Science av Hites m.fl. i 2004 vært debatt og fokus på reduksjon av nivå av organiske miljøgifter i oppdrettslaks. Samtidig har andel marine oljer som råstoff til laksefôr gått ned over tid, mens andel planteoljer har økt. I perioden fra 1990 til 2013 er

andelen av marine råvarer brukt i laksefôr blitt redusert fra 90 % til 29 %. Fra 2010 til 2013 er andelen marine råvarer i fôrproduksjonen blitt redusert med 15 % (Nofima). Av planteråvarer er soyaproteinkonsentrat og rapsolje de viktigste ingrediensene (Nofima).

Dette er sannsynligvis en viktig forklaring på hvorfor fisk som ble fanget rundt oppdrettsanlegget hadde lavere nivå av organiske miljøgifter i leveren enn fisk som beitet på naturlig føde i samme fjordsystem. Vi kjenner ikke til lokale kilder i Masfjorden som kan ha bidratt til de målte

nivå av organiske miljøgifter, bortsett fra det som har blitt avsatt fra langtransporterte prosesser fra luft, nedbør og kyststrømmen. Nivå av PCB7 i samleprøver i sei fra fjordene rundt Bergen i 2008–2009 varierte fra 110 til 570 ng/g våtvekt (Måge & Frantzen 2009) og hadde sammenlignbare nivå med de nivåene vi fant på referanselokaliteten ved Ytste Rotnes. I samme studie ble det rapportert nivå av PCB7 i samleprøver i torsk lever fra bergensområdet som varierte fra 1600 til 4900 ng/g våtvekt (Måge og Frantzen 2009), med andre ord betydelig høyere nivå enn det vi fant i torsk fra Masfjorden.

**Tabell 8.2.5**

Konsentrasjoner av organiske fremmedstoff i lever fra sei oppgitt som ng/g våtvekt (vv) fanget rundt et oppdrettsanlegg (Barlingbotn) og sammenlignet med nivå i torsk lever fanget ved en referanselokalitet (Ytste Rotnes). n=18 ved oppdrettsanlegget og n=15 fra referanselokaliteten.

Forbindelser	Gj.snitt ± stdav Barlingbotn	Min-Maks Barlingbotn	Gj.snitt ± stdav Ytste Rotnes	Min-Maks Ytste Rotnes	Fold høyere verdi i seilever fra Ytste Rotnes
ΣPCB7	92 ± 83	32-362	431 ± 188	114-896	4,6
ΣDDT	54 ± 35	21-164	223 ± 108	115-497	4,1
ΣHCH	1,4 ± 0,3	0,8-1,8	1,0 ± 0,2	0,8-1,3	0,7
HCB	7,1 ± 3,0	3,7-16	14 ± 4	8,1-22	2,0
TNC	8,8 ± 5,4	4-24	32 ± 20	19-89	3,6
ΣPBDE <sub>7</sub>	4,4 ± 3,7	1,5-14	26 ± 11	13-54	5,9

**Tabell 8.2.6**

Konsentrasjoner av organiske fremmedstoff i torsk lever oppgitt som ng/g våtvekt (vv) fanget rundt et oppdrettsanlegg (Solheim) og sammenlignet med nivå i torsk lever fanget ved en referanselokalitet (Haugsværfjorden). N=4 ved oppdrettsanlegget og n=7 fra Haugsværfjorden.

Forbindelser	Gj.snitt ± stdav Solheim	Min-Maks Solheim	Gj.snitt ± stdav Haugsværfjorden	Min-Maks Haugsværfjorden	Fold høyere verdi i torsk lever fra Haugsværfjorden
ΣPCB7	52 ± 32	12-89	252 ± 234	17-689	4,8
ΣDDT	24 ± 15	2,8-34	130 ± 110	14-298	5,4
ΣHCH	0,7 ± 0,6	0,1-1,5	1,3 ± 1,1	0,4-2,8	2,0
HCB	4,1 ± 2,5	0,5 - 5,9	8,6 ± 6,9	0,9-18	2,0
TNC	3,9 ± 2,7	0,7 - 6,4	22 ± 18	1,8-48	5,6
ΣPBDE <sub>7</sub>	5,9 ± 4,7	0,6-12	16 ± 18	1,5-52	2,8

### Kap 8.2.3 Oppsummering og kunnskapshull fremmedstoff

Målinger av persistente organiske miljøgifter målt i lever fra sei og torsk fanget under et oppdrettsanlegg og sammenlignet med tilsvarende nivå i sei fra en referanselokalitet i samme fjordsystem (Masfjorden) indikerer at bakgrunnsnivå av persistente organiske fremmedstoff i dette fjordsystemet overskygger bidrag fra akvakulturnæringen. Oppfølgende studier bør gjøres i andre fjordsystem for å få bekreftet disse resultatene.

Resultat fra MOM-undersøkelser viser forhøyete nivå av kobber i sedimenter

ved noen lokaliteter i nærsonen rundt oppdrettsanlegg og flere målinger kan gi et bedre bilde av hvor stort areal som har nivå over tilstandsklasse II.

Ingredienser brukt som råstoff til fôr i oppdrettsnæringen har endret seg fra i hovedsak å være basert på marine råstoff til i hovedsak å være basert på råstoff fra planteproduksjon. Vi trenger derfor mer kunnskap om hvilke nivå disse ingrediensene har av pesticider brukt i planteproduksjon, og om utslipp av slike forbindelser fra fôrspill og fekalier kan påvirke organismer

som lever i området rundt et oppdrettsanlegg.

Vi trenger også mer kunnskap om utslipp og omsetting av kobber brukt som antibegroingsmiddel og hvordan hydrogenperoksyd brukt som legemiddel i et oppdrettsanlegg kan påvirke utlekking av kobber til miljøet.

Vi trenger mer kunnskap om nivå og effekter av utslipp av organisk og uorganiske miljøgifter fra akvakulturnæringen på andre arter enn fisk.

**Referanser**

- Russell M., Robinson C.D., Walsham P., Webster L., Moffat C.F. 2011. Persistent organic pollutants and trace metals in sediments close to Scottish marine fish farms. *Aquaculture* 319: 262-271.
- Hites R.A., Foran J.A., Carpenter D.O., Hamilton M.C., Knuth B.A., Schwager S.J. 2004. Global assessment of organic contaminants in farmed salmon. *Science* 303: 226-229.
- Klif. 2012. Utkast til bakgrunnsdokument for utarbeidelse av miljøkvalitetsstandarder og klassifisering av miljøgifter i vann, sediment og biota. TA 3001. pp 104.
- Kutti T., Ervik A., Hansen P.K. 2007. Effects of organic effluents from a salmon farm on a fjord system. I. Vertical export and dispersal processes. *Aquaculture* 262: 367-381.
- Sanden M., Hemre G.I., Måge A., Lunestad B.T., Espe M., Lundebye A.K., Ørnsrud R. 2014. Program for overvåking av fiskefôr. Årsrapport 2013. Nasjonalt institutt for ernærings- og sjømatforskning (NIFES). pp 74.
- Skarbøvik E., Austnes K., Allan I., Stålnacke P., Høgåsen T., Nemes A., Selvik J.R., Garmo Ø., Beldring S. 2014. Riverine inputs and direct discharges to Norwegian coastal waters – 2013. M-264. pp 243.
- Måge A., Frantzen S. 2009. Kostholdsrådsundersøking, fritidsfiske Bergen 2008-2009. kvikksølv i torskefisk og PCB i lever. Nifes. pp 18.
- Torrissen O., Olsen R.E., Toresen R., Hemre G.I., Tacon A.G.J., Asche F., Hardy R.W., Lall S. 2011. Atlantic Salmon (*Salmo salar*): The “Super-Chicken” of the Sea? *Reviews in Fisheries Science*. 19:257-278.



# Kapittel 9

*Interaksjon mellom  
fiskeoppdrett og  
fiskeressurser på kysten*

Ørjan Karlsen<sup>1</sup>, Terje van der Meeren<sup>1</sup>, Håkon Otterå<sup>1</sup>,  
Bjørn-Steinar Sæther<sup>2</sup>, Ingebrigt Uglem<sup>3</sup>

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



## 9.1

## INNLEDNING

Oppdrettsanlegg er lokalisert i områder hvor det naturlig finnes villfisk som tiltrekkes anleggene, bl.a. fordi de spiser spillfôr. Dette kan påvirke kvaliteten til villfisken, og det har vært hevdet at oppdrettsanlegg kan skremme vekk gytende torsk og sild, samt påvirke atferd og vandringsmønster til

sei. Problemstillingen er ganske kompleks og tidkrevende å utforske, men er viktig å kartlegge for å kunne vurdere bærekraften til havbruksnæringen på en helhetlig måte. I dette kapitlet oppsummerer vi kunnskapen på noen aktuelle områder hvor det er mulig at oppdrettsanlegg kan påvirke

ville marine fiskearter. Andre forhold (for eksempel næringssalter, fremmedstoffer, sykdom, legemidler og rømming av oppdrettslaks) er behandlet i andre kapitler, og blir derfor ikke omtalt her.

## 9.2

## KYSTTORSK



Foto: Øystein Paulsen

### Interaksjoner mellom oppdrett og vandring og gyting til torsk

Det har vært hevdet, bl.a. fra fiskerhold, at lakseoppdrett kan påvirke gytevandring eller selve gytingen til villfisk som torsk (Maurstad m.fl. 2009). Dette er et komplisert tema å belyse og hvor det er gjort noe forskning, men der en likevel er langt fra å kunne gi et pålitelig svar (Bjørn m.fl. 2009). For å belyse denne problemstillingen vil vi i dette avsnittet først oppsummere en del relevant kunnskap om torskens biologi, bestandsstruktur og forvaltning. Dette bygger på rapporten "Kunnskapsstatus – plassering av oppdrettsanlegg og mulige interaksjoner med gytefelt og oppvekstområder for marin fisk og vandringsruiter for laks" (Karlsen & van der Meeren 2013) og annen litteratur (Sæther m.fl. 2013) som gir en grundigere gjennomgang av problemstillingen. Til slutt vil vi gå gjennom de forsøkene som er gjort innen området, og gi en kunnskapsstatus for rømming og gyting i merd hos oppdrettstorsk.

### Torskens biologi og forvaltning

Torsk er en av de viktigste fiskeressursene i Nord-Atlanteren og finnes over et stort område på begge sider av Atlanteren, i Barentshavet, Østersjøen og Kvitsjøen. Torsk langs norskekysten utgjøres av flere bestandskomponenter, som i ulike livsstadier tilbringer tid i kystområdene. Dette omfatter nordøstarktisk torsk (skrei), torsk fra Nordsjøen og Skagerrak og kysttorsk (Bakketeig m.fl. 2013). Kysttorsk i for-

valtningmessig sammenheng er kysttorsk nord for Stad (62°N). All annen kysttorsk forvaltes som nordsjøtorsk (Nedreaas m.fl. 2008). Siden 2003 har kysttorsken nord for Stad blitt overvåket gjennom tokt sent på året hvor indekser for rekruttering og gytebestand bestemmes fra akustiske data og biologiske data fra fangster utført med standard reketral (Mehl m.fl. 2012). Det internasjonale havforskningsrådet ICES har anbefalt nulluttak for denne komponenten av kysttorsk siden 2004 (ICES 2012). For kysttorsken fra Lindesnes til svenskegrensen er det overvåking av rekruttering ved fangst av 0-gruppe torsk gjennom standardiserte strandnottrekk i lange tidsserier (Johannessen m.fl. 2011). Rekrutteringen er best i de vestlige kystområdene nærmere Lindesnes, men forekomst av stor torsk er lav. På Vestlandet finnes ingen overvåking av bestandsutviklingen for kysttorsk.

Kysttorsken er trolig en mosaikk av mer stasjonære populasjoner av fjordtorsk og komponenter av vandrende kysttorsk (banktorsk). I tillegg til å være forskjellig fra skrei og nordsjøtorsk, viser genetiske analyser at det er stor variasjon blant kysttorsk langs vår ca. 2500 km lange kyst. På regionnivå ser det ut til å være forskjell mellom kysttorsk sør og nord for Trondheimsfjorden (Johansen m.fl. 2009), og på Sørlandet er det påvist finskala variasjon over kortere avstander (Knutsen m.fl. 2011). Slike undersøkelser er imidlertid ennå ikke publisert for større deler av kys-

ten. Det forventes at ytterligere analyse av prøvematerialet som Havforskningsinstituttet samlet inn fra gytefelt langs hele kysten i perioden 2002–2007 vil kunne bedre kunnskapen på dette området.

Som kjønnsmoden vandrer torsken fra beiteområder til spesifikke gyteområder (figur 9.2.1). Egg og larver spres i varierende grad herfra, og yngelen søker til bunn og vokser opp i grunne områder på kysten og i fjordene (kysttorsk) eller den bunnslår ute i havet eller i fjorddypet (skrei) (Fevolden m.fl. 2012). I oppvekstområdene er kysttorsken relativt stasjonær, men med økende alder eller størrelse ser det ut til at fisken spres over større områder. Den voksne kysttorsken beiter også i stor grad utenfor fjordene (Jakobsen 1987). Mye av torsken som fiskes på kysten av Troms og Finnmark, regnes som banktorsk, men det er uklart om dette er egne bestandskomponenter som kun bruker den ytre kysten og bankene i livssyklusen sin.

Kysttorsken gyter både inne i fjordene og i skjærgården, med overlapp i Lofoten på skreien gyteområder. Detaljer om hvordan torsken beveger seg fra beiteområdene til gytelokalitetene, som f.eks. vandringsdyp, er lite kjent. Typiske gytelokaliteter er beskyttede områder, ofte innerst i fjordarmene, i poller, våger eller bukter, hvor gytingen skjer på 20–60 m dyp (figur 9.2.1). Den geografiske lokaliseringen av disse er antatt å være forbundet med forhold som maksimerer overlevelse hos

avkommet. For lokale bestander av kysttorsk ser det ut til at gytegrunnene er lokalisert slik at avkommet holdes tilbake i det samme området (Hutchings m.fl. 1993). I tillegg er det vist at lokale torskstammer er trofaste til sin gytegrunne, det vil si at torskene har en "homing" atferd hvor de returnerer til den samme gytegrunnen for å gyte år etter år (Robichaud & Rose 2001; Wright m.fl. 2006; Svedang m.fl. 2007; Skjæraasen m.fl. 2011; Morris m.fl. 2014; Zemeckis m.fl. 2014). Lokaliseringen av gytegrunnene er derfor ikke tilfeldig, og om en gytegrunne skulle bli utilgjengelig, er det ikke gitt at det finnes like passende habitater i nærheten (Meager m.fl. 2012).

Torsk gyter normalt hvert andre eller tredje døgn, over et tidsrom på inntil 4–5 uker. Torskens gyteatferd involverer trolig parvalg (Nordeide & Folstad 2000), hvor en aggressiv hann gjør krav på territorium. Hunnen oppsøker territoriet og initierer en sekvens som leder til gyting, hvor paret svømmer oppover i en spiral før de på toppen av denne spiralbevegelsen faktisk gyter (Brawn 1961). Denne atferden kan være årsaken til at hannene observeres nær bunnen, mens hunnene står høyere i vannsøylen (Morgan & Trippel 1996; Skjæraasen m.fl. 2011). I tillegg til denne vertikale fordelingen, indikerte studier i Austevoll en noe ulik horisontal fordeling, hvor hannene var mer samlet i midten av gytegrunnene, mens hunnene var noe mer spredt (Meager m.fl. 2009). Undersøkelser i Canada indikerer at det er kjønnsforskjeller i fordeling gjennom døgnet. Dean m.fl. 2014 fant at om dagen stod hunnene på et lite område, hannene mer spredt. Om natten søkte enkelthanner ut territorier, men hunnene stort sett stod på samme sted som om dagen, men med periodiske turer til omkringliggende områder. Det antas at hunnene oppsøker de hann-dominerte områdene bare når de er klar for å gyte (Windle & Rose 2007).

Torskeeggene flyter stort sett i de øverste 40 m av vannsøylen og klekker etter 2–3 uker. Den ca. 4 mm lange nyklekte torskelarven lever av plommesekken første uken, og både den og de fleste andre fiskelarver er helt avhengige av små dyreplankton for å overleve og vokse. Det vanligste byttedyret er larvene til raudåta (nauplier) som er en copepode (et lite planktonisk krepsdyr). Fiskelarver vil vokse svært fort hvis de får tilgang til nok byttedyr av riktig type og størrelse.

Det kan være stor variasjon fra år til år i eggmengde og tidspunkt for toppen av gyteforløpet (van der Meeren m.fl. 2012). En slik variasjon kan ha bakgrunn i fis-

kens kondisjon og fluktasjoner i fysiske parametre som for eksempel temperatur (Kjesbu m.fl. 2010). Gytetidspunktet kan også være genetisk bestemt (Otterå m.fl. 2012). Denne variasjonen gjør det vanskelig å bestemme omfang og verdi av et gyteområde i forvaltningsmessig sammenheng (Espeland m.fl. 2013). Ideelt sett burde gytefeltundersøkelser gjennomføres over flere år og gjennom større deler av gytesesongen for å få gode data på gytetidspunkt, utbredelse av gyteområdet og eggproduksjon.

#### Påvirker oppdrett torskens gyting og rekruttering?

Årsaken til den dårlige bestandssituasjonen for kysttorsk langs store deler av norskekysten er ikke kjent, men kysttorskene er utsatt for en rekke menneskelige påvirkninger som hver for seg kan være en medvirkende årsak. I tillegg til fiske kan både vannkraftutbygginger, ødeleggelse av grunne oppvekstområder og økt mengde fargestoff i kystvannet fra nedbør og gjødsling kunne påvirke bestandene av kystfisk negativt (Kaartvedt 1984; Kaartvedt & Svendsen 1995; Eiane m.fl. 1997; Olsen & Moland 2011; Myksvoll m.fl. 2013).

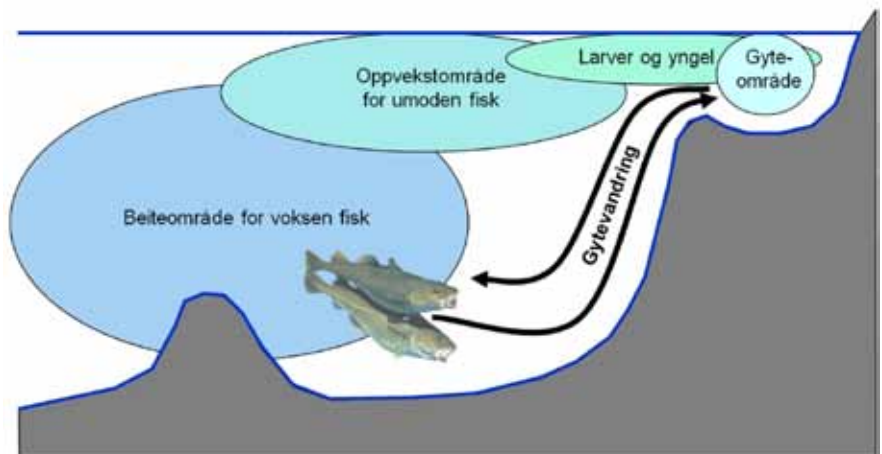
Livssyklus og atferd til torsk indikerer at oppdrett potensielt også kan påvirke rekrutteringen hos torsk på flere måter; ved å endre torskens gytevandring, ved at anleggenes fysiske konstruksjon forhindrer gyteatferden, ved habitatendringer av gyte- og oppvekstområdene, og ved endring av torskens oppholdssteder utenom selve gytingen. Kunnskapen om disse mulige påvirkningene er gjennomgått i det følgende.

I laboratorieforsøk er det vist at en andel av torsk unngikk vann fra en tank med laks, og at en ikke fikk en slik respons når tor-

skens luktorgan ble blokkert (Sæther m.fl. 2007). Tilsvarende effekt hos villtorsk ble observert også når en brukte vann fra oppdrettstorsk, noe som indikerer at responsen ikke er knyttet til art. Oppdrettet torsk viste ingen tegn til atferdsendring, mens villtorsk fanget nær oppdrettsanlegg viste en noe unnvikende atferd, men ikke like tydelig som kysttorsk fanget under vandring (Sæther m.fl. 2007). For å avklare i hvilken grad oppdrettsanlegg påvirker vandringen til villtorsk er det gjort atferdsundersøkelser med akustiske merker som tillater overvåking av posisjon i Øksfjorden, en fjord med tre oppdrettsanlegg. Fjorden har flere kjente gytegrunner for torsk.

I 2003 ble atferden undersøkt hovedsakelig under gyteperioden i april (Svåsand m.fl. 2004). Torsk fanget og merket inne i fjorden (den stedbunne) forble stort sett i dette området, mens de som ble fanget midt i fjorden stort sett vandret innover i fjorden. Det er mulig det ble merket både havgående og mer stedbunden torsk, og det gjorde det vanskelig å avklare om fisken faktisk vandret inn i fjorden eller ikke. I et nytt feltforsøk våren 2006 ble vandringen hos torsk med intakt og blokkert luktorgan fulgt. Torsk ble fanget i ytre delen av Øksfjorden, på vandring inn til gyteområdene, og sluppet enten på fangststedet eller ved et gyteområde inne i fjorden. Da det ikke var forskjell i atferden til intakt og luktblokkert torsk, kunne det ikke trekkes noen endelig konklusjon (Bjørn m.fl. 2009).

Torsk gyter ofte om natten (Bekkevold m.fl. 2002), og partnervalg kan potensielt derfor også inkludere kjemiske signalstoffer (feromoner) som er viktige for kommunikasjonen mellom kjønnene i de siste stadiene av kjønnsmodningen og selve gytingen (Stacey & Sorensen 2002). Enkelte arter fisk er svært sensitive



**Figur 9.2.1** Skematisk livssyklus hos kysttorsk, illustrert med en terskelfjord.

for feromoner, og det kan ikke utelukkes at kjemiske signaler i vannet påvirker kjønnsmodning, gytevandring eller gyteatferd hos torsk eller andre marine fisk i norske farvann. Med unntak av predatorunnvikelse hos tangkutling (Utne & Bacchi 1997) finnes det oss bekjent ingen dokumentasjon på at torsk eller andre norske marine fiskearter bruker eller reagerer på feromoner i forbindelse med gyting.

Torsk blir generelt observert i tilknytning til lakseanlegg, og oppdrettstorsk og innfanget villtorsk gyter i merder selv om det er både laks og torsk i tilstøtende merder. Det er ikke avklart om ulike stadier i livsytklusen eller ulike stammer eller komponenter (for eksempel stasjonær kysttorsk versus mer vandrende kysttorsk) reagerer ulikt på nærvær av oppdrettsanlegg (eksempelvis ved lukt, lyd eller kunstig lys). Det er heller ikke kjent om vill torsk kan habitueres til lukt fra oppdrettsanlegg. Det er derfor på bakgrunn av eksisterende

kunnskap vanskelig å si sikkert om oppdrettsanlegg med laksefisk påvirker gytevandring hos torsk.

Smoltanlegg med utslipp til gyteområder for torsk er etablert eller under planlegging. Kunnskap om risiko for gyteområdet ved slike etableringer er liten. Avløpsvannet vil inneholde ferskvann. Potensielle effekter kan være avhengige av mengde avløpsvann, utslippsdyp, partikkelinnhold og innhold av nærings- og fettstoffer.

#### **Genetiske effekter ved rømming og gyting i merd hos torsk**

Gyting i merd er påvist for flere marine arter, deriblant torsk, og avkommet overlever til voksen alder (Jørstad m.fl. 2008; van der Meeren m.fl. 2012). Det er også påvist at slikt avkom gyter med hverandre og produserer nye generasjoner. Det er foreløpig ikke påvist kryssninger mellom vill torsk og torsk med opprinnelse fra gyting i merd, men analysearbeid for

å avdekke dette er i gang. Biomassen i et oppdrettsanlegg for torsk er betydelig i forhold til lokale gytepopulasjoner, og full kontroll med kjønnsmodning beherskes ennå ikke (Korsøen m.fl. 2013). I en situasjon hvor kystbestandene av torsk er på lave nivåer kan dette potensielt føre til en genetisk påvirkning etter rømming eller gyting i merd.

Rømt oppdrettstorsk kan overleve flere år i vill tilstand, beveger seg over betydelige avstander og finnes igjen på lokale gytefelt der de bidrar til egg- og larveproduksjonen med levedyktig avkom (Uglem m.fl. 2008; Jørstad m.fl. 2013). Imidlertid er kryssninger mellom rømt oppdrettstorsk og villtorsk ennå ikke påvist. Resultatene ovenfor viser en risiko for genetisk påvirkning gjennom gyting i merd eller rømming. Om en slik genetisk påvirkning vil være ugunstig for lokale bestander av kysttorsk er imidlertid ikke kjent.

## 9.3

### ANDRE FISKERESSURSER

#### **Tiltrekking av fisk til oppdrettsanlegg**

Ansamlinger av villfisk finnes ofte ved oppdrettsanlegg. Dette skyldes trolig primært tilgang på næring grunnet utslipp av spillfôr fra anlegget, at anleggene er en fast struktur med muligheter for skjul, og muligens også at de tiltrekker seg plankton på grunn av kunstig lys eller at strukturene fungerer som planktonfeller (Sæther m.fl. 2013). Tilgangen på spillfôr er trolig den viktigste årsaken til at villfisk tiltrekkes oppdrettsanlegg. Spillfôr konsumeres av villfisk både i vannsøylen og fra bunnen (Fernandez Jover m.fl. 2007, 2011; Dempster m.fl. 2011). Det er også grunn til å anta at stor fisk samler seg ved oppdrettsanlegg på grunn av at mindre fisk tiltrekkes anleggene for å spise spillfôr eller plankton. Stor torsk og sei fanget ved oppdrettsanlegg hadde spist mindre fisk (Dempster m.fl. 2011; Sæther m.fl. 2012; Serra-Llinares m.fl. 2013), inkludert rømt torskeyngel. Det er videre observert lokale konsentrasjoner av raudåte og krill ved lakseanlegg, samt store stimer makrell. Analyser av mageprøver har vist at raudåte og krill er en del av dietten til makrell og sei fanget ved slike anlegg (Dempster og Otterå, pers. obs).

Det er gjort systematiske undersøkelser av hvor stor andel spillfôr utgjør av dietten til villfisk i nærheten av oppdrettsanlegg (Sæther m.fl. 2013). Laksefôr utgjorde i snitt 71 % og 25 % av dietten til henholdsvis sei og torsk fanget i nærheten av oppdrettsanlegg i sommerhalvåret (Dempster m.fl. 2011). Nesten 44 % av seien og 20 %

av torsken hadde spillfôr i magesekken. I dette studiet ble andelen spillfôr undersøkt ved ni lakseanlegg i tre regioner, tre ganger i løpet av en sommer. Situasjonen i vinterhalvåret er derfor dårligere kartlagt (Dempster m.fl. 2011). Kun sei og torsk ble fanget i et tilstrekkelig antall til å kunne gjennomføre analyser av spillfôr i dietten. Andelen av torsk mindre eller større enn 60 cm som hadde spist pellets, var henholdsvis 32 % og 11 % (Sæther m.fl. 2012). Dette viser at torskens størrelse påvirker næringsvalget. Det er hittil ikke publisert resultater som viser at villfisk spiser fekalier fra oppdrettsfisk, men siden det ikke er gjort målrettede forsøk på å måle om villfisk spiser laksefekalier, kan dette ikke utelukkes.

De få kvantitative målingene som finnes på hvor mye fisk som samles ved oppdrettsanlegg indikerer at artssammensetning og biomasse av villfisk varierer med årstid og geografisk plassering. Sommeren 2007 ble det observert 15 fiskearter rundt oppdrettsanlegg i Ryfylke, Hitra og Øksfjord (Dempster m.fl. 2009). Basert på biomasse er sei, hyse, torsk og makrell de vanligste artene som registreres rundt oppdrettsanlegg (Carrs 1990; Bjordal & Skår 1992; Dempster m.fl. 2009). I de samme områdene ble det ved hjelp av videotelling estimert at biomassen av villfisk (hovedsakelig sei) rundt oppdrettsanleggene om sommeren var omtrent 10 tonn per anlegg i tre av anleggene, og 40 tonn i et annet (Dempster m.fl. 2010).

Tiltrukket fisk oppholder seg ofte svært nær oppdrettsanleggene (< 25 m) (Dempster m.fl. 2010). Anslag basert på ekkoloddregistreringer kan tyde på at flere hundre tonn sei befinner seg under enkelte anlegg i Ryfylke (Gudmundsen & Årseth 2013). Hvordan biomassen varierer gjennom året er lite kjent, men undersøkelser med akustiske merker har vist at enkelte sei kan oppholde seg i opptil 2 år rundt oppdrettsanlegg (Bjordal & Skår 1992; Uglem m.fl. 2009; Otterå & Skilbrei 2012, 2014).

#### **Vandringsmønster og kjønnsmodning hos sei**

Det at villfisk samler seg rundt oppdrettsanlegg kan endre den normale atferden til fisken, noe som kan få økologiske konsekvenser. Aggregering av fisk ved oppdrettsanlegg representerer trolig i første rekke en oppkonsentrering av fisk som normalt sett ville oppholdt seg andre steder i fjordsystemene. Den mest opplagte konsekvensen er at fisk som står ved et oppdrettsanlegg ikke står på de tradisjonelle fiskeplassene i samme grad som før, og at den på grunn av fiskeforbudssonen rundt oppdrettsanleggene er mindre tilgjengelig for fiske.

Villfisk som står rundt et oppdrettsanlegg er både predatorer og byttedyr, alt etter hvor en ser det fra i økosystemet. Forflytning av fisk fra "der de vanligvis er" til å samle seg rundt oppdrettsanlegg kan dermed påvirke det lokale økosystemet ved at predator-bytte-forholdet endrer seg



i området. Det er ikke kjent om dette har konsekvenser for fjordøkologien.

Ansamling av villfisk rundt oppdrettsanlegg kan påvirke atferden til fisken også i en større økologisk sammenheng. Sei er som nevnt den vanligste arten (målt i biomasse) som tiltrekkes norske oppdrettsanlegg. Den minste seien står naturlig inne i fjordene eller langs kysten, men ettersom de vokser og blir eldre (2–3 år) vandrer de til bankene utenfor kysten (Jakobsen 1981; Nedreaas 1987). Fangst og lengdefordelingsdata indikerer en kontinuerlig utvandring av stor fisk fra januar til mars. Hoveddelen ser ut til å trekke ut om våren i treårsalderen (Nedreaas 1987). Tilsvarende atferd ses rundt Færøyene, hvor seien trekker bort fra land ettersom de vokser (Homrum m.fl. 2012).

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

På den annen side ble det i seiprojektet i Ryfylke (Otterå & Skilbrei 2012) funnet at enkelte sei stod ved anleggene i mer enn 2 år, og at de oppnådde både en alder og størrelse som skulle tilsi at de skulle ha vandret ut fra kysten. Det er derfor mulig at de gode forholdene ved oppdrettsanlegg har gjort at sei har valgt å utsette vandringen. Dessverre mangler det kunnskap om det finnes stasjonære seibestander i fjordene våre, men det er indikasjoner på at sei også gyter inne i fjordene.

Økt tilgang på høykvalitets energi i form av forspill vil normalt medføre at fisken vil vokse bedre, og da spesielt om denne matkilden er tilgjengelig i en del av året hvor det normalt er lite byttedyr tilgjengelig (vinteren). Magre fiskeslag vil normalt lagre overskuddsenergi i leveren. Hos både torsk, hyse og sei påvirkes vekst og energilagring av mengde og sammensetting av føret (Rosenlund & Lied 1986; Jobling 1988; Karlsen m.fl. 2006; Nanton m.fl. 2001; Otterå m.fl. 2009). Merket sei gjenfanget gjennom ett år ved Austevoll, og som trolig hadde stått deler av tiden ved oppdrettsanlegg, var større ved samme alder enn umerket sei (Bjordal & Skar 1992). Fisk som vokser godt og som har høyt energiinntak kjønnsmodner normalt ved en yngre alder. Eksperimenter har vist at fisk som får lite fôr i spesifikke perioder (såkalte kritiske vinduer) vil velge å ikke kjønnsmodne, mens andre med god tilgang på fôr vil modne. Det er derfor en nedre grense i energitilgang, status og/eller vekst til gitte tider i årssyklusen som er avgjørende for om fisk velger å gjennomføre kjønnsmodningen i et gitt år.

Potensielt kan derfor økt mattilgang ved at sei eller torsk beiter på spillfôr fra oppdrettsanlegg gi bedre vekst og kondisjon og dermed tidligere kjønnsmodning. Dette kan i sin tur påvirke vandring knyttet opp mot gyting. God mattilgang kan også påvirke fiskens fekunditet (antall

egg). Fekunditet er styrt av fiskens størrelse (Woodhead 1960; Hodder 1963) og energilagring (Marshall m.fl. 1999; Marteinsdottir & Begg 2002), som i sin tur er påvirket av ernæring (Kjesbu m.fl. 1991; 1998; Karlsen m.fl. 1995; Bøgevik m.fl. 2011). I tillegg ser det ut til at fisk i god kondisjon har færre egg som dør før gyting (atresi), og derfor faktisk gyter flere egg (Thorsen m.fl. 2006). Foreløpig er ikke kunnskapen god nok til å kunne avklare om den økte energitilgangen fra oppdrett endrer reproduksjonen i form av endret modningsalder og økt fekunditet hos ville marine fiskearter.

Sammensettingen av laksefôr er ikke nødvendigvis optimal for marine arter. Noen næringsstoffer som essensielle fettsyrer og antioksidanter har vist seg spesielt viktige for stamfisk. Behovet for disse er høyere i perioden fisken kjønnsmodner sammenlignet med umoden fisk, men også overskudd eller ubalanse i sammensettingen kan ha negativ effekt for reproduksjonen (Izquierdo m.fl. 2001; Morehead m.fl. 2001; Cejas m.fl. 2003; Tveiten m.fl. 2004). Det er målt forskjeller i fettsyresammensettingen til sei fanget ved oppdrettsanlegg sammenlignet sei fra kontrollområder (Skog m.fl. 2003; Fernadez-Jover m.fl. 2011). Både totalt innhold og sammensetting av fettsyrer påvirker kvalitet til avkommet (Watanabe m.fl. 1984; Izquierdo m.fl. 2001). Villfisk som spiser mye pellets vil dermed kunne produsere egg med lavere eller ubalansert innhold av spesifikke næringsstoffer, og som da kan ha betydning for avkommes kvalitet og overlevelse. Fettsyreanalyser av rogn og melke (gonader) fra vill marin fisk som har oppholdt seg under oppdrettsanlegg er imidlertid ikke utført, og da finnes det heller ikke data på effekten av gonadenes fettsyresammensetting som følge av at villfisk spiser laksefôr. Det mangler også studier som direkte har undersøkt effekter på reproduksjonen av at villfisk spiser spillfôr.

## 9.4

### KVALITET HOS VILLFISK

Det har vært stor oppmerksomhet vedrørende kvalitet hos sei som har spist oppdrettsfôr. Fra fiskerhold har det vært hevdet at sei som har spist mye spillfôr har så dårlig kvalitet at fiskemottakene noen ganger ikke kan ta imot fisken. Fiskere og fiskemottak sammenligner ofte sei som har spist mye pellets med såkalt ”loddetorsk” eller ”åtesprengt fisk” når det gjelder kvalitet.

Det er utført flere undersøkelser vedrørende dette, både feltstudier og eksperimenter. I en studie hvor småsei (30–40 cm) ble fanget ved et oppdrettsanlegg litt nord

for Bodø og sammenlignet med sei fanget i en tilstøtende fjord uten oppdrett, ble det funnet flere forskjeller (Skog m.fl. 2003). Av de som ble fanget ved oppdrettsanlegget hadde 46 % pellet i magen, og fettsyreprofilen til disse var noe annerledes og nærmere førets sammensetning enn sei fra et kontrollområdet. Et smakspanel fant også forskjeller i sensorisk kvalitet mellom gruppene.

I tilsvarende undersøkelser, hvor kvaliteten til sei og torsk fanget vår og høst i en oppdrettsintensiv fjord (Øksfjord) og et

oppdrettsfritt kontrollområde, ble det ikke funnet vesentlige kvalitetsforskjeller verken for torsk eller sei (Bjørn m.fl. 2007). I begge disse undersøkelsene var leverindeksen ganske lave (Skog m. fl. 2003; Bjørn m.fl. 2007) og tilnærmet normale for sei, og lavere enn det som ofte er tilfelle for sei som har spist mye pellets (Otterå m.fl. 2009). Fisken ble også behandlet for å ivareta kvaliteten mht. bløgging, ising og lagring.

Undersøkelsene ble gjentatt i 2007, og da i tillegg med materiale fra Hitra (torsk

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

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

Det er videre gjort feltstudier i Lofoten hvor sei og torsk fanget nær eller langt fra oppdrettsanlegg ble sammenlignet (Sæther m.fl. 2012). Fisken ved anleggene ble fanget med teine eller juksa, mens kontrollfis-

ken ble fanget med garn eller snurrevad. En del av kontrollfisken kan derfor ha dødd før bløgging. Leverindeksen for torsk var nær lik for de to gruppene, mens sei fanget ved anlegget hadde gjennomsnittlig høyere leverindeks enn kontrollfisken selv om spredningen var stor. Filetindeksen for den undersøkte fisken varierte fra god til middels kvalitet, og det var ingen vesentlige forskjeller i filetindeks mellom torsk fanget nær eller langt unna oppdrettsanlegg.

I tillegg til disse feltstudiene er det gjennomført eksperimentelle studier hvor en sammenlignet sei føret fra oktober 2006 til juni 2007 på et fettriakt laksefôr, med sei føret på et langt magrere torskfôr (Otterå m.fl. 2009). Kvalitet ble sammenlignet for de ulike fôringsregimene i desember 2006, mars og juni 2007. I tillegg ble villfanget sei sammenlignet med oppføret sei i juni 2007. Fisken ble behandlet så optimalt som mulig etter avlaving og fram til kvalitetsanalysen. Både kvalitet (QIM), tekstur, pH, farge, fettstoffsinnhold og sensorikk ble målt. Med unntak av villfisken (fanget på juksa) var leverindeksen høy for uttaket i juni, noe som tyder på at oppføret sei var betydelig feitere enn villfanget sei. Ved forsøket slutt ble det ikke funnet vesentlige forskjeller i noen av de målte parameterne, bortsett fra leverindeksen.

Kvalitet hos villfisk blir også undersøkt i et pågående prosjekt finansiert av Fiskeri- og havbruksnæringens forskningsfond (Eva-

luering av tiltak for å fremme bærekraftig sameksistens mellom fiskeri og havbruk – ProCoEx). Hensikten med prosjektet, som er både feltbasert og eksperimentelt, er å gjennomføre en mer helhetlig og standardisert undersøkelse av problematikken for å øke kunnskapsgrunnlaget for effektive tiltak. Prosjektet avsluttes i 2016, men foreløpige resultater, inkludert en ny kunnskapsoppsummering (Sæther m.fl. 2013; Uglem m.fl. 2014), bekrefter i store trekk det som indikeres i tidligere studier. Det er for eksempel ikke funnet at sei som oppholder seg ved oppdrettsanlegg er av vesentlig dårligere kvalitet enn annen sei i feltundersøkelser fra Trøndelag og Ryfylke. Analyser av sammensetningen av fettstoffer og sporstoffer i vev bekrefter også at sei som fanges ved oppdrettsanlegg har en annen diett enn sei fanget på lokaliteter et stykke unna lakseanlegg (Arechavala-Lopez m.fl. 2015). De foreløpige resultatene fra ProCoEx-prosjektet indikerer også at fiskeredskap og håndtering forklarer en vesentlig del av kvalitetsvariasjonen. Fangst av levende sei med juksa resulterer i klart bedre kvalitet enn garnfiske, noe som trolig skyldes et høyere stressnivå og dødelighet hos garnfanget fisk. Dette resultatet tyder på at det kan være mulig å tilpasse seifisken ved lakseanlegg slik at kvaliteten ivaretas bedre enn det som kanskje tidligere har vært tilfelle.

## 9.5

### VIDERE OPPFØLGING

Selv om det er gjort en del undersøkelser knyttet til oppdrett og påvirkning på villfisk, spesielt når det gjelder slaktekvalitet, er det begrenset kunnskap om de økologiske konsekvensene av at lakseoppdrettsanleggene trekker til seg villfisk som delvis spiser spillfôr. Forståelse av interaksjoner mellom oppdrettet og villfisk henger nøye sammen med forståelsen av kystøkosystemet generelt. Et større fokus på kystøkosystemer og bestandsstruktur vil være helt nødvendig for å forstå og eventuelt redusere oppdrett sin mulige innvirkning på ville fiskebestander.

En metode for å fremskaffe kunnskap om effekter av oppdrett på andre arter er å gjennomføre før- og etterstudier, såkalte BACI-studier (Before After Control Impact). I denne typen studier analyseres tilstanden (eks. oppvekstområder for fisk, gytevandringer) før og etter etableringen av oppdrettsanlegg. Det må også benyttes kontrollområder for å ta høyde for generell variasjon i kystøkosystemer.

Effekten av tiltrekking av fisk til anlegg må også videreføres, og utvides til å omfatte flere arter og større deler av kystlinjen.

Dette kan være systematisk mengdemåling av aktuelle fiskearter rundt oppdrettsanlegg. For å sette dette i en økologisk sammenheng er det også viktig å kartlegge fiskemengdene i fjordområdene rundt anleggene og i områder uten oppdrett. Målinger bør gjøres på flere tidspunkt gjennom året, og over flere år. Det bør også etableres tidsserier for rekruttering (for eksempel larve- og yngelindekser) hos utvalgte arter som kan tenkes å bli påvirket av oppdrettsaktivitet, for eksempel ulike torskfisk og leppefisk.

## Referanser

- Arechavala-Lopez P, Sæther BS, Marhuenda-Egea F, Sanchez-Jerez P, Uglem I. (2015) Assessing the influence of salmon farming through total lipids, fatty acids, and trace elements in the liver and muscle of wild saithe *Pollachius virens*. *Marine and Coastal Fisheries: Dynamics, Management, and Ecosystem Science* 0: 1–9.
- Bakketeig I, Gjøsaeter H., Hauge M., Loeng H., Sunnset B.H. & Toft K.Ø. 2013. Havforskningsrapporten 2013. Fisken og havet, særnr. 1-2013. 195 pp.
- Bekkevoold D., Hansen M.M., Loeschcke V. 2002. Male reproductive competition in spawning aggregations of cod (*Gadus morhua*, L.). *Mol. Ecol.* 11: 91-102.
- Bjordal Å. & Johnstone A.D.F. 1993. Local movements of saithe (*Pollachius virens* L.) in the vicinity of fish cages. *ICES marine Science Symposia*, 196: 143-146.
- Bjordal Å., Skar A.B., 1992. Tagging of saithe (*Pollachius virens* L.) at a Norwegian fish farm: preliminary results on migration, *ICES C.M.*, pp. 7.
- Bjørn P.A., Uglem I., Kerwath S., Sæther B.S. & Nilsen R. 2009. Spatiotemporal distribution of Atlantic cod (*Gadus morhua* L.) with intact and blocked olfactory sense during the spawning season in a Norwegian fjord with intensive salmon farming. *Aquaculture*, 286: 36-44.
- Bjørn P-A., Uglem I., Sæther B-S., Dale T., Økland F., Nilsen R., Aas K. & Tobiassen T. 2007. Videreføring av prosjektet "Behavioural responses in wild coastal cod exposed to salmon farms: possible effects of salmon holding water - a field and experimental study". *Fiskeriforskning rapport*, 6/2007, 38 s.
- Bogevik A.S., Natário S., Karlsen Ø., Thorsen A., Hamre K., Rosenlund G. & Norberg B. 2012. The effect of dietary lipid content and stress on egg quality in farmed Atlantic cod *Gadus morhua*. *J. Fish Biol.* 81: 1391-1405.
- Brawn V.M. 1961. Reproductive behaviour of the cod (*Gadus morhua* L.). *Behaviour* 18: 177-198.
- Carss D.N. 1990. Concentrations of wild and escaped fishes immediately adjacent to fish farms. *Aquaculture* 90: 29-40.
- Cejas J.R., Almansa E., Villamandos J.E., Badia P., Bolaños A. & Lorenzo A. 2003. Lipid and fatty acid composition of ovaries and eggs from captive fish of white sea bream (*Diplodus sargus*). *Aquaculture* 216, 299-313.
- Dean M.J., Hoffman W.S., Zemeckis D.R. & Armstrong M.P. 2014. Fine-scale diel and gender-based patterns in behaviour of Atlantic cod (*Gadus morhua*) on a spawning ground in the Western Gulf of Maine. *ICES J. Mar. Sci.*, i trykk.
- Dempster T., Sanchez-Jerez P., Fernandez-Jover D., Bayle-Sempere J., Nilsen R. & Bjørn P.A. 2011. Proxy measures of fitness suggest coastal fish farms can act as population sources and not ecological traps for wild gadoid fish. *PlosOne* 6: 1-9.
- Dempster T., Sanchez-Jerez P., Uglem I. & Bjørn P.A. 2010. Species-specific patterns of aggregation of wild fish around fish farms. *Estuarine, Coastal and Shelf Science* 86: 271-275.
- Dempster T., Uglem I., Sanchez-Jerez P., Fernandez-Jover D., Bayle-Sempere J., Nilsen R. & Bjørn P.A. 2009. Coastal salmon farms attract large and persistent aggregations of wild fish: an ecosystem effect. *Marine Ecology Progress Series* 385: 1–14.
- Eiane K., Aksnes D.L. & Giske J. 1997. The significance of optical properties in competition among visual and tactile planktivores: a theoretical study. *Ecological Modelling* 98: 123-136.
- Espeland S.H., Albretsen J., Nedreaas K., Sannæs H., Bodvin T. & Moy F. 2013. Kartlegging av gytefelt. Gytefelt for kysttorsk. *Fisken og Havet* 1/2013. 43 s.
- Fernandez-Jover D., Lopez-Jimenez J.A., Sanchez-Jerez P., Bayle-Sempere J., Gimenez-Casaldueiro F., Martinez-Lopez F.J. & Dempster T. 2007. Changes in body condition and fatty acid composition of wild Mediterranean horse mackerel (*Trachurus mediterraneus*, Steindachner, 1868) associated to sea-cage fish farms. *Mar. Environ. Res.* 63: 1-18
- Fernandez-Jover D., Martinez-Rubio L., Sanchez-Jerez P., Bayle-Sempere J.T., Lopez-Martinez F.J., Bjørn P.A., Uglem I. & Dempster T. 2011. Waste feed from coastal fish farms: A trophic subsidy with compositional side effects for wild gadoids. *Est. Coast. Shelf Sci.* 91: 559-568.
- Fevolden S.-E., Westgaard J.-I., Pedersen T., Præbel K. 2012. Settling-depth vs. genotype and size vs. genotype correlations at the Pan I locus in 0-group Atlantic cod *Gadus morhua*. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 468: 267-278.
- Gudmundsen O. & Årseth L.M. 2012. Ryffylkeprosjektet. Optimal råstoffkvalitet og utnyttelse av sei fra Ryffylke. *Sluttrapport fra FHF prosjekt 342034*, 19 s.
- Hodder V.M., 1963. Fecundity of Grand bank Haddock. *J. Fish. Res. Bd. Can.* 20: 1465-1487.
- Homrum E.Í., Hansen B., Steingrund P., Hátún H., 2012. Growth, maturation, diet and distribution of saithe (*Pollachius virens*) in Faroese waters (NE Atlantic). *Mar. Biol. Res.* 8: 246-254.
- Hutchings J.A., Myers R.A. & Lilly G.R. 1993. Geographic variation in the spawning of Atlantic cod, *Gadus morhua*, in the northwest Atlantic. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 50: 2457–2467.
- ICES 2012. Report of the ICES Advisory Committee 2012. The Barents Sea and the Norwegian Sea. Book 3, 1-7.
- Izquierdo M.S., Fernández-Palacios H., Tacon A.G.J. 2001. Effect of broodstock nutrition on reproductive performance in fish. *Aquaculture* 197: 25-42.
- Jakobsen T. 1981. Preliminary results of saithe tagging experiments on the Norwegian coast 1975-1977. *ICES CM* 1981/G:35, 25 pp.
- Jakobsen T. 1987. Coastal cod in Northern Norway. *Fisheries Research* 5: 223-234.
- Jobling M. 1988. A review of the physiological and nutritional energetics of cod, *Gadus morhua* L. with particular reference to growth under farmed conditions. *Aquaculture* 70: 1-19.
- Johannessen T., Dahl E., Falkenhaug T. & Naustvoll L.J. 2011. Concurrent recruitment failure in gadoids and changes in the plankton community along the Norwegian Skagerrak coast after 2002. *ICES J. Mar. Sci.*; doi:10.1093/icesjms/ fsr194.
- Johansen T., Berg E. & Dahle G. 2009. Kysttorsk – et tema med mange variasjoner. I: Agnalt A.-L., Bakketeig I.E., Haug T., Knutsen J.A., & Opstad I. Eds.). *Kyst og havbruk 2009. Fisken og havet, særnr. 2-2009: 40-43.*
- Jørstad K.E., Otterå H., van der Meeren T., Dahle G., Paulsen O.I., Bakke G., & Svåsand T. 2013. Genetic marking of farmed Atlantic cod (*Gadus morhua* L.) and detection of escapes from a commercial cod farm. *ICES J. Mar. Sci.* doi:10.1093/icesjms/ fst171.
- Jørstad K.E., van der Meeren T., Paulsen O.I., Thomsen T., Thorsen A., & Svåsand T. 2008. "Escapes" of eggs from farmed cod spawning in net pens: recruitment to wild stocks. *Rev. Fish. Sci.* 16: 285–295.
- Kaartvedt S. & Svendsen H. 1995. Effect of freshwater discharge, intrusions of coastal water, and bathymetry on zooplankton distribution in a Norwegian fjord system. *J. Plankt. Res.* 17: 493-511.
- Kaartvedt S. 1984. Vassdragsregulerings virkning på fjorder. *Fisken og havet* 3/1984. 104 s.
- Karlsen Ø. & van der Meeren T. 2013. Kunnskapsstatus – plassering av oppdrettsanlegg og mulige interaksjoner med gytefelt og oppvekstområder for marin fisk og vandringsruter for laks. *Fisken og havet nr. 6-2013*, 47 s.
- Karlsen Ø., Hemre G.-I., Tveit K. & Rosenlund G. 2006. Effect of varying levels of macro-nutrients and continuous light on growth, energy deposits and maturation in farmed Atlantic cod (*Gadus morhua* L.). *Aquaculture* 255: 242-254.
- Karlsen Ø., Holm J.C. & Kjesbu O.S. 1995. Effects of periodic starvation on reproductive investment in first-time spawning Atlantic cod (*Gadus morhua*). *Aquaculture* 133: 159-170.
- Kjesbu O.S., Klungsoyr J., Kryvi H., Witthames P.R., Greer-Walker M. 1991. Fecundity, atresia, and egg size of captive Atlantic cod (*Gadus morhua*) in relation to proximate body composition. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 48: 2333-2343.
- Kjesbu O.S., Righton D., Kruger-Johnsen M., Thorsen A., Michalsen K. 2010. Thermal dynamics of ovarian maturation in Atlantic cod (*Gadus morhua*). *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 67: 605-625.
- Kjesbu O.S., Witthames P.R., Solemdal P., Greer-Walker M. 1998. Temporal variations in the fecundity of Arcto-Norwegian cod (*Gadus morhua*) in response to natural changes in food and temperature. *J. Sea Res.* 40:303-321.
- Knutsen H., Olsen E.M., Jorde P.E., Espeland S.H., Andre C. & Stenseth N.C. 2011. Are low



- but statistically significant levels of genetic differentiation in marine fishes 'biologically meaningful'? A case study of coastal Atlantic cod. *Mol. Ecol.* 20: 768-783.
- Korsøen Ø.J., Dempster T., Fosseidengen J.E., Karlsen Ø., Oppedal F., Stien L.H., & Kristiansen T.S. 2013. Towards cod without spawning: artificial continuous light in submerged sea-cages maintains growth and delays sexual maturation for farmed Atlantic cod *Gadus morhua*. *Aqua. Env. Int.* 3: 245-25.
- Lawson G.L. & Rose G.A. 2000. Seasonal distribution and movements of coastal cod (*Gadus morhua* L.) in Placentia Bay, Newfoundland. *Fisheries Research* 49: 61-75.
- Marshall C.T., Yragina N.A., Lambert Y. & Kjesbu O.S. 1999. Total lipid energy as a proxy for total egg production by fish stocks. *Nature* 402: 288-290.
- Marteinsdottir G. & Begg G.A. 2002. Essential relationships incorporating the influence of age, size and condition on variables required for estimation of reproductive potential in Atlantic cod *Gadus morhua*. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 235: 235-256.
- Maurstad A., Dale T. & Bjørn P.A. 2007. You wouldn't spawn in a septic tank, would you? *Human Ecology* 35: 601-610.
- Meager J.J., Skjæraasen J.E., Fernö A., Karlsen Ø., Løkkeborg S., Michalsen K. & Utskot S.O. 2009. Vertical dynamics and reproductive behaviour of farmed and wild Atlantic cod *Gadus morhua*. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 389: 233-243.
- Meager J.J., Skjæraasen J.E., Karlsen Ø., Løkkeborg S., Mayer I., Michalsen K., Nilsen T. & Fernö A., 2012. Environmental regulation of individual depth on a cod spawning ground. *Aquatic Biology* 17: 211-221.
- Mehl S., Berg E., Dingsør G. & Korsbrekke K. 2012. Akustisk mengdemåling av sei, kysttorsk og hyse Finnmark-Møre Hausten 2012. Toktrapport Havforskningsinstituttet ISSN 1503-6294/ Nr. 5 2012. 32 s.
- Morehead D.T., Hart P.R., Dunstan G.A., Brown M., Pankhurst N.W. 2001. Differences in egg quality between wild striped trumpeter (*Latris lineata*) and captive striped trumpeter that were fed different diets. *Aquaculture* 192: 39-53.
- Morgan M.J. & Trippel E.A. 1996. Skewed sex ratios in spawning shoals of Atlantic cod (*Gadus morhua*). *ICES J. Mar. Sci.* 53: 820-826.
- Morris, C.J., Green, J.M., Snelgrove, P.V.R., Pennell, C.J., Ollerhead, L.M.N., 2014. Temporal and spatial migration of Atlantic cod (*Gadus morhua*) inside and outside a marine protected area and evidence for the role of prior experience in homing. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 71: 1704-1712.
- Myksvoll M.S., Sandvik A.D., Asplin L. & Sundby S. 2013. Effects of river regulations on fjord dynamics and retention of coastal cod eggs. *ICES J. Mar. Sci.* doi:10.1093/icesjms/fst113.
- Nanton D.A., Lall S.P. & McNiven M.A. 2001. Effects of dietary lipid level on liver and muscle lipid deposition in juvenile haddock, *Melanogrammus aeglefinus* L. *Aqua. Res.* 32: 225-234.
- Nedreaas K. 1987. Food and feeding habits of young saithe (*Pollachius virens* L.) on the coast of western Norway. *Fisk.Did. Skr. Ser. HavUnder.* 18: 263-301.
- Nedreaas K., Aglen A., Gjøsaeter J., Jørstad K., Knutsen H., Smedstad O., Svåsand T. & Ågotnes P. 2008. Kysttorskforvaltning på Vestlandet og langs Skagerrakkysten. Vurdering av status for kysttorsk på strekninga Svenskegrensen—Stad med forslag om forvaltningstiltak. *Fisken og havet* 5/2008. 106 s.
- Nordeide J.T. & Folstad I. 2000. Is cod lekking or a promiscuous group spawner? *Fish and Fisheries.* 1: 90-93.
- Olsen E.M. & Moland E. 2011. Fitness landscape of Atlantic cod shaped by harvest selection and natural selection. *Evol. Ecol.* 25: 695-710.
- Otterå H. & Skilbrei O. 2012. Akustisk overvåking av seien sin vandring i Ryfylkebasenget. Rapport fra Havforskningen nr. 14-2012.
- Otterå H. & Skilbrei O.T. 2014. Possible influence of salmon farming on long-term resident behaviour of wild saithe (*Pollachius virens* L.). *ICES Journal of Marine Science*, i trykk.
- Otterå H., Agnalt A-L., Thorsen A., Kjesbu O.S., Dahle G. & Jørstad K. 2012. Is spawning time of marine fish imprinted in the genes? A two-generation experiment on local Atlantic cod (*Gadus morhua* L.) populations from different geographical regions. *ICES J. Mar. Sci.* 69: 1722-1728.
- Otterå H., Karlsen Ø., Slinde E. & Olsen R.E. 2009. Quality of wild-captured saithe (*Pollachius virens* L.) fed formulated diets for 8 months. *Aqua. Res.* 40: 1310-1319.
- Robichaud D. & Rose G.A., 2001. Multiyear homing of Atlantic cod to a spawning ground. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 58: 2325-2329.
- Rose G.A., 1993. Cod spawning on a migration highway in the north-west Atlantic. *Nature* 366: 458-461.
- Rosenlund G. & Lied E. 1986. Growth and muscle protein synthesis in vitro of saithe (*Pollachius virens*) and rainbow trout (*Salmo gairdneri*) in response to protein-energy intake. *Acta Agric. Scand.* 36: 195-204.
- Serra-Llinares R.M., Nilsen, R., Uglem I., Arechavala-Lopez P., Bjørn P.A., Noble C. 2013. Post-escape dispersal of juvenile Atlantic cod *Gadus morhua* from Norwegian fish farms and their potential for recapture. *Aquat. Env. Int.* 3: 107-116.
- Skjæraasen J.E., Meager J.J., Karlsen Ø., Hutchings J.A. & Fernö A., 2011. Extreme spawning-site fidelity in Atlantic cod. *ICES J. Mar. Sci.* 68: 1472-1477.
- Skog T.-E., Hylland K., Torstensen B.E. & Berntsen M.H.G. 2003. Salmon farming affects the fatty acid composition and taste of wild saithe *Pollachius virens* L. *Aqua. Res.* 34: 999-1007.
- Svedäng H., Righton D. & Jonsson P. 2007. Migratory behaviour of Atlantic cod *Gadus morhua*: natal homing is the prime stock-separating mechanism. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 345: 1-12.
- Svåsand T. 2004. Effekt av lakseoppdrett på gyteatferd hos vill torsk. Sluttrapport NFR, prosjekt nr. 151245/120.
- Sæther B.-S., Bjørn P.A. & Dale T. 2007. Behavioural responses in wild cod (*Gadus morhua* L.) exposed to fish holding water. *Aquaculture* 262: 260-267.
- Sæther B.-S., Løkkeborg S., Humborstad O-B., Tobiassen T., Hermansen Ø. & Midling K.Ø. 2012. Fangst og mellomlagring av villfisk ved oppdrettsanlegg. NOFIMA rapport 8/2012, 37 s.
- Sæther B.-S., Uglem I. & Karlsen Ø. 2013. Interaksjoner mellom havbruk og ville organismer – en kunnskapsoppsummering. Prosjektrapport (vedlegg) ProCoEx (FHF prosj. 900772), 72 s.
- Thorsen A., Marshall C.T. & Kjesbu O.S. 2006. Comparison of various potential fecundity models for north-east Arctic cod *Gadus morhua*, using oocyte diameter as a standardizing factor. *J. Fish Biol.* 69: 1709-1730.
- Tveiten H., Jobling M. & Andreassen I. 2004. Influence of egg lipids and fatty acids on egg viability, and their utilization during embryonic development of spotted wolf-fish, *Anarhichas minor* Olafsen. *Aqua. Res.* 35: 152-161.
- Uglem I., Bjørn P.A., Dale T., Kerwath S., Økland F., Nilsen R., Aas K., Flemming I., & McKinley R.S. 2008. Movements and spatiotemporal distribution of escaped farmed and local wild Atlantic cod (*Gadus morhua* L.). *Aqua. Res.* 39: 158-170.
- Uglem I., Bjørn P.A., Sanchez-Jerez P. & Økland F. 2009. High connectivity of salmon farms revealed by aggregation, residence and repeated movements of wild fish among farms. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 384: 384.
- Uglem I., Karlsen Ø., Sanchez Jerez P., Sæther P.-S. (2014) Impacts of wild fish attracted to open-cage salmonid farms in Norway. *Aquaculture Environment Interactions* 6: 91-103.
- Utne C.A.W. & Bacchi B. 1997. The influence of visual and chemical stimuli from cod *Gadus morhua* on the distribution of two-spotted goby *Gobiusculus flavescens*. *Fabricius*. *Sarsia* 82: 129-135.
- van der Meeren T., Jørstad K. E., Paulsen O. I., & Dahle G. 2012. Offspring from farmed cod (*Gadus morhua* L.) spawning in net pens: documentation of larval survival, recruitment to spawning stock, and successful reproduction. *ICES CM* 2012/P:11.
- Watanabe T., Arakawa T., Kitajima C. & Fujita S. 1984. Effect of nutritional quality of broodstock diets on reproduction of red sea bream (*Chrysophrys major*). *Bull. Jap. Soc. Sci. Fish.* 50: 495-501.
- Windle M.J.S. & Rose G.A. 2007. Do cod form spawning leks? Evidence from a Newfoundland spawning ground. *Mar. Biol.* 150: 671-380.
- Woodhead AD. 1960. Nutrition and reproductive capacity in fish. *Proc Nutrition Soc., Symposium Proceedings.*
- Wright P.J., Galley E., Gibb I.M. & Neat F.C. 2006. Fidelity of adult cod to spawning grounds in Scottish waters. *Fish. Res.* 77: 148-158.
- Zemeckis D.R., Hoffman W.S., Dean M.J., Armstrong M.P. & Cadrin, S.X. 2014. Spawning site fidelity by Atlantic cod (*Gadus morhua*) in the Gulf of Maine: implications for population structure and rebuilding. *ICES J. Mar. Sci.* i trykk.



# Kapittel 10

*Bruk av rensfisk i  
matfiskoppdrett*

Stein Mortensen, Anne Berit Skiftesvik,  
Reidun Bjelland, Egil Karlsbakk og Nina Sandlund



### Sammendrag

Leppefisk og rognkjeks brukes som rensefisk for å bekjempe lakselus hos oppdrettet laks og ørret. Brukt på rett måte regnes dette som en miljøvennlig form for lusekontroll, siden det er mulig å redusere antallet kjemiske avlusninger eller unngå dem helt.

Rognkjeksene som brukes kommer fra oppdrett. En del av berggylden som brukes er oppdrettet, men det meste av leppefisken kommer fra et blandingsfiske etter berggyldt, grønngyldt, bergnebb og gressgyldt. Det ble i 2014 omsatt i størrelsesorden 21 millioner villfangede leppefisk.

Dette kapittelet gir en oversikt over kunnskapsgrunnlaget på fiske og bruk av leppefisk i Norge, og presenterer deretter risikofaktorer og mulige effekter forbundet med bruken av rensefisk. Det er særlig sett på områder hvor fangst og bruk av leppefisk kan ha en effekt på miljøet, og vurdert om dagens praksis kan føre til økt risiko for smittespredning og genetiske påvirkninger på lokale leppefiskbestander. Det er en utfordring at det på flere områder er begrenset publisert informasjon relatert til bruken av leppefisk, så noen av de vurde-

ringene som legges til grunn for vurdering av risiko, er derfor av generell karakter eller basert på informasjon fra næringen.

Noe er imidlertid undersøkt: Den populasjonsgenetiske strukturen hos grønngyldt langs europeiske kyster er kartlagt, og det er vist en klar bestandsoppdeling som kan ha relevans i forhold til risiko ved flytting av leppefisk mellom regioner. I tillegg til risiko for effekter på bestandenes genetiske struktur kan transport av leppefisk på tvers av fysiske/biologiske barrierer på kysten føre til at det introduseres ny smitte i uberørte områder. Det er startet en kartlegging av smittestatus hos vill leppefisk langs norskekysten. For å vurdere risikoen med den utbredte praksisen om å flytte leppefisk mellom regioner i Norge, og også import fra svenskekysten, er det viktig å kartlegge helsestatus hos leppefiskartene i de områdene de flyttes fra og i de områdene de flyttes til. Dette vil også gjelde oppdrettet rensefisk som skal brukes i et annet område enn det de stammer fra.

Studier av innfanget vill leppefisk viser at disse er sårbare for bakterieinfeksjoner med påfølgende høy dødelighet, særlig i

gyteperioden om sommeren. Helsestatus bør derfor også undersøkes under og etter at leppefisken er i bruk som rensefisk, for å belyse sykdomsutvikling i merdene. Bruken av leppefisk representerer en polykultur (flere arter i ett oppdrettssystem), hvor det er en mulighet for at det kan utvikles nye varianter av sykdomsfremkallende virus og bakterier. Det er derfor viktig å skaffe grunnleggende kunnskap som kan bidra til å redusere risiko for smitte mellom laksefisk og leppefisk, og mellom ulike leppefiskbestander.

Så langt er det begrenset kunnskap om hvor stort fiske de ulike bestandene og artene tåler. Det er derfor behov for å fortsette datainnsamling på bestander, som utbredelse av de ulike artene, deres livshistorie, naturlige svingninger i bestandene og fiskedødelighet. Data bør samles inn slik at de kan danne tidsreiser. Det er behov for data som kan vise effekter av fisket, inkludert bifangst. Data knyttet til gyteperioder bør samles inn, oppsummeres og legges til grunn for en evaluering av risiko for påvirkning av bestandene.

## 10.1

### INNLEDNING – BRUK AV RENSEFISK I NORSK OPPDRETT

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

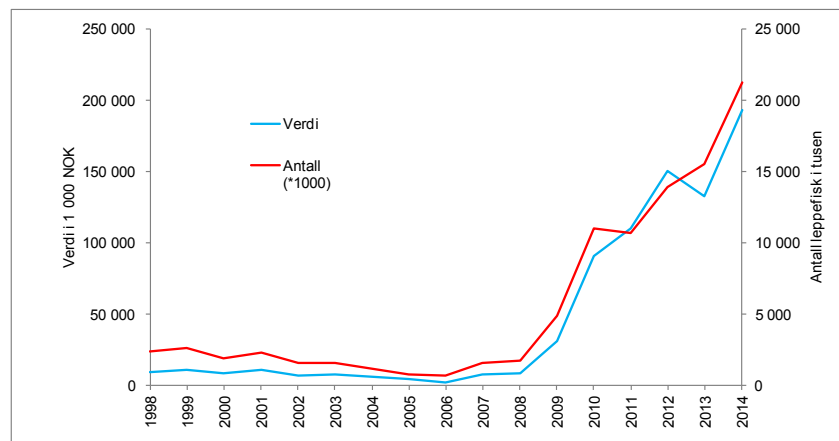
Havforskningsinstituttet startet tidlig et arbeid for å se på mulighetene for å bruke leppefisk til avlusning av laks under norske forhold (Bjordal 1988, 1990). Resultatene fra de første forsøkene var lovende, og etter oppskaleringforsøk ble leppefisk etter hvert brukt i kommersiell skala (se f.eks. Kvenseth 1996). Også i den senere tid har Havforskningsinstituttet, i samarbeid med oppdrettere, vært sentral i leppefiskarbeidet. Figur 10.1.1 viser økningen i leppefiskbruken de siste årene. I dag bruker de fleste oppdrettsanlegg nord til og med Nord-Trøndelag leppefisk. Det brukes

også leppefisk på en del anlegg i Nordland (<http://lusedata.no/>). Rett drevet regnes metoden som miljøvennlig, ettersom man ved bruk av rensefisk kan redusere antallet kjemiske avlusninger.

Tidligere ble mye leppefisk fanget som bifangst i ålefisket (som ble stanset fra og med 2010). Denne bifangsten har aldri vært registrert. Det har altså vært et skjult uttak av leppefisk som kom på toppen av den registrerte bruken. Fra 2010 ble det etablert et monopol på omsetning av rensefisk gjennom fiskesalgslagene. Antall

rensefisk skal angis på sluttседdel og implementeres i Fiskeridirektoratets statistikkgrunnlag. Dette har lagt grunnlaget for en mer korrekt registrering enn tidligere, som også kan benyttes i forskningssammenheng. I 2014 ble det registrert omsatt 21 millioner villfangede leppefisk. I tillegg til dette kommer import av leppefisk fra Sverige, samt oppdrettet rensefisk.

Det er knyttet en del utfordringer til bruken av rensefisk, med mulige negative konsekvenser for det akvatiske miljøet. Svinnet av leppefisk i merdene kan være svært



Figur 10.1.1  
Økningen i leppefiskbruken de siste årene.



høyt, noe som resulterer i en konstant stor etterspørsel etter fisk. Den store etterspørselen etter leppefisk er en drivende faktor i fisket. Det er også en utfordring at det omfattende fisket drives uten at bestandene er vitenskapelig kartlagt, og at effektene på kystøkosystemene ikke er studert. Det er også registrert en del bifangst i fisket og høy dødelighet av leppefisk under oppbevaring, transport og bruk.

Kunnskapsstatus for leppefisk ble oppsummert i 2010 (Espeland m.fl. 2010), og denne rapporten tar opp mulige miljøeffekter ut fra prinsippet om bærekraft og etisk forsvarlig bruk. Forhold knyttet til utbredelse, vekst, fangst opp mot fangstredskap og sykdom er beskrevet i sluttrapport i FHF-prosjekt 900609 (Skiftesvik m.fl. 2014).

#### Leppefisk i norske fjordområder og artene som brukes

Det finnes seks arter av leppefisk i våre farvann. Alle har en sydlig utbredelse. Fem av artene fanges for å brukes som rensefisk, men fangsten av én av artene (rødnebb/blåstål) er redusert, fordi den ikke regnes som særlig effektiv til lusebekjempelse. Bestandene og artssammensetningen varierer fra sted til sted, og vi antar at forhold som temperatur, vind/bølgeeksponering og tilstanden på bunnvegetasjonen er viktige miljøfaktorer som påvirker utbredelse og tetthet (Skiftesvik 2014). I sommerhalvåret holder leppefiskene seg på grunt vann. Om vinteren holder alle artene til på dypere vann, dels i en dvaleliknende tilstand, bortgjemt i bergsprekker og urer.

**Berggyllt** (*Labrus bergylta*) er den største arten, utbredt nordover til Nord-Trøndelag, men mest tallrik på Sørlandet og Nordvestlandet. Berggyllten er knyttet til tang- og tarebeltet. Arten er robust og kan brukes sammen med stor laks. Oppdretterne har ønsket tilgang på liten berggyllt som kan holdes sammen med laksen gjennom hele produksjonssyklusen. Liten berggyllt er godt betalt, men utgjør en svært liten del av fangstene. Den fangbare delen av bestanden er dominert av stor fisk. Det har vært drevet et lukrativt, målrettet fiske etter liten og mellomstor berggyllt på Sørlandet om våren og forsommeren, men dette er stanset fra og med 2015.

**Grønngyllt** (*Symphodus melops*) finnes nord til Trøndelag, men er særlig tallrik på Vestlandet, hvor de mange steder dominerer i fangstene. Grønngyllten er særlig knyttet til områder med tett tangvegetasjon som fungerer som skjul og gyteområder. Fisken er særlig aktiv i sommermånedene med revirdannelse, reirbygging og gyting. Snikerhanner er vanlig. Snikerhannene er hannfisk som utseendemessig ser ut som en hunnfisk, og de lurer seg inn og befruk-

ter en del egg under gytingen. Det leveres store mengder grønngyllt som rensefisk.

**Bergnebb** (*Ctenolabrus rupestris*) er den minste av artene. Den er tallrik i hele utbredelsesområdet og er den dominerende arten i noen områder i syd og i den nordligste delen av leppefiskenes utbredelsesområde. Bergnebben går lengst nord av leppefiskene og er derfor en art som det drives fiske etter i de områdene hvor de andre artene ikke finnes eller er sjeldne. Det leveres store mengder bergnebb til oppdretterne.

**Gressgyllt** (*Centrolabrus exoletus*) er mindre tallrik enn bergnebb og grønngyllt. Denne arten finnes hovedsakelig i syd og langs kysten av Vestlandet og blir sjeldnere nord for Møre. I enkelte områder på Sør- og Vestlandet kan det være et betydelig innslag av gressgyllt, spesielt tidlig i fiskesesongen når de er inne og gyter i gruntvannsområder med tett bunnvegetasjon, eller senere på høsten da de gjerne opptrer i små stimer og kan observeres like over tangbeltet.

**Rødnebb** (hunnfisk)/blåstål (hannfisk) (*Labrus mixtus*) er utbredt langs hele kysten nord til Nord-Trøndelag. Denne arten er ikke så tallrik som bergnebb, grønngyllt og gressgyllt, og opptrer kun som innslag i fangster av de andre artene. Den er også mye mindre etterspurt.

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

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

#### Bruk av rognkjeks

Oppdrettet rognkjeks (*Cyclopterus lumpus*) er de siste årene blitt tatt i bruk som rensefisk. Rognkjeks ble testet som lusespiser på laks ved Gildeskål Forskningsstasjon i 2000, og det ble funnet opptil 100 lus i én fisk (Willumsen 2001; 2006). Det dreide seg da om villfangede små rognkjeks. Ettersom rognkjeksens evne til å spise lus er blitt dokumentert, har mange anlegg langs kysten (Vest-Agder-Lofoten) startet eller planlagt produksjon av yngel. Disse anleggene har satset på bruk av lokalt innfanget stamfisk (Vestvik

2013), men noe flytting av fisk har likevel forekommet. Oppdrettet er lett, eggene er store, og larvene kan gå rett på tørrfôr etter at plommesekken er brukt opp. Yngelen når utsettstørrelse på minst fire cm 4–7 måneder etter klekking.

#### Ulike lokale bestander av leppefisk

Det antas at leppefisk lever i mer eller mindre isolerte, lokale populasjoner. Det er publisert noen vitenskapelige arbeider som viser genetiske forskjeller mellom ulike bestander både av bergnebb (Sundt & Jørstad 1993), grønngyllt (Robalo m.fl. 2011, Knutsen m.fl. 2013) og berggyllt (D'Arcy m.fl. 2013).

#### Fisket etter leppefisk

Fisket etter leppefisk er et blandingsfiske, hvor fangstene i de aller fleste områder består av ulike arter leppefisk, samt en bifangst av andre fiskeslag. Leppefisk fiskes med spesialbygde teiner og ruser. Teinene egnede og tiltrekker fisken ved hjelp av lukt fra åtet. Teinene er til en viss grad selektive. Rett satt, med kort ståtid på dagtid, kan fiskerne i stor grad unngå bifangst. Teinefiske har vist seg særlig effektivt etter bergnebb. Ruser er i mindre grad selektive. Det må søkes om tillatelse for å bruke ruser i fisket. Fra 2015 må både teiner og ruser ha seleksjonsinnretninger (12 mm brede spalter) som selekterer ut den minste fisken.

I noen områder foregår fisket etter leppefisk som et lokalt fiske, hvor fiskerne opererer i nærheten av oppdrettsanleggene. Fisken holdes gjerne i en oppbevarings-tank og leveres direkte til fiskeoppdrettsanleggene. Er det større avstander mellom fiskeområder og oppdrett, samles leppefisk opp i tanker eller samlemerder og fraktes videre med brønnbåt eller bil.

Leppefisk må behandles med forsiktighet. Studier av innfanget fisk har vist at skader og skjelltap lett fører til infeksjoner og forhøyet dødelighet. Dette er blitt bekreftet av oppdrettere som har fulgt opp leppefisk etter utsett i merder. Det er derfor viktig at fangstmetodene er skånsomme og at fisken er lytefri ved levering. Hvis fisken står lenge i redskapen vil den lett få skader. Det er derfor innført regler for ståtid. Det er litt ulik praksis hos fiskerne, men generelt ser det ut til at de etterstreber en hyppig høsting av redskapen. Skadd fisk blir sortert ut, både under fiske og oppbevaring. Det er usikkert hvor stor del av fisken som blir utsortert, og om utsortert fisk blir kassert eller gjenutsatt. En del av fisken som sorteres ut blir sluppet ut i åpen sjø. Denne andelen vil neppe overleve og må trolig anses som tapt. Praksisen vil sannsynligvis resultere i en underrapportering av fangstet mengde leppefisk.

### Regulering av fisket

Fisket etter leppefisk er regulert ved redskapsbegrensning, minstemål og fangstperiode. Informasjon om reguleringsmodellen finnes på Fiskeridirektoratets nettsider (<http://www.fiskeridir.no/fiske-og-fangst/leppefisk>).

I 2014 var det (etter søknad) tillatt med et tidlig prøvofiske etter berggyllt i perioden 1. mai og frem til ordinær oppstart av fisket i de ulike regionene. Leppefiskenes gyteperioder er i sommerhalvåret og har hatt helt eller delvis overlappning med oppstart av fisket. Undersøkelser utført på Austevoll viser at oppstart av gytetidspunkt er temperaturpåvirket. Fra 2015 er åpningstidene for fisket derfor endret til et senere tidspunkt; strekningen fra svenskegrensen til og med Vest-Agder 10. juni, fra Rogaland til og med Sogn og Fjordane den 1. juli, og fra Møre og Romsdal til og med Nordland den 16. juli.

Det er krav om daglig røkting av redskapen, med unntak av søn- og helligdager. Det har vært et minstemål på 11 cm for alle artene i 2014, men fra 2015 økes minstemål for grønnngylt til 12 cm og 14 cm for berggyllt.

### Bifangst

Selv med drift tilpasset fiske etter leppefisk vil det forekomme en del bifangst, særlig av fisk som befinner seg i samme område som leppefisk (som torsk, lyr, ulker, flyndre etc.). Det vil fremdeles også gå en del ål i rusene, som må håndteres og slippes ut igjen. I enkelte områder er det rapportert om et betydelig antall druknede otere i rusene og fangst av hummer. Fra 2015 er det påbud om kryss i ruseinngangen for å hindre denne type bifangst. Havforskningsinstituttet samarbeider med referansefiskere og leppefisk-fiskere for å kartlegge bifangst i redskaper brukt til fiske etter leppefisk og utvikling av seleksjonsinnretninger.

### Tilgang på, og transport av, rensefisk

Leppefiskartene har forskjellig utbredelse og habitatpreferanser (Skiftesvik m.fl. 2012 a,b, Skiftesvik m.fl. 2015). Fisket foregår på gruntvannsområder med tett bunnvegetasjon og/eller steinrøyser. I slike områder er det oftest flere arter til stede i fangstperioden, og fangstene består hovedsakelig av bergnebb og grønnngylt, med varierende innslag av gressgyllt, rødnebb/blåstål og berggyllt. Forholdet mellom artene varierer imidlertid mye. Mens det i noen områder på Vestlandet er nesten rene grønnngyltfangster, kan det på Nordvestlandet og i Trøndelag være nesten bare bergnebb i fangstene.

Både fangst og bruk av leppefisk varierer langs kysten, og vi kan litt forenklet dele

kysten i tre områder:

1. I syd, som omfatter hele oslofjordområdet, Telemark og agderfylkene, er det mange steder tette bestander av flere arter av leppefisk, men lite oppdrettsaktivitet. Denne regionen er derfor en "eksportør" av leppefisk til oppdrettsanlegg lenger nord. Det importeres også leppefisk fra den svenske vestkysten.
2. Langs vestlandskysten er det gode bestander av leppefisk og samtidig mye oppdrett. Denne regionen kunne i prinsippet ha vært selvforsynt med leppefisk, og mange anlegg bruker primært fisk som er fisket i rimelig nærhet av oppdrettslokalitetene.
3. I Midt-Norge og nordover blir det gradvis mindre leppefisk, samtidig som det er en omfattende oppdrettsvirksomhet. Denne regionen er derfor netto "importør" av fisk sørfra.

På grunn av forskjellene i tilgang og behov foregår det en omfattende transport av leppefisk fra fiskeområder i sør, til oppdrettsområder lenger nord. Transporten inkluderer i størrelsesorden en million villfangede leppefisk fra Sverige, men dette tallet er ikke dokumentert. Det er blandede erfaringer med disse transportene. Noen oppdrettere rapporterer om et betydelig svinn av fisk etter transport.

### Praksis for bruken av leppefisk

Leppefisk settes ut i merdene i et forhold på 2–10 leppefisk per 100 laks. Leppefisk er ikke aktiv på grunt vann fra sen høst til en stund ut på våren, og er derfor ikke fangstbar i denne perioden. Oppdretterne ønsker imidlertid tilgang på leppefisk så tidlig som mulig i vårsesongen, da dette kan redusere eller eliminere behovet for kjemisk avlusning om våren. Leppefisk holdes sammen med laksen eller ørreten frem til slaktning eller frem til notskifte (se under). Flere bedrifter arbeider med å utvikle systemer for oppbevaring og gjenbruk av leppefisk for å ha leppefisk tilgjengelig tidlig i sesongen.

### Svinn av leppefisk i merdene

Det er et betydelig svinn av leppefisk i merdene. I praksis brukes det aller meste av leppefisk én sesong. Mye av fisken forsvinner i løpet av uker eller måneder etter utsett, og det er derfor ofte betydelig mindre leppefisk i merdene enn oppdretterne har satt ut. Svinnet kompenseres med "etterfylling" av leppefisk gjennom hele leppefisksesongen, og svinnet er således en direkte drivende faktor i fisket.

Svinnet utgjøres av rømming/utslipp, predasjon og dødelighet forårsaket av skader, sykdom eller alder. Vi kjenner ikke forholdet mellom disse svinnfaktorene, og forholdet kan sannsynligvis også variere

gjennom sesongen og mellom oppdrettsanlegg. Sykdommer hos rensefisk er beskrevet under. Grønnngylt blir som oftest ikke eldre enn 3 år på Sørlandet (ifølge alderslesing av villfisk). Fisk innkjøpt fra Sørlandet kan godt være i sitt tredje leveår, og en kan derfor ikke forvente at den skal overleve lenger enn sesongen.

Leppefiskene er små, og selv små hull i notene representerer en rømmingsvei. Dette gjelder særlig bergnebb, som er slankere enn de andre artene (Woll m.fl. 2013). Når oppdretterne skifter til nøter med større maskevidde, kan dette også resultere i at små leppefisk forsvinner ut av noten. Ellers kan all håndtering av laks som ved avlusing eller andre sykdomshandlinger, medføre risiko for rømming eller dødelighet for leppefisk. I tillegg til uønsket rømming, foregår det også aktiv utsetting av leppefisk. Ved utslaktning av laks har noen oppdrettere en praksis med oppsamling av leppefisk som slippes fri i fjæresonen.

Utsetting av små leppefisk i merder med stor laks eller ørret kan resultere i at laksefisken eter leppefisk. Predasjon forekommer trolig særlig i perioden hvor laks eller ørret sultes, før slaktning. Det er også svinn av leppefisk i forbindelse med dødfiskfjerning og notskifte. Leppefiskene tåler ikke raske trykkendringer siden de har lukket svømmeblære, og fisk som står i dødfiskhåven får sprengt svømmeblære dersom den løftes for hurtig. Det samme kan skje ved rask løfting av noten.

### Velferd og overlevelse i merd

Det store svinnet er en indikasjon på at velferden til leppefisk utsatt i merder ikke er tilfredsstillende, og mange oppdrettere bruker store ressurser på å forbedre miljøet for leppefiskene. Utviklingen går således i en positiv retning. Innen forskningen arbeides det også med å øke kunnskapsbasen for de ulike artenes atferd og deres velferdsbehov i merdene. De fire hovedartene bergnebb, berggyllt, grønnngylt og gressgyllt har i naturen ganske forskjellig livshistorie. Bergnebb og berggyllt kan bli 25 år, mens grønnngylt og gressgyllt kan bli opp mot 10 år, som regel ikke mer enn 7–8 år (grønnngylt bare 3 år på Sørlandet). All leppefisk vil alltid være nær bunn, berg eller tang/tare. Der finner de føde og kan skjule seg for predatorer. I en oppdrettsmerd blir det lagt til rette for dette med mange skjul, ofte i form av plasttare. Mangel på skjul fører til mistrivsel.

Laks er en predator i sitt naturlige miljø og kan beite på leppefisk i merden dersom de sultes og størrelsesforskjellen mellom leppefisk og laks er stor. I forsøk har vi konstatert at leppefisk som har beitet ned





Foto: Hege Iren Svendsen

lusen på laksen og går i reine nøter, raskt får redusert kondisjon – de sultet (Skiftesvik m.fl. 2013). Det foregår uttesting av ulike fôringsmetoder og regimer for leppefisk/rognkjeks, men det forligger ingen fasit enda.

Fisk som er skadet ved fangst eller transport, får ofte infeksjoner og dør i løpet av en uke eller to. Fisk kan også skades ved spyling av nøter og andre driftsrutiner.

#### Sykdommer hos leppefisk

Dødelighet forårsaket av sykdom utgjør en del av svinnet i merdene. I forsøk på oppbevaring av rensefisk i kar og merder er det vist at en betydelig andel av fisken dør av sykdom. En kartlegging av dødelighet og dødelighetsårsaker er beskrevet av Nilsen m.fl. (2014). I tillegg finnes det data fra fisk som er innsendt via fiskehelsetjenesten og analysert ved Veterinærinstituttet (Olsen m.fl. 2012), data fra Havforskningsinstituttets laboratorieforsøk og fangstforsøk (Harkestad 2011; Skiftesvik m.fl. 2014), samt informasjon fra fiskere og oppdrettsbedrifter. Samlet danner denne informasjonen et gradvis bedre bilde av situasjonen.

Dødelighetsmønsteret ser ut til å være ulikt hos de ulike artene. Generelt ser det ut som om bergnebb og berggyllt er de mest robuste artene, mens det er betydelige problemer med dødelighet hos rødnebb/blåstål, grønngyllt og gressgyllt. Situasjonen for grønngyllt er særlig dramatisk, med en nesten total dødelighet av fisk gjennom en produksjonssyklus for laks. Det rapporteres om at en stor andel av fisken dør i løpet av et par måneder etter utsett. Forsøk har

vist at dødeligheten hos hunnfisk varierer med vanntemperaturen (Harkestad 2011). Dette samsvarer også med observasjoner fra oppdretterne, som rapporterer om økning i tapet av leppefisk når sjøtemperaturen overstiger ca. 14 grader. Dødelighetsproblemene ser ut til å sammenfalle med grønngylltens gyteperiode.

#### Virussykdommer

Det finnes begrenset informasjon om virussykdommer hos leppefisk. Det er gjort noen studier av laksepatoogene virus i bergnebb. Det er gjort smitteforsøk med salmonid alfavirus (SAV/PD-virus), infeksøs pankreasnekrosevirus (IPNV) og infeksøs lakseanemivirus (ILAV) i bergnebb (Gibson & Sommerville 1996, Kvenseth 1998, Gibson m.fl. 2002). Bergnebb kan bli infisert med IPNV, og kan fungere som bærer av viruset en tid. Arten er ikke mottagelig for SAV eller ISAV i smitteforsøk, men det foreligger en observasjon av SAV fra leppefisk som gikk i merd med laks under et PD-utbrudd (Bornø & Lie Linaker 2015) og Piscine reovirus (PRV) i gjelle- og nyreprøver fra leppefisk fra merder med infisert laks (Persson & Røsæg 2013). Virus-genotypene var de samme som i laksen. Det er også påvist nodavirus i hjernepreøver av leppefisk (analysert med real-time PCR).

I 2012 hadde Shetland et utbrudd av viral hemorragisk septikemi (VHS) genotype III hos villfanget leppefisk innsamlet til bruk som rensefisk (Hall m.fl. 2013) ([http://www.oie.int/wahis\\_2/temp/reports/en\\_imm\\_0000012814\\_20130102\\_150837.pdf](http://www.oie.int/wahis_2/temp/reports/en_imm_0000012814_20130102_150837.pdf)) og ([http://www.scotland.gov.uk/Topics/marine/science/Research/aqua-](http://www.scotland.gov.uk/Topics/marine/science/Research/aqua-culture/diseases/notifiableDisease/VHS/CDNVHS)

[culture/diseases/notifiableDisease/VHS/CDNVHS](http://www.scotland.gov.uk/Topics/marine/science/Research/aqua-culture/diseases/notifiableDisease/VHS/CDNVHS)).

VHS-viruset (VHSV) ble påvist både i berggyllt, grønngyllt, rødnebb/blåstål, bergnebb og gressgyllt. I tillegg ble det påvist på østkysten av Shetland i flere typer villfisk som knurr (*Eutrigla gurnardus*), rødspette (*Pleuronectes platessa*), brisling (*Sprattus sprattus*), hvetting (*Merlangius merlangus*), sild (*Clupea harengus*) og øyepål (*Trisopterus esmarkii*) (Hall m.fl. 2013, Wallace m.fl. 2014; Munro m.fl. 2015). Viruset er også nylig påvist i villfisk langs norskekysten (Johansen m.fl. 2013, Sandlund m.fl. 2014). Dette passer godt med at det er antatt at dette viruset har marine reservoarer. Det er spredt over hele den nordlige halvkule og påvist hos mer enn 80 arter av både ferskvanns- og marin fisk (Anon. 2012).

#### Bakterielle sykdommer

Både smitteforsøk og resultater fra innsending av fisk viser at leppefisk er mottakelig for infeksjoner med *Vibrio*-bakterier, hvor særlig *Vibrio splendidus*, *Vibrio tapetis* og *Vibrio anguillarum* ser ut til å forårsake sykdom (Jensen m.fl. 2003; Bergh & Samuelsen 2007; Harkestad 2011, Olsen m.fl. 2012, Nilsen m.fl. 2014). Ved innsending av fisk fra oppdrettsanleggene er det et i mange tilfeller usikkert hvorvidt funnene gjenspeiler sykdomsårsaken hos fisken, ettersom sikker diagnostikk er avhengig av at prøvene blir tatt ut fra døende fisk eller fisk som er samlet inn umiddelbart etter at den er død.

Det finnes en rekke påvisninger av *Aeromonas salmonicida*, som forårsaker aty-



pisk furunkulose, fra leppefisk. Ulike arter/underarter av *A. salmonicida* kan være sykdomsfremkallende, men *Aeromonas*-infeksjonene hos leppefisk er ofte kroniske. Det er flest rapporter om såkalt atypisk *A. salmonicida* fra bergnebb (Frerichs m.fl. 1992; Laidler m.fl. 1999). Forsøk har vist at stress kan forårsake utbrudd av sykdommen med påfølgende dødelighet hos bergnebb (Samuelsen m.fl. 2002; 2003). Det er antatt at bergnebb kan være bærere av *A. salmonicida* uten at det forårsaker forhøyet dødelighet. Imidlertid ble det i et feltforsøk undersøkt 156 døde bergnebb fra et oppdrettsanlegg uten at atypisk *A. salmonicida* ble isolert fra noen av prøvene, noe som kan tyde på at det er forskjeller i bærerstatus hos ulike, geografisk atskilte bestander (Samuelsen m.fl. 2003). Underart *salmonicida*, som forårsaker typisk furunkulose hos laksefisk, er funnet hos leppefisk, og det er gjort studier som viser at bergnebb er mottakelig for denne bakterien (Collins m.fl. 1991; Treasurer & Laidler 1994; Hjeltnes m.fl. 1995; Bricknell m.fl. 1996, Gravningen m.fl. 1996). Det er imidlertid aldri blitt påvist typisk *A. salmonicida* hos vill leppefisk, bare fra leppefisk fra merder med smittet laks (Treasurer & Cox 1991).

#### Parasitter

Det er registrert en rekke parasitter hos de leppefiskartene som er i bruk som rensefisk. De fleste arbeidene beskriver parasittfunn hos berggyllt (Karlsbakk m.fl. 2001, Askeland 2002; Askeland & Karls-

bakk 2002) og bergnebb (Karlsbakk m.fl. 1996, Solberg 1999). Oversikter er publisert av Costello (1996) og Treasurer (1997; 2012). En gjennomgang av dokumenterte parasittfunn viser at det til nå finnes over hundre arter parasitter fordelt på de fem artene som brukes som rensefisk i deres utbredelsesområde. Mange av parasittene ser ut til å være artsspesifikke, men vi har ikke full oversikt over vertsspesifisitet og geografisk utbredelse. Amøben *Paramoeba perurans* er den mest aktuelle parasitten når det gjelder smitteinteraksjon.

#### Sykdommer hos rognkjeks

Det har vært problemer med bakterieinfeksjoner i produksjon av rognkjeks, mest sår, atypisk furunkulose, pasteurellose og vibriose (Schaer & Vestvik 2012, Nilsen m.fl. 2014, Bornø & Lie Linaker 2015). Vibriose både med *Vibrio anguillarum* og *V. ordalii* er påvist. Atypisk furunkulose med omfattende dødelighet har forekommet blant viltfanget rognkjeks oppbevart i kar, og sykdommen er også påvist hos oppdrettede rognkjeks. Pasteurellose forårsaket av *Pasteurella* sp. har forårsaket omfattende dødelighet. Denne bakterien er forskjellig fra *P. skyensis*, som kan forårsake sykdom hos oppdrettslaks (Johansen 2013). *Pseudomonas anguilliseptica*-infeksjoner er påvist hos syke rognkjeksungel, med halefinneråte, hudsår, blødninger og økt mengde ascitesvæske i bukhulen (Hellberg m.fl. 2012; Poppe m.fl. 2012). *Tenacibaculum* sp. er blitt isolert fra sår hos både vill og oppdrettet rognkjeks

(Nilsen m.fl. 2014). *Tenacibaculum* spp.-infeksjoner er assosiert med sår dannelse hos mange fiskeslag, også laks. *Moritella viscosa*, typisk assosiert med vintersår hos laks, er også blitt isolert fra rognkjeks. Store mengder av haptormakken *Gyrodactylus* sp. er påvist på oppdrettede rognkjeksungel med hudlesjoner. Viltfanget rognkjeks er ofte infisert med *Gyrodactylus cyclopteri*, som primært parasitterer gjellene. Også *Trichodina cyclopteri* og *T. galyae*-infeksjoner er alminnelige på gjellene hos viltfanget rognkjeks, disse ciliatene forekommer iblant i svært store mengder. De vil trolig ikke kunne infisere laks, som er vert for andre *Trichodina*-arter. Ciliatene observeres ofte fra hudsår sammen med *Tenacibaculum* sp. og andre bakterier (Hellberg m.fl. 2012), men er neppe årsak til lesjonene. Nucleosporose forårsaket av microsporidieparasitten *Nucleospora cyclopteri* er en trussel i rognkjeksoppdrett. Parasitten er trolig vertsspesifikk, den forekommer kun hos rognkjeks. *Nucleospora cyclopteri* forekommer langs hele norskekysten. Denne microsporidien utvikler seg inni kjernene til fiskens hvite blodceller, og infiserte celler viser en omfattende proliferasjon. Affisert fisk har ofte svært svulne nyrer på grunn av store mengder infiserte lymfoblaster. Infeksjoner i oppdrettsrognkjeks er assosiert med dødelighet.

## 10.2

### RISIKO FOR MILJØEFFEKTER OG EFFEKTER PÅ LAKSEFISK VED BRUK AV RENSEFISK I NORSK HAVBRUK

Bruken av rensefisk i norsk havbruk kan på ulike måter føre til direkte og indirekte miljøeffekter. Vi har sett på områder hvor fangst og bruk av leppefisk kan ha en effekt på miljøet. Det er lite publisert informasjon relatert til bruken av leppefisk, så mange av vurderingene som legges til grunn, er av generell karakter og basert på informasjon fra næringen. Vi har vurdert om fiske og bruk av rensefisk kan medføre risiko for:

- at fisket påvirker ville bestander
- at transport av levende rensefisk vil påvirke økosystemene
- at bruk av rensefisk skal føre til endringer i bestandenes genetiske struktur
- dårlig fiskevelferd og økt dødelighet
- smitte mellom ulike bestander av rensefisk
- smitteoverføring mellom rensefisk og laksefisk, og
- risiko forbundet med gjenbruk

#### Risiko for påvirkning av bestandene – effekt av fiske

Rognkjeksens som brukes som rensefisk er oppdrettet. Det aller meste av den leppefiskens som brukes er viltfanget, og det drives et intensivt fiske etter leppefisk. Vi har ikke gode nok data til å vurdere om uttaket av fisk er bærekraftig. Det fiskes etter leppefisk før gyteperiodene er over. Dette kan resultere i uro i gytebestandene, fangst av fisk under gyting og forstyrrelser i den perioden hvor hannfisk hos berggyllt vokter eggene og grønnlyllt vokter reirene med befruktete egg og larver. Fiske om sommeren kan også ha en effekt på andre arter som lever og gyter i det samme habitatet. Vi kjenner ikke til langtidseffektene av denne praksisen og heller ikke bestandenes potensial for restituering. Fra 2015 er det satt et senere tidspunkt for oppstart av fisket enn tidligere. Dette vil sannsynligvis føre til at de eventuelle negative effektene av fisket reduseres.

Ved fiske etter leppefisk vil det forekomme bifangst, inkludert undermåls leppefisk, som i all hovedsak settes fri. Vi antar at de fleste artene vil tåle gjenutsetting bra, mens noen av artene kan være mer utsatt for skader og påfølgende dødelighet. I områder med intensivt fiske kan individer blant bifangsten bli satt ut mange ganger og akkumulere skader. Arter som lever i tang-/tarebeltet eller ålegressområder (som ulker, svartkutling, paddetorsk, kvabber, sypiker, ål etc.) er relativt stasjonære, og derfor særlig utsatt. Det samme er arter som beiter på gruntvannsområdene (som småtorsk, liten lyr og ål). Sannsynligheten for at fisket påvirker de ville fiskebestandene vurderes som moderat til høy, og konsekvensene av påvirkningene lav til høy basert på region og redskapstype. Det er imidlertid lite akkumulerte data som kan brukes i en risikovurdering av disse forholdene. Det arbeides med å kartlegge bifangsten, samt å utvikle fangstredskaper

som minimaliserer bifangst. Fra 2015 vil det bli påbudt med kryss eller not i ytterste kalv på ruser brukt til fiske etter leppefisk, og det er sannsynlig at dette vil redusere bifangsten av oter, hummer, krabbe og stor fisk. Det er også påbud om seleksjonsinnretning (12 mm spalter) for å redusere fangsten av undermåls fisk.

Mengden av hummer som går inn i teiner eller leppefiskruser vil variere i ulike områder. Hummer tåler gjenutsetting bra, så et ansvarlig fiske vil ha få eller ingen negative effekter på hummerbestanden. Det er imidlertid kommet en del bekymringsmeldinger om ulovlig fangst og omsetning av hummer. Dette uttaket er svært vanskelig å tallfeste, og en vurdering av effekten av hummer i fangstene er forbundet med en stor grad av usikkerhet.

I noen områder er det registrert et betydelig antall druknede oter i ruser. Antallet er basert på tilbakemeldinger fra fiskerne og er ikke verifisert. Innmeldingene er således usikre (og sannsynligvis kraftig underrapportert). Det er imidlertid sannsynlig at rusefisket har ført til en reduksjon av oterbestanden i enkelte områder fra Møre til Trøndelag. Ettersom oteren er rødlistet, må konsekvensene av bestandsreduksjonen regnes som alvorlig. Bruk av teiner eller montering av sperreinnretninger i rusekalvene fra inneværende sesong vil kunne løse problemet, og bør følges opp med innberetninger fra fiskerne.

#### **Annen påvirkning på økosystemet**

Ved transport av vann og fisk blir en rekke andre organismer flyttet fra fiskelokalitet til utsetningslokalitet, både via transportvann og via fisken. Gjentatte transporter øker sannsynligheten for etablering. Overlevelsen av de organismene som finnes i vannet vil i transportfasen være avhengig av flere forhold, som volum, temperatur og tid. Når vannet slippes ut eller skiftes, vil overlevelsen i stor grad være bestemt av forholdene på utslippsstedet.

Eksempler på uønskede organismer som kan transporteres med vann er (foruten sykdomsfremkallende virus og mikroorganismer) larver av virvelløse dyr som sekkedyr og stillehavsøsters, små kamma-neter, maneter og drivtang. Disse organismenes potensial for etablering er avhengig av flere forhold knyttet til mottakslokaliteten, fysiske forhold som temperatur, strømforhold etc., og hvorvidt introduksjonene skjer en eller flere ganger. Jo flere introduksjoner, jo større sjanse for at en ny art kan etablere seg.

Som eksempel fiskes det etter leppefisk i områder nord for Göteborg i Sverige og i Østfold – områder hvor det ikke drives



Foto: Tonje Sørdalen.

fiskeoppdrett, så det lengste strekket for slike transporter er fra Göteborg-området til Nord-Trøndelag–Nordland. Forsendelsene av leppefisk skjer i sommerhalvåret, som er den perioden hvor det er størst sannsynlighet for at det kan forekomme levende organismer som er skjult i forsendelsene.

Sannsynligheten for at transport over tid vil føre til permanente endringer i økosystemene, vurderes som moderat til høy, konsekvensene er uforutsigbare (altså lav – høy/alvorlig, avhengig av hvilke endringer som kan finne sted). Hvis flyttinger fører til smittespredning av ikke naturlige forekommende sykdomsagens, kan konsekvensen bli alvorlig.

#### **Risiko for endringer i leppefiskbestandens genetiske struktur**

Leppefiskene lever i mer eller mindre isolerte, lokale populasjoner. Bruk av leppefisk som er fraktet nordover (eksempelvis fra Sverige til Nordland) kan representere akvakultur med arter som ikke forekommer naturlig i området (gressgyllt og grønngyllt i nordlige områder) og bruk av ikke-stedegen fisk. En udefinert andel av denne fisken rømmer eller slippes ut, og det er derfor høy sannsynlighet for at det i praksis flyttes fisk mellom ulike bestander. Det er imidlertid ikke dokumentert innblanding i lokale bestander, eller at populasjoner av ikke-stedegen fisk etablerer seg permanent og fører til varige endringer i bestandene. Sannsynligheten for en slik varig endring vurderes som lav til moderat, konsekvensen som moderat, men også her med en stor grad av usikkerhet.

#### **Risiko for dårlig fiskevelferd og økt dødelighet på grunn av transport, hold i merd og gjenbruk**

Oppdretterne rapporterer om problemer med dødelighet av leppefisk etter transport. Vi kan derav anta at forholdene under transport svekker fisken, og resulterer i en påfølgende dødelighet. Transport er således en faktor som innvirker på fiskens velferd.

En oppdrettsmerd er i utgangspunktet ikke et naturlig miljø for leppefisk. Det er de siste årene etablert skjul og systemer for føring av leppefisk, så det generelle inntrykket av praksis i næringen er at det arbeides kontinuerlig for å sikre en god velferdssituasjon for rensefisken, og at oppdretterne prioriterer dette. Det finnes imidlertid lite forskningsdata som kan beskrive velferdssituasjonen for leppefisk i merdene og bidra til å bedre forholdene for fisken ytterligere (se også kapittel 11).

#### **Risiko for smitte mellom ulike bestander av rensefisk**

Det er en forutsetning for en bærekraftig utnyttelse av rensefisk at bruken ikke fører til smittespredning og etablering av patogener som ikke finnes i de områdene som mottar fisk. På generelt grunnlag vil all flytting av fisk medføre en risiko for introduksjon av patogener (kjente og ukjente) fra ett område til et annet. Vi har ikke god nok oversikt over geografiske forskjeller på utbredelsen av sykdommer og parasitter hos leppefisk i norske og svenske farvann. Den omfattende transporten av leppefisk som foregår, skjer altså uten at vi kjenner helsestatus på fisken som transporteres.

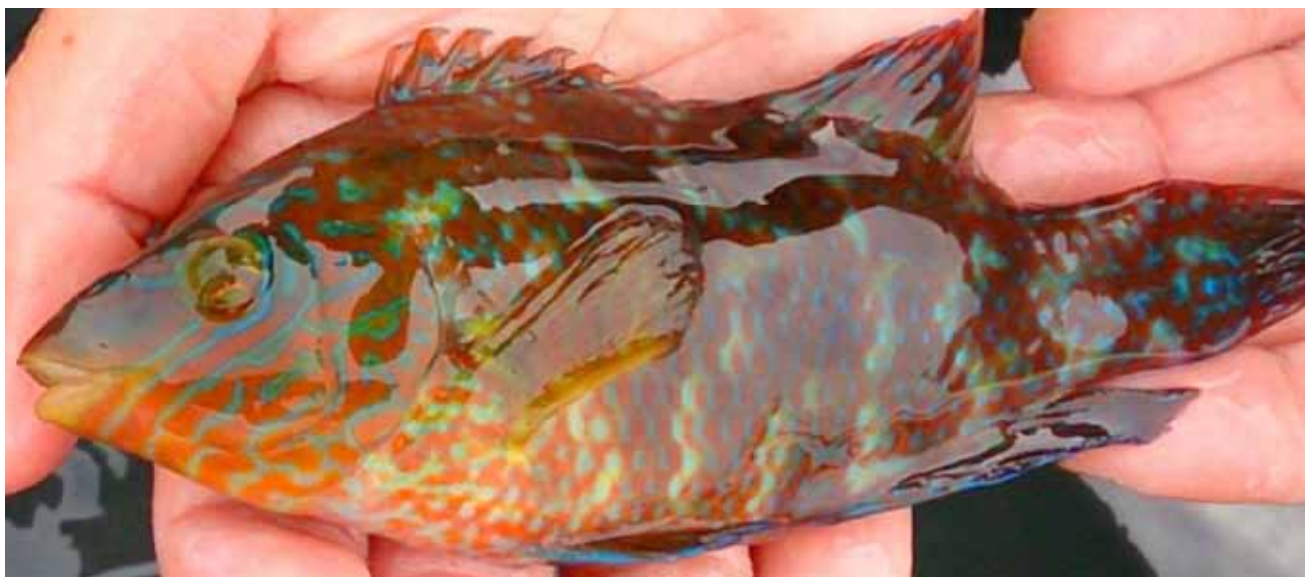


Foto: Kim Halvorsen

Eksempler på kjente, patogene agens som er påvist hos leppefisk, og som kan tenkes å følge partier av rensefisk er VHS-virus, nodavirus og bakterier som *Aeromonas salmonicida*, *Pasteurella* sp. og parasitter som *Paramoeba perurans*.

En del av fisken rømmer fra merdene, og en del fisk blir satt ut etter å ha vært i bruk. Noe fisk vil dø, og eventuelle sykdomsfremkallende agens kan spres når denne går i oppløsning. Det er således en stor sannsynlighet for at smittebærende fisk og patogener fra fisken introduseres i nye miljø. Konsekvensene er potensielt alvorlige, men ukjente, ettersom spredning og overføring av sykdommer hos leppefisk er dårlig beskrevet.

Fisken får stadig strengere krav til å levere lytefri fisk til oppdrettsbedriftene, og får stadig mer kunnskap og bedre rutiner på håndtering og kvalitetssortering av fisken under fangst og mellomlagring. Ofte blir skadd fisk og fisk med sår satt tilbake i sjøen, enten under fisket eller i forkant av inspeksjon fra fiskehelsebiolog eller veterinær. Dette kan øke andelen av syk fisk og således smittepresset i bestander hvor det drives et intensivt fiske. Det er også mulig at gjentatt håndtering kan føre til økt stress, som igjen kan øke fiskens mottakelighet for sykdom.

#### Risiko for smitteoverføring mellom rensefisk og laksefisk

Etter innsett av rensefisk er oppdrettet i praksis en polykultur. I denne situasjonen er det sentralt å unngå overføring av sykdommer mellom de artene som befinner seg i oppdrettet. Oppdrettsnæringen er opptatt av om rensefisk kan være bærere eller reservoarer av virus, sykdomsfremkallende mikrober og parasitter som kan infisere laksefisken. Det er foreløpig

begrenset informasjon som kan belyse dette, men den tilgjengelige informasjonen tyder på at leppefisk, rognkjeks og laksefisk i hovedsak har sine egne, spesifikke sykdomsagens. Noen agens kan imidlertid finnes i mange varianter, og vi antar at de vil være i stand til å endre sine egenskaper slik at de kan infisere nye vertsarter. Eksempler på dette er nodavirus (VNN) (på marin fisk), birnavirus som infeksjos pankreasnekrosevirus (IPNV), viral hemorrhagisk septikemivirus (VHSV) og enkelte bakterier, som *Vibrio* spp. og *Aeromonas salmonicida*. Amøben *Paramoeba perurans* er påvist både hos rensefisk og laksefisk. Infeksjoner er kjent fra berggyllt i oppdrett og fra berggyllt og grønnngyllt i merd. Viltfanget fisk kan muligens være infisert, men den mest sannsynlige smitteveien er fra laks til leppefisk om høsten.

Det vil også alltid være en risiko for å introdusere agens en ikke kjenner til, og som ikke nødvendigvis er sykdomsfremkallende hos leppefisk, og som kan gi sykdom hos laks. Sannsynligheten for dette er ukjent, men konsekvensene kan være alvorlige.

#### Virus

Det er behov for mer data om en eventuell tilstedeværelse av laksepatogene virus i leppefisk. Det har vært bekymring knyttet til spredning av pankreasnytt (PD) hos laks. I en risikovurdering utført ved Veterinærinstituttet ble det konkludert med at risiko for spredning av PD med leppefisk som biologisk vektor, var neglisjerbar til lav, mens sannsynligheten for at leppefisktransporter kunne være mekanisk vektor (via transportvann) var høy, begge forhold med stor grad av usikkerhet (Olsen m.fl. 2011).

VHS-virus har en stor evne til å tilpasse seg nye verter og habitater. I Norge er VHS en meldepliktig sykdom (<http://web.oie>

[int/eng/maladies/en\\_classification2010.htm](http://web.oie.int/eng/maladies/en_classification2010.htm)). Etter utbruddet av VHS på regnbueørret i Storfjorden i 2007/2008 har Norge fått tilbake fristatusen for dette viruset med unntak av grenseområdet mot Russland (Grense Jakobselv og Pasvik). Det er den samme marine varianten av viruset som er påvist på leppefisken på Shetland, som ga utbruddet i Storfjorden, genotype III (Munro m.fl. 2015). Publiserte arbeider underbygger teorien om at både vill og oppdrettet fisk kan fungere som reservoar for VHSV og at smitteoverføring forekommer (Garver m.fl. 2013, Lovy m.fl. 2013, Schönherz m.fl. 2013). Det er riktignok en annen variant av viruset det er snakk om i Canada (genotype IV), men prinsippet er det samme. Smitte via føde er en kjent smittevei for dette viruset (Ahne 1980, Schönherz m.fl. 2012), og det antas at smitte kan overføres gjennom ubehandlet fôr (Brudeseth 2009, Phelps m.fl. 2013). Det er observert at liten leppefisk blir spist av laks og regnbueørret, særlig i sulteperioden før slaktning. Vi kan derfor ikke se bort fra muligheten av en smitteoverføring av VHSV fra infisert leppefisk til oppdrettsfisk, for eksempel ved at leppefisken blir spist. VHS-virusets overlevelse i vann er rapportert som dager (Hawley & Garver 2008) og uker (Brun & Lillehaug 2010). Nødvendig smittedose er ikke godt kjent, men vil sannsynligvis avhenge av fiskens størrelse/alder, allmenntilstand, temperatur, omgivelsene generelt og virusisolat. Virusets gode tilpasningsevner, samt funnet på Shetland, aktualiserer behovet for testing av leppefisk i forbindelse med gjenbruk og ved en vurdering av praksisen med import og langdistansetransport av fisk. VHSV er hittil ikke påvist i rognkjeks, men få fisk er så langt blitt undersøkt (Brudeseth m.fl. 2002).



### Bakterier

Det er identifisert en del sykdomsfremkallende bakterier hos både leppefisk og rognkjeks, som potensielt kan forårsake sykdom også hos laksefisk. Det er uklart om det er beslektede stammer som er isolert, eller i hvilken grad bakteriene fra leppefisk over tid kan endre sine egenskaper slik at de kan infisere nye vertsarter. Eksempler på mulige patogene bakterier funnet hos leppefisk og rognkjeks er ulike stammer av *Vibrio anguillarum*, *Vibrio splendidus* og atypiske *A. salmonicida* (se Harkstad 2011, Johansen 2013, oppsummering hos Treasurer 2012 og over). En oversikt over dødelighet og dødelighetsårsaker som er registrert i Veterinærinstituttets arbeid er summert i Nilsen m.fl. (2014). Både rognkjeks og laks rammes av pasteurellose forårsaket av *Pasteurella skyensis*, men det er ikke avklart om det er smittefare mellom artene (Poppe m.fl. 2012, Johansen 2013).

Bakterier som *Tenacibaculum* sp. og *Moritella viscosa* er assosiert med sårdannelse hos mange fiskeslag, også laks (se også kapittel 5). Disse bakteriene er blitt isolert fra sår hos både vill og oppdrettet rognkjeks, og fra oppdrettet berggyllt.

Ut fra den informasjonen som er tilgjengelig i dag, vil rensefisk kunne være bærere av *Aliivibrio* spp., *V. splendidus*, *V. anguillarum*, *V. ordalii*, *P. skyensis*, atypisk *A. salmonicida*, *M. viscosa* og *Tenacibaculum* spp. Laks i oppdrett er vaksinert mot *V. anguillarum* og *A. salmonicida*. Sannsynligheten for smitteoverføring fra leppefisk eller rognkjeks til laks vurderes som moderat til høy som følge av den tette kontakten mellom fiskene i merdene. Kon-

sekvensene av en slik smitteoverføring vurderes som lav, ettersom laksen er vaksinert mot patogene *Vibrio*- og *Aeromonas salmonicida*-varianter og derfor skal være beskyttet. Usikkerheten er imidlertid høy, på grunn av begrenset kunnskap om reell smitteoverføring, og eventuell usikkerhet knyttet til vaksinens effektivitet.

### Parasitter

I 2013–2014 var det betydelige problemer med amøbeindusert gjellesykdom (AGD) hos laks, forårsaket av amøben *Paramoeba perurans*. Det er uklart hva som er de viktigste, naturlige reservoarene for *P. perurans*, men amøben er funnet både hos oppdrettet berggyllt (Karlsbakk m.fl. 2013), i grønngyllt, berggyllt og rognkjeks holdt som rensefisk i laksemerder (Nilsen m.fl. 2014, Karlsbakk 2015) og i viltfanget berggyllt (VKM 2014). Laks kan smittes med *P. perurans* som er isolert fra berggyllt (Mo m.fl. 2014, Dahle m.fl. 2015), og berggyllt av amøber fra laks (Dahle m.fl. 2015). Dette tyder på at amøben har lav artsspesifisitet, og vi må derfor anta at flytting av fisk med *P. perurans* vil kunne føre til overføring av denne til laksen.

Leppefiskartene kan være parasitert av kveis. Norske og skotske studier antyder at kvalorm (*Anisakis simplex*)-infeksjoner forekommer, men er uvanlige i leppefisk. Det er sannsynligvis lokal variasjon i forekomsten av denne parasitten i leppefiskene. Infeksjoner kan oppstå ved at leppefisk spiser utkast (slo) fra annen fisk, for eksempel i havner. Laks kan altså bli infisert med *A. simplex* ved å spise rensefisk, men slik transmisjon er trolig uvanlig. Den andre kveistypen, selorm (*Pseudoterranova* spp.), kan forekomme

i muskulaturen hos leppefisk tatt nær selkolonier. Denne forekomsten er lite undersøkt, følgelig vet vi ikke hvilken trussel *P. decipiens* og *P. krabbei*-infeksjoner i leppefisk representerer med hensyn til kveisinfeksjon i oppdrettslaks.

### Risiko ved gjenbruk

Oppdrettslokaliteter skal generelt brakklegges etter en produksjonssyklus, for å bryte smittesykli. Samtidig er det et behov for å øke overlevelsen av leppefisk, og behov for leppefisk om våren – før fisket starter. Det arbeides derfor for å utvikle systemer for å ta vare på overlevende leppefisk fra en sesong til den neste. I polykulturer kan det oppstå bærere av patogener agens. Det er også sannsynlig at patogener endrer sin virulens og tilpasser seg nye arter, slik at sannsynligheten for overføring mellom ulike arter øker. Graden av sannsynlighet vil variere med agens og vertsart. Konsekvensene av en virulensutvikling hos ulike patogener i en polykultur kan være store, og risiko forbundet med gjenbruk av rensefisk må vurderes opp mot fordelene. Gode systemer for karantene og helsekontroll av leppefisk som oppbevares for gjenbruk vil kunne redusere risiko.

Amøben *Paramoeba perurans* er, som nevnt over, påvist både hos rensefisk og laksefisk. Overvintrende leppefisk kan muligvis fungere som reservoar for amøben gjennom vinteren, men dette bør undersøkes nærmere. Positive funn vil bety at det kan være hensiktsmessig å behandle fisken mot amøben.

## 10.3

## KUNNSKAPSBEHOV

### Bærekraftig fiske

Det er et mål at fisket ikke skal ha vedvarende negative effekter, det vil si; ingen endring i genetisk struktur, ikke endret helsestatus, ingen økosystemendringer. For å få følge opp dette målet må det startes prøvetaking som gir tidsserier. Da kan (noen) bestander følges, og naturlige svingninger kan lettere skilles ut fra effekter av fiske. Helsestatus og genetiske strukturer må kartlegges hvor fisken fiskes, og dersom den flyttes må også de naturlige bestandene i dette området kartlegges. Det er behov for mer kunnskap om seleksjonsinnretninger som selekterer ut uønsket fangst, som bakgrunn for innføring av relevante forvaltningstiltak.

### Svinn av rensefisk i merdene

Overvåkingen av rensefisk er begrenset. Det er behov for mer kunnskap om hva som skjer med rensefisk etter innsett i merd, kvantifisere de ulike årsakene til svinnet og kartlegge dødsårsaker (sykdom, predasjon, skader av håndtering/røkting inkludert dødfiskhåv-håndtering, sult, overvintringsdødelighet etc.):

- Leveres det undermåls fisk i forhold til bestilling, og eventuelt hvor utbredt er det?
- Hvis fisken får redusert kondisjon i mangel på føde, vil den lettere rømme. Hvor stort problem er dette?
- Hvor stor andel rømmer under merdskifte/flytting/behandling osv.
- Spiser laksen rensefisk, og i hvilket

omfang? I hvilke situasjoner skjer det, og hvilke arter er mest utsatt?

- Hvor stor andel av svinnet utgjøres av dødelighet på grunn av sykdommer?
- Kan endrede driftsrutiner redusere dødelighet? Er det store forskjeller mellom anlegg?

### Sykdommer

Leppefiskene har nordgrense i utbredelsen langs norskekysten. Langs nordgrensen forekommer små lokale randpopulasjoner i enkelte fjorder. Det er også påvist genetiske forskjeller hos grønngyllt som kan ha sammenheng med naturlige barrierer (Jæren). Randpopulasjonene kan ha vært isolert i lang tid fra fisken i hovedutbre-

delsesområdet, og kan derfor være særlig utsatt for "nye" sykdomsagens. Det trengs følgelig mer kunnskap om patogen-repertoaret til leppefiskene i Norge, inklusiv randpopulasjoner. Det vil kunne avklare hvor sannsynlig det er at agens spres til nye områder, og genotyping vil også tillate karakterisering av hjemmehørende og påvisning av eksotiske varianter. Ny kunnskap kan brukes til å identifisere trusler forbundet med å ta villfanget rensefisk inn i oppdrett. Det er også behov for fortløpende oppfølging av sykdommer hos oppdrettet rensefisk. Ved bruk av vaksiner vil det være behov for å undersøke i hvilken grad vaksinene har positiv innvirkning på overlevelsen.

### Bestandsstruktur

Bestandsgenetisk struktur, og de eventuelle funksjonelle genetiske forskjeller og lokale tilpasninger mellom bestander hos de viktigste leppefiskartene, bør kartlegges bedre. I tillegg bør vi etablere en aktivitet som belyser om rømt og utsatt leppefisk overlever og eventuelt blander seg med lokale bestander. Det er etablert oppdrett av berggyllt for å sikre en fremtidig tilgang på rensefisk. Det er derfor behov for en grundigere genetisk karakterisering av berggyllt, også med tanke på finne hvilken type/stamme som er tatt inn i oppdrettspro-

grammene. På grunn av den omfattende bruken og flyttingen av leppefisk, og særlig bergnebb, er det behov for å belyse bestandsgenetisk struktur hos bergnebb som et grunnlag for å belyse og definere stedegenhet.

### Velferd

Det er flere etiske aspekter knyttet til bruk av rensefisk, og særlig det høye forbruket av fisk. Omsetningen av villfisket leppefisk i Norge ble beregnet til om lag 21 millioner fisk i 2014. Svinnet av leppefisk gjennom en produksjonssyklus for laks er fremdeles svært stort. Bruken av rensefisk til lusebekjempelse representerer et forbruk av mange millioner fisk per år. Praksisen er påpekt av Rådet for dyreetikk, og det er så langt ikke funnet fullgode løsninger på svinneproblematikken.

I tillegg til fiskehelse er det flere viktige aspekter vedrørende rensefiskens velferd som krever grunnleggende forskning. For å sikre rensefisken en god velferdssituasjon er det sentralt å bruke kunnskapen om de ulike artenes behov for å bedre levekårene i merd. Leppefisk har lukket svømmeblære og kan ikke endre dyp raskt, og de er derfor ikke så fleksible med hensyn på raske dybdeendringer. Kunnskap om rensefiskenes preferanser for skjul og

dybde i store merder er viktig slik at en kan legge til rette for rensefiskens velferd og funksjon som avluser, og håndtering med raske endringer i dybde. Ettersom oppdrettsanlegg posisjoneres på mer vær- og vannstrøms-eksponerte lokaliteter enn tidligere, vil det være naturlig å undersøke grenseverdier for hvor sterk vannstrøm de ulike rensefiskene tolererer, og hvor vidt rensefiskskjul bedre kan utformes for å skåne fisken i strømsterke miljøer.

### Gjenbruk

Oppdrettsnæringen arbeider for å bedre overlevelsen av leppefisk, og utvikle systemer for å oppbevare fisken slik at den kan gjenbrukes i senere produksjoner av leppefisk. Det er både økonomiske, praktiske og etiske gevinster ved gjenbruk, men gjenbruk kan komme i konflikt med det generelle prinsippet om brakklegging og derav brudd av mulige smittesykluser. Det er behov for en gjennomgang av risikoer knyttet til gjenbruk, både med hensyn på hvordan oppbevaringsfasilitetene bør utformes og leppefiskens velferd og helse. Det er særlig viktig å vurdere risiko for bærere og virulensutvikling opp mot risiko ved innførsel av fisk med ukjent helsestatus. Etablering av modeller for helsekontroll av partier av fisk som skal gjenbrukes er helt sentralt i en slik risikovurdering.

### Referanser

Anonym (2012). *Manual of Diagnostic Tests for Aquatic Animals 2012*, OIE, Ch 2.3.9 Viral Haemorrhagic Septicaemia.

Ahne W (1980). Experimental infection of pike (*Esox lucius*) with Egtvedvirus. *Tierarztl Umsch* 35: 225-229.

Askeland J (2002). Parasites of ballan wrasse, *Labrus bergylta* (Labridae), a cleaner fish in salmon pens. *Department of Fisheries and Marine Biology*. Bergen, University of Bergen: 41 s.

Askeland JE, Karlsbakk E, Nylund A (2002). Parasitter hos berggyllt: Patogener for laks og berggyllt i merd? *Fiskehelse* 4(1):11-18.

Bergh Ø, Samuelson OB (2007). Susceptibility of corkwing wrasse *Symphodus melops*, goldsinny wrasse *Ctenolabrus rupestris*, and Atlantic salmon *Salmo salar* smolt, to experimental challenge with *Vibrio tapetis* and *Vibrio splendidus* isolated from corkwing wrasse. *Aquaculture International* 15: 11-18.

Bjordal Å (1988) Cleaning symbiosis between wrasse (Labridae) and lice infested salmon (*Salmo salar*) in mariculture. *International Council for the Exploration of the Sea, Mariculture Committee 188/F 17*: 8 s.

Bjordal Å (1990). Sea lice infestation on farmed salmon: possible use of cleaner-fish as an alternative method for de-lousing. *Canadian Technical Report of Fisheries and Aquatic Sciences 1761*: 85-89.

Bornø G, Lie Linaker M (red) (2015). *Fiskehelserapporten 2014*. Harstad: Veterinærinstituttet.

Bricknell IR, Bruno DW, Stone J (1996). *Aeromonas salmonicida* infectivity studies in goldsinny wrasse, *Ctenolabrus rupestris* (L). *Journal of Fish Diseases* 19: 469-474.

Brun, E., A. Lillehaug (2010). *Risikoprofil for sykdommer i norsk fiskeoppdrett*. Norge, Veterinærinstituttet.

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 BE (2009) Novirhabdovirus infections of fish - with emphasis on VHS pathogenesis. *Dr. philos Thesis*, Norwegian School of Veterinary Science, Oslo.

Collins RO, Ferguson DA, Bonniwell MA (1991). Furunculosis in wrasse. *Veterinary Record* 128: 43.

Costello MJ (1991). Review of the biology of wrasse (Labridae: Pisces) in northern Europe. *Progress in Underwater Science, The Journal of the Underwater Association* 16: 29-51.

Costello MJ (1996). Parasites and diseases of wrasse being used as cleaner-fish on salmon farms in Ireland and Scotland. I: Sayer MDJ, Treasurer JW, Costello MJ (red): *Wrasse biology and use in aquaculture*. Fishing news books. Oxford 1996. Kap. 17 s. 211-227.

D'Arcy, J.D., Mirimin, L., FitzGerald, R. (2013). Phylogeographic structure of a protogynous hermaphrodite species, the ballan wrasse, *Labrus bergylta*, in Ireland, Scotland and Norway, using mitochondrial DNA sequence data. *ICES Journal of Marine Science* 70: 685-693.

Dahle OM, Nylund A, Karlsbakk E, Andersen L, Blindheim S, Glosvik H, Breck O (2015). Smitteoverføring av *Paramoeba perurans* mellom laks og berggyllt, - bruk av to klonale isolat fra henholdsvis laks og berggyllt. *Abstract, Frisk Fisk, Tromsø*.

Espeland SH, Nedreaas K, Mortensen S, Skiftesvik AB, Agnalt A-L, Durif C, Harkestad LS, Karlsbakk E, Knutsen H, Thangstad T, Jørstad K, Bjordal Å, Gjøsaeter J (2010). Kunnskapsstatus leppefisk. *Utfordringer i et økende fiskeri. Fisken og havet nr 7, Havforskningsinstituttet 2010*, 35 s.

Frerichs GN, Millar SD, McManus C (1992). Atypical *Aeromonas salmonicida* isolated from healthy wrasse (*Ctenolabrus rupestris*). *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists* 12: 48-49.

Garver KA, Traxler GS, Hawley LM, Richard J, Ross JP, Lovy J (2013). Molecular epidemiology of viral haemorrhagic septicaemia virus (VHSV) in British Columbia, Canada, reveals transmission from wild to farmed fish. *Diseases of Aquatic Organisms* 104: 93.

- Gibson DR, Sommerville C (1996). The potential for viral problems related to the use of wrasse in the farming of Atlantic Salmon. s 240-246 I: Sayer MDJ, Treasurer JW, Costello MJ (red): Wrasse biology and use in aquaculture. Fishing news books. Blackwell, Oxford.
- Gibson DR, Smail DA, Sommerville C (2002). Infectious pancreatic necrosis virus: experimental infection of goldsinny wrasse, *Ctenolabrus rupestris* L. (Labridae). *Journal of Fish Diseases* 21: 399-406.
- Gravningen K, Kvenseth PG, Hovlid RO (1996). Virulence of *Vibrio anguillarum* serotypes 01 and 02, *Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida* and atypical *Aeromonas salmonicida* to goldsinny wrasse. I: Sayer MDJ, Treasurer JW, Costello MJ (red): Wrasse biology and use in aquaculture. Fishing news books. Oxford 1996. Kap. 20 s. 247-250.
- Hall LM, Smith RJ, Munro ES, Matejusova I, Allan CE, Murray AG, Duguid SJ, Salama NKG, McBeth AJA, Wallace IS, Bain N, Marco-Lopez M, Raynard RS (2013). Epidemiology and control of an outbreak of viral haemorrhagic septicaemia in wrasse around Shetland commencing 2012. In: Scottish Marine and Freshwater Science, Book 4. The Scottish Government.
- Harkestad LS (2011). Eksperimentell smitte av grønnngylt, *Symphodus melops*, med *V. tapetis*-isolatene CECT 4600, LP2 og NRP45. Mastergradsoppgave i havbruksbiologi, Universitetet i Bergen 2011, 136 s.
- Hawley LM, Garver KA (2008) Stability of viral haemorrhagic septicaemia virus (VHSV) in freshwater and seawater at various temperatures. *Diseases of Aquatic Organisms* 82: 171-178.
- Hellberg H, Colquhoun D, Duodu S, Nilsen H K, Sviland C, Vågnes Ø (2012). Helsestatusjonen hos marin fisk 2011 s. 33-39. I: Olsen AB, Hellberg H (red). Fiskehelse rapporten 2011. Oslo, Veterinærinstituttet (ISSN 1893-1480).
- Hjeltnes B, Bergh Ø, Wergeland H, Holm JC (1995). Susceptibility of Atlantic cod *Gadus morhua*, halibut *Hippoglossus hippoglossus* and wrasse (Labridae) to *Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida* and the possibility of transmission of furunculosis from farmed salmon *Salmo salar* to marine fish. *Diseases of Aquatic organisms* 23: 26-31.
- Jensen S, Samuelsen OB, Andersen K, Torkildsen L, Lambert C, Choquet G, Paillard C, Bergh Ø (2003). Characterization of strains of *Vibrio splendidus* and *V. tapetis* isolated from corkwing wrasse *Symphodus melops* suffering vibriosis. *Diseases of Aquatic organisms* 53: 25-31.
- Johansen R (red) (2013). Fiskehelse rapporten 2012. Oslo, Veterinærinstituttet.
- Johansen R, Bergh Ø, Modahl I, Dahle G, Gjerset B, Holst JC, Sandlund N (2013) High prevalence of viral haemorrhagic septicaemia virus (VHSV) in Norwegian spring-spawning herring. *Mar Ecol Prog Ser* 478:223-230.
- Karlsbakk E (2015). Amøbisk gjellesykdom (AGD) – litt om den nye plagen. Havforskningsrapporten 2015. Fisken og havet, særnr. 1-2015: 33-35.
- Karlsbakk E, Hodneland K, Nylund A (1996). Health status of goldsinny wrasse, including a detailed examination of the parasite community at Flødevigen, southern Norway. I: Sayer MDJ, Treasurer JW, Costello MJ (red): Wrasse biology and use in aquaculture. Fishing news books. Oxford 1996. Kap. 18 s. 228-239.
- Karlsbakk E, Askeland J, Plarre H (2001). Microsporidian infections in two Norwegian wrasse species (Labridae), *Symphodus melops* (L.) and *Labrus bergylta* Ascanius. European Association of Fish Pathologists, 10th International Conference on Fish and Shellfish Diseases, Trinity college, Dublin, Ireland, 10-14 Sep. 2001. Abstract Book: p. P-088.
- Karlsbakk E, Olsen A.B., Einen A.-C.B., Mo T.A., Fiksdal, I.U., Aase, H., Kalgraff, C., Skår, S.-Å., Hansen, H. (2013). Amoebic gill disease due to *Paramoeba perurans* in ballan wrasse (*Labrus bergylta*). *Aquaculture*. 412-413, 41-44.
- Knutsen H, Jorde PE, Gonzales EB, Robalo J, Albretsen J, Almada V (2013). Climate Change and Genetic Structure of Leading Edge and Rear End Populations in a Northwards Shifting Marine Fish Species, the Corkwing Wrasse (*Symphodus melops*). *PLoS ONE* 8(6): e67492. Doi:10.1371/journal.pone.0067492.
- Kvenseth PG (1996). Large-scale use of wrasse to control sea lice and net fouling in salmon farms in Norway. I: Sayer MDJ, Treasurer JW, Costello MJ (red): Wrasse biology and use in aquaculture. Fishing news books. Oxford 1996. Kap. 15 s. 196-203.
- Kvenseth A-M (1998). Wrasse – do they transfer diseases to salmon? *Caligus* 5: 2-4.
- Laidler LA, Treasurer JW, Grant AN, Cox DI (1999). Atypical *Aeromonas salmonicida* infection in wrasse (Labridae) used as cleaner fish of farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L, in Scotland. *Journal of Fish Diseases* 22: 209-213.
- Lovy J, Piesik P, Hershberger PK, Garver KA (2013) Experimental infection studies demonstrating Atlantic salmon as a host and reservoir of viral haemorrhagic septicaemia virus type IVa with insights into pathology and host immunity. *Veterinary Microbiology* 166: 91-101.
- Mo, T.A., Emilsen, V., Hansen, H., Poppe, T.T. (2014). Smitteforsøk med isolat av *Paramoeba perurans* fra berggylt og laks for å studere mottakelighet og infeksjonsutvikling hos laks. Rapport, Veterinærinstituttet 31 Jan. 2014. 13 s.
- Munro ES, McIntosh RE, Weir SJ, Noguera PA, Sandilands JM, Matejusova I, Mayes AS, Smith R (2015). A mortality event in wrasse species (Labridae) associated with the presence of viral haemorrhagic septicaemia virus. *Journal of Fish Diseases* 38: 335-341.
- Nilsen, A., Viljugrein, H., Røseg, M.V., Colquhoun, D. (2014). Rensefiskhelse – kartlegging av dødelighet og dødelighetsårsaker, Veterinærinstituttets rapportserie nr 12, 2014.
- Olsen AB (red) (2012). Fiskehelse rapporten 2011, Veterinærinstituttet, 39 s. (<http://www.vetinst.no/Publikasjoner/Fiskehelse rapporten/Fiskehelse rapporten-2011>).
- Olsen AB, Jensen BB, Nilsen H, Grøntvedt RN, Gjerset B, Taksdal T, Høgåsen HR (2011). Risikovurdering for spredning av pancreas disease-virus (PD-virus) ved bruk av leppefisk i norsk lakseoppdrett. Veterinærinstituttets rapportserie 7-2011. Oslo: Veterinærinstituttet.
- Persson D, Røseg MV (2013). Wrasse (Labridae) as a potential vector for viral pathogens in Norwegian aquaculture. Rapport, NVH. 66 s.
- Phelps NBD, Goodwin AE, Marecaux E, Goyal SM (2013) Comparison of treatments to inactivate viral haemorrhagic septicaemia virus (VHSV-IVb) in frozen baitfish. *Diseases of Aquatic Organisms* 102: 211-216.
- Poppe TT, Taksdal T, Skjelstad H, Sviland C, Vågnes Ø, Colquhoun DJ (2012). Nye arter – nye diagnostiske utfordringer. *Norsk Veterinærtidsskrift* 124(1): 19-21.
- Robalo JI, Castilho R, Francisco SM, Almada F, Knutsen H, Jorde PE, Pereira AM, Almada VC (2011). Northern refugia and recent expansion in the North Sea: the case of the wrasse *Symphodus melops* (Linnaeus, 1758). *Ecology and Evolution* 2(1): 153-164. doi:10.1002/ece3.77.
- Sandlund N, Gjerset B, Bergh Ø, Modahl I, Olsen NJ, Johansen R (2014) Screening for viral haemorrhagic septicaemia virus in marine fish along the Norwegian coastal line. *PLoS One* 9:e108529.
- Samuelsen OB, Husgard S, Torkildsen L, Bergh Ø (2000). The efficacy of a single Intrapertoneal Injection of Flumequine in the Treatment of Systemic Vibriosis in Corkwing Wrasse *Symphodus melops*. *Journal of Aquatic Animal Health* 12: 324-328.
- Samuelsen OB, Ervik A, Torkildsen L, Bergh Ø (2002). The efficacy of a single intraperitoneal injection of either flumequine or oxytetracycline hydrochloride in prevention of outbreaks of atypical *Aeromonas salmonicida* infection in goldsinny wrasse *Ctenolabrus rupestris* L, following stress. *Aquaculture International* 10: 257-264.
- Samuelsen OB, Kvenseth PG, Andreaassen JH, Torkildsen L, Ervik A, Bergh Ø (2003). The efficacy of a single intraperitoneal injection of oxolinic acid in the treatment of bacterial infections in goldsinny wrasse (*Ctenolabrus rupestris*) and corkwing wrasse (*Symphodus melops*) studied under field and laboratory conditions. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutic* 26: 181-186.
- Schaer M, Vestvik N (2012). Rognkjeks ABC - forberedelse og bruk av en lusespiser i laksemerd. <http://lusedata.no/wp-content/uploads/2010/07/Rognkjeks-ABC.pdf>.
- Schönherz AA, Hansen MHH, Jorgensen HBH, Berg P, Lorenzen N, Einer-Jensen K (2012) Oral transmission as a route of infection for viral haemorrhagic septicaemia virus in rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum). *Journal of Fish Diseases* 35: 395-406.
- Schönherz AA, Lorenzen N, Einer-Jensen K (2013) Inter-species transmission of viral haemorrhagic septicaemia virus (VHSV) from turbot (*Scophthalmus maximus*) to rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Journal of General Virology* 94: 869-875.
- Skiftesvik, A.B., C. Durif og R.M. Bjelland. (2012) Alder og vekst hos de ulike artene av leppefisk i utbredelsesområdet. Rapport fra Havforsknin-



gen nr. 3-2013.

Skiftesvik, A.B., C. Durif, R. Bjelland og H.Browman (2012). Artsfordeling og bestandsstørrelser for de ulike artene av leppefisk i de undersøkte områdene. Rapport fra Havforskningen nr. 15-2012.

Skiftesvik AB, Blom G, Agnalt A-L, Durif CMF, Browman HI, Bjelland RM, Harketstad LH, Farestveit E, Paulsen OI, Fauske M, Havelin T, Johnsen K, Mortensen S. (2014). Wrasse (Labridae) as cleaner fish in salmonid aquaculture – The Hardangerfjord as a case study. *Marine Biology Research* 10 (3): 289-300, <http://dx.doi.org/10.1080/17451000.2013.810760>.

Skiftesvik, A.B., Bjelland, R.M., Durif, C.M.F.I., Johansen, I.S., Browman H.I. (2013). Delousing of Atlantic salmon (*Salmo salar*) by cultured vs. wild ballan wrasse (*Labrus bergylta*). *Aquaculture* 402-403: 113-118.

Skiftesvik, A.B. et al. 2014. Bestander og fangst-kvaliteter av leppefisk. Rapport fra Havforskningen nr. 3-2014. Sluttrapport FHF prosjekt 900609.

Skiftesvik, A.B., Durif, C.M.F., Bjelland, R.M., Browman, H.I. (2015) Distribution and habitat preferences of five species of wrasse (family

Labridae) in a Norwegian fjord". *ICES Journal of Marine Science* 72 (3): 890-899.

Solberg A (1999). Parasittar hos bergnebb (*Ctenolabrus rupestris* (L.), Labridae) frå Fanaffjorden (Hordaland) - parasittundersøking frå ville bergnebb-populasjonar og frå bergnebb brukt som rensefisk i lakseoppdrett. Department of Fisheries and Marine Biology. Bergen, University of Bergen: 74 s.

Sundt R, Jørstad KE (1993). Population genetic structure of goldsinny wrasse, *Ctenolabrus rupestris* (L.) in Norway: implications for future management of parasite cleaners in the salmon farming industry. *Fisheries Management and Ecology* 5: 101-112.

Treasurer JW (1997). Parasites of wrasse (Labridae) in inshore waters of west Scotland stocked as cleaner fish of sea lice (*Caligidae*) on farmed Atlantic salmon. *Journal of Fish Biology* 50: 895-899.

Treasurer JW (2012). Diseases of north European wrasse (Labridae) and possible interactions with cohabited farmed salmon, *Salmo salar* L. Review article. *Journal of Fish Diseases* 35: 555-562.

Treasurer J, Cox D (1991). The occurrence of

*Aeromonas salmonicida* in wrasse (Labridae) and implications for Atlantic salmon farming. *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists* 11(6): 208-210.

Treasurer J, Laidler LA (1994). *Aeromonas salmonicida* infection in wrasse (Labridae), used as cleaner fish, on an Atlantic salmon, *Salmo salar* L., farm. *Journal of Fish Diseases* 17: 155-161.

Vestvik N (2013). Rognkjeks – produksjon og felterfaringer. Foredrag Hell, 21.10.13. [http://www.fhf.no/media/62963/13\\_-\\_rognkjeks\\_i\\_oppdrett\\_og\\_som\\_lusespiser.pdf](http://www.fhf.no/media/62963/13_-_rognkjeks_i_oppdrett_og_som_lusespiser.pdf).

VKM (2014). Risk assessment of amoebic gill disease. VKM Report 2014: 11.

Wallace IS, Donald K, Munro LA, Murray W, Pert CC, Stagg H, Hall M, Bain N (2014) A survey of wild marine fish identifies a potential origin of an outbreak of viral haemorrhagic septicaemia in wrasse, Labridae, used as cleaner fish on marine Atlantic salmon, *Salmo salar* L., farms. *Journal of Fish Diseases*.

Willumsen L (2001). Fangst av rognkjeks (*Cyclopterus lumpus* L.) og rognkjeks som lusespiser på laks. Rapport, Gildeskål Forskningsstasjon (GIFAS), 27 s.

The background of the entire page is a teal-colored photograph showing a large number of salmon swimming in a net. The fish are silhouetted against the lighter water, creating a dense pattern of movement. A vertical grey bar is positioned on the right side of the page, containing the chapter title and a fish illustration.

# Kapittel 11

*Dyrevelferd i  
lakseoppdrett*

Lars H. Stien, Ole Folkedal, Per Gunnar Fjellidal, Tom Hansen,  
Frode Oppedal, Thomas Torgersen og Tore S. Kristiansen

## 11.1

## NYE UTFORDRINGER FOR DYREVELFERD I LAKSEOPPDRETT

Merdbasert oppdrett av laks er en produktjonsmessig og økonomisk suksess. Det slaktes nå årlig over 200 millioner laks fra norske oppdrettsmerder, mer enn tusen ganger flere enn fangsten av norsk villaks ([www.fiskdir.no](http://www.fiskdir.no) – Statistikkbank). Tidevann, vind og vær skaper vannstrømmer som uten kostnader for oppdretter tilfører nytt friskt vann til merdene og fjerner feces og overskudd av fôrpartikler. En typisk norsk oppdrettsmerd er 50 m i diameter og 20–50 m dyp. Sammenlignet med fiskeoppdrett i tanker på land har laksen stor bevegelsesfrihet og kan bevege seg opp og ned i merden for å finne foretrukket miljø (Oppedal m.fl. 2011a). En ulempe med åpne merder er imidlertid at laksen kan bli utsatt for skadelige og sykdomsfremmende organismer som blir transportert med strømmen.

De siste årene har det vært et stort fokus på lakselus, og at det store antall verter i merdene, året rundt, har skapt et problematisk smittepress på villaks og sjøørret. Lakselus er en naturlig forekommende parasitt som flyter med vannmassene og fester seg til passerende laksefisk. Den lever av fiskens slim, hud og blod, og kan i verste fall lage store åpne sår. Konsekvensene for fiskevelferd av et lusepåslag beror på fiskens størrelse, antall lus og lusens livsstadium. Mer enn 0,12 bevegelige lus per cm<sup>2</sup> anses

som dødelig (Stien m.fl. 2013). I 2014 lå gjennomsnittlig lusenivå per laks i norske oppdrettsmerder på ca. 1,2 bevegelige lus per fisk, hvorav 0,2 var kjønnsmodne hunnlus (Norsk marint datasenter – Akvakulturdatabasen). Regelverket sier at at det til enhver tid skal være færre enn 0,5 kjønnsmodne hunnlus per fisk (§8, Forskrift om bekjempelse av lakselus i akvakulturanlegg), og at oppdretter skal gjennomføre tiltak for å sikre dette. Denne grensen er langt under dødelig nivå for en 100 g nyutsatt smolt (ca. 17 bevegelige lus), og i praksis kan nå lusebehandlingen være et større velferdsproblem for oppdrettslaksen enn lusepåslaget i seg selv. For villaksen og sjøørreten stiller dette seg annerledes. På grunn av det store antall laks i hver oppdrettsmerd kan infeksjonspresset fra lakseluslarver være ti ganger høyere nær oppdrettsanlegg enn i områder uten oppdrettsanlegg (Bjørn m.fl. 2001). Oppdretterne er derfor under sterkt press fra forvaltningen og interessegrupper for å redusere lusetallet ytterligere.

Mattilsynets rapport “Tap av laksefisk i sjø” (Bleie & Skrudland 2014) baserer seg på data fra de fleste matfiskanlegg i Norge for utsettene høst 2010 og vår og høst 2011. Denne rapporten estimerer fysisk/mekanisk skade ved avlusing som årsak til dødelighet av gjennomsnittlig 0,4% av fis-

ken per anlegg, med betydelige variasjoner mellom anlegg. Videre forårsaker avlusing særlig dødelighet av svekket fisk og fisk med gjellebetennelse ([www.vetinst.no](http://www.vetinst.no) - Faktabank). I tillegg til økt dødelighet medfører lusebehandlinger i seg selv store økonomiske kostnader for oppdrettsnæringen, og etter tiår med behandling av lakselus viser lusen økende og til dels full resistens mot de konvensjonelle avlusningsmidlene (Aaen m.fl. 2015). Dette speiles i dagens lusetrykk og sterke behov for nye behandlingsmetoder og ny forbyggende teknologi. I de følgende avsnitt tar vi for oss nåværende og potensielle nye avlusningsmetoder og ny teknologi utviklet for å redusere lusepåslag. Er tiltakene bare av det gode gitt formålet, eller utgjør de også en betydelig risiko i seg selv med tanke på fiskevelferd?

En annen aktuell problemstilling er velferdsmessige aspekter knyttet til triploid oppdrettslaks. Triploid laks er steril og ønsket i norsk oppdrettsnæring for å hindre krysning med villaks ved eventuell rømming. Triploid laks har imidlertid utfordringer knyttet til ernæring og miljømessing sammenlignet med den normale oppdrettslaksen og krever tilpassede produksjonsbetingelser (Hansen m.fl. 2014).

## 11.2

## VURDERING AV AVLUSINGSMETODER

**Avlusing ved badebehandling**

Sett bort fra bruk av rensefisk, var 67 % alle avlusingsrelaterte operasjoner ved norske oppdrettsanlegg i 2014 badebehandling (Norsk marint datasenter – Akvakulturdatabasen). Badebehandling foregår ved at noten trekkes opp til 6–7 m dybde slik at fisken trenges i et mindre vannvolum. Deretter settes en tett presenning rundt noten før avlusningsmiddelet tilsettes, alternativt blir fisken pumpet over i en brønnbåt for behandling der. Både trening og pumping stresser fisken, og særlig ved pumping er det risiko for at fisken blir fysisk skadet (Ritchie & Boxaspen 2011; Espmark m.fl. 2012; Lines & Spence 2012). Håndteringen under avlusing fører til forhøyet oksygenforbruk hos fisken, og i tillegg kan også avlusningsmidlene i seg selv gi en direkte økning av oksygenforbruket på ytterligere 50 % (Oppedal

m.fl. 2011c.). Oppdretter må derfor være påpasselig med å tilføre ekstra oksygen under hele behandlingstiden med avlusningsmiddel som typisk er 30–60 minutter. Dette er krevende, og avlusing ved badebehandling kan føre til betydelig dødelighet (Bleie & Skrudland 2014).

De aktive ingrediensene i de mest brukte badebehandlingene er organofosfatet azametifos, pyretroidene cypermetrin og deltametrin, samt hydrogenperoksid (Norsk marint datasenter – Akvakulturdatabasen). Alle disse stoffene er toksiske for både lusen og laksen, og særlig for hydrogenperoksid er marginen mellom nødvendig dose for å ta livet av lusen og skadelig dose for fisken liten. Etseskader på gjeller er den største skadevirkningen av hydrogenperoksid på fisken (Grant 2002). At denne marginen er liten, er en stor ulempe, siden

det ofte er vanskelig å oppnå en homogen dose i vannvolumet (Ritchie & Boxaspen 2011). Dette kompliseres ytterligere av at innblandingen av avlusningsmidlene i stor grad også påvirkes av fiskestørrelse, fiskemengde og fiskeadferd. Observasjoner av laksens atferd under avlusing med pyretroider viser sterk unnvikelse av avlusningsmiddel (Nilsen m.fl. 2010a), og kortidseffekter i form av økt overflateaktivitet og rykkvise svømmebevegelser (Oppedal m.fl. 2011c). Det er dokumentert at lakselus langs hele norskekysten, unntatt Finnmark, har utviklet moderat til høy grad av resistens mot de konvensjonelle lusemidlene (azametifos og pyretroider) (Grøntvedt m.fl. 2014; Aaen m.fl. 2015), og også redusert effekt av hydrogenperoksid er observert (Helgesen m.fl. 2015). Dette har medført at det nå av nødvendighet brukes høyere doser, kombinerings-



av lusemidler og lengre behandlingstid (Mattilsynet 2014). Forbruket av hydrogenperoksid var fire ganger så stort i 2014 i forhold til året før (kap. 8 legemidler og fremmedstoffer). Til sammen har

dette resultert i et økende antall episoder med høy dødelighet både under og etter behandling (Mattilsynet 2014). På bakgrunn av dette identifiserer vi heving av not, feil i pumpeystem, mangelfull oksy-

gentilførsel og avlusingsmidlene i seg selv som risikofaktorer ved badebehandling med potensielle konsekvenser som stress, fysisk traume, oksygenmangel, toksisitet og etseskader (tabell 11.2.1).

**Tabell 11.2.1**

Identifisering av risikofaktorer og mulige konsekvenser for fiskevelferd ved avlusing ved badebehandling.

Risikofaktor	Konsekvens
Heving av not	<i>Trengsel:</i> Stress, forhøyet oksygenbehov, klemskader, finneskader og sår. Påfølgende infeksjoner.
Feil i pumpeystemer	<i>Fysisk traume:</i> Slagskader, finne-/gjelleskader og sår. Påfølgende infeksjoner.
Mangelfull oksygentilførsel	<i>Oksygenmangel:</i> Tap av kontroll, kvelning og dødelighet.
Azametifos	<i>Toksisitet:</i> Forhøyet dødelighet.
Cypermeterin	<i>Toksisitet:</i> Forhøyet oksygenforbruk under behandling. Unormal adferd i timene etterpå.
Deltameterin	<i>Toksisitet:</i> Forhøyet oksygenforbruk under behandling. Unormal adferd i timene etterpå.
Hydrogenperoksid	<i>Etseskader:</i> Alvorlige gjelleskader og dødelighet.

#### Oral avlusing

Behandling av lusepåslag ved hjelp av preparater i føret er lite arbeidskrevende, og i 2014 var 26 % av alle avlusingsoperasjoner ved norske oppdrettsanlegg oralavlusing (Norsk marint datasenter – Akvakulturdata-basen). Preparatene tas opp i tarmen og fordeles til blod og vev som er lakselusens næring. Oral avlusing brukes som engangsbehandling eller som periodiske kurer, og har få eller ingen negative konsekvenser for laksen (Ramstad m.fl. 2002). I Chile har lakselusens slektning (*Caligus rogercresseyi*) for lengst utviklet resistens mot den aktive ingrediensen emamectin (Bravo m.fl. 2008), noe som i økende grad også er tilfelle for den norske lakselusen (Grøntvedt m.fl. 2014; Ljungfeldt m.fl. 2014).

#### Mekaniske avlusingsmetoder

En rekke metoder for mekanisk avlusing er lansert eller er under utvikling, og i 2014 var hele 8 % av alle avlusingsoperasjonene ved norske oppdrettsanlegg mekaniske (Norsk marint datasenter – Akvakulturdata-basen). Mekanisk avlusing baserer seg på at fisken trenges sammen og pumpes over i systemer hvor hver fisk behandles med spyling, børsting, eller lunkent vann. Pumpingen gjør fisken sårbar med tanke på håndteringsskader, og selv om lusespyling kan være skånsom for laksen (Nil-sen m.fl. 2010b), har det vært eksempler der spylingen ga omfattende sårskader og dødelighet (Vernes 2015). Effekten fra termisk avlusing på fiskevelferd er under utredning av Veterinærinstituttet (FHF

prosjektnr. 901010). Laksefisk tåler vann-temperaturer mellom 33 og 34 °C for en kort periode (minutter) (Elliot 1981), og det antas at den forholdsmessige betydelig mindre lakselusen dør etter tilsvarende tid ved vanntemperatur rundt 28–30 °C. Ved termisk avlusing utsettes laksen for lunkent vann i ca. 30 sekunder. Dette stiller store krav til pumpeystem og vannavskiller for å unngå skader, og unødvendig stor påkjenning for fisken. På bakgrunn av dette identifiserer vi heving av not, feil i pumpeystem, spyling, vannavsiling og for lang tid i det lunkne vannet som risikofaktorer ved mekanisk avlusing, med potensielle konsekvenser som trengsel, fysisk traume og overoppheting (tabell 11.2.2).

**Tabell 11.2.2**

Identifisering av risikofaktorer og mulige konsekvenser for fiskevelferd ved mekanisk avlusing.

Risikofaktor	Konsekvens
Heving av not	Trengsel: Stress, forhøyet oksygenbehov, klemskader, finneskader og sår. Påfølgende infeksjoner.
Feil i pumpeystemet	Fysisk traume: Slagskader, finne-/gjelleskader og sår. Påfølgende infeksjoner.
Spyling	Fysisk traume: Sårskader og forhøyet dødelighet.
Vannavsiling	Fysisk traume: Skader og sår. Påfølgende infeksjoner.
Fisken blir for lenge i det lunkne vannet	Overoppheting: Termisk stress og forhøyet dødelighet.

#### Avlusing ved rensefisk og luselaser

Flere arter av leppefisk (bergnebb, gressgylt, grønngylt og berggylt) samt rognkjeks brukes som biologiske våpen (rensefisk) i kampen mot lakselus. Rensefisker svømmer fritt i merdene og spiser

lus direkte fra lakseskinnet. Mange oppdrettere har suksess med rensefisk gjennom redusert behov for andre lusetiltak som badebehandling og oralavlusing. Det er imidlertid en mulighet for overføring av patogener fra rensefisk til laksen i merdene

og mellom innført og lokal rensefisk (kap. 10 Rensefisk). Selv om leppefisk, rognkjeks og laks stor sett har sine egne spesifikke patogener, så har noen av dem stor evne til å tilpasse seg nye verter og habitater. Men foreløpig er det ikke dokumentert

overføring av sykdom fra rensefisk til laks (Treasurer 2012, kap. 10 Rensefisk). Øye- og finnenapping kan forekomme i tilfeller hvor leppefisk ikke har tilstrekkelig med mat (Norsk fiskeoppdrett nr. 12-2003), men det er lite data på hvor utstrakt dette problemet er. På bakgrunn av dette identifiserer vi sulten leppefisk og patogener som farekilder ved bruk av rensefisk, med potensielle konsekvenser som øyenapping, finnenapping og sykdomsutbrudd (tabell 11.2.3).

Rensefiskens velferd er omfattet av dyrevelferdsloven på samme måte som oppdrettslaksens. Oppdrettere erfarer ofte høy dødelighet av leppefisk (kap. 10 Rensefisk; Harkestad m.fl. 2010; Woll m.fl. 2013; Mortensen m.fl. 2013; Nilsen m.fl.

2014). I de første ukene etter overføring til merd er håndteringsskader kilde til infiserte sår som fører til dødelighet. Leppefisk som overlever de første ukene har også høy dødelighet, og svært få overlever en hel produksjonssyklus (Mortensen & Karlsbakk 2012). Normal innblanding av leppefisk er 2–10 % (2–10 per 100 laks), hvor oppdretter normalt fyller på med ny rensefisk for å opprettholde nivået (kap. 10 Rensefisk). Med andre ord, selv om bruken av leppefisk er en suksess med tanke på skånsom avlusning, er det velferdsmessige problemet med hold av leppefisk i laksemerdene betydelig (kap. 10 Rensefisk). Næringen melder om positive effekter på overlevelse ved tiltak som rengjøring av nøter og utstyr, føring av rensefisk, og å tilby fisken godt egnede tilholdssteder

(skjul), spesielt med tanke på overvintring. Rognkjeks blir i økende grad brukt som et kaldtvannsalternativ til leppefisk ettersom leppefisk er inaktiv under 6 °C (Sayer & Reader 1996). Rognkjeks spiser og vokser selv ved 4 °C, og forventes å takle oppdrettsmiljøet bedre enn leppefisk (Nytrø m.fl. 2014).

Som et alternativ til rensefisk ble det i 2014 introdusert avansert teknologi bestående av elektroniske stasjoner i merdene som identifiserer lus på fritt svømmende laks og dreper lusen med laser. Produsenten garanterer for ingen negative effekter for laksen (www.stingray.no). Det foreligger imidlertid ingen dokumentasjon på avlusningseffekt eller eventuelle effekter på fisken fra uavhengige kilder.

**Tabell 11.2.3**

identifisering av mulige risikofaktorer og konsekvenser for fiskevelferd ved rensefisk i merdene

Risikofaktor	Konsekvens
Sulten leppefisk (mangel på lus og fôr)	<i>Øyenapping</i> : Store blødninger, blindhet og påfølgende sult, infeksjoner og dødelighet.
Sulten leppefisk (mangel på lus og fôr)	<i>Finnenapping</i> : Finneskader. Påfølgende infeksjoner.
Patogener fra rensefisk	<i>Sykdom</i> : Sykdomsutbrudd, dødelighet.
Nye patogener	<i>Sykdom</i> : Nye sykdomsformer i oppdrett.

## 11.3

### VURDERING AV PREVENTIVE METODER FOR Å HINDRE PÅSLAG AV LAKSELUS

Det absolutt beste er å hindre fysisk kontakt mellom de infeksjøsø luselarvene og laksen. Flere nye løsninger har blitt introdusert eller er under utvikling for å oppnå dette (figur 11.3.1): Lukkede anlegg (Strand m.fl. 2013), planktonduk rundt i de øverste 6–10 m av noten (Næs m.fl. 2012), presenning (skjørt) rundt de øverste 4–5 m av noten (Stien m.fl. 2012; Frank m.fl. 2013), nedsenkede merder (Dempster m.fl. 2008; 2009; Korsøen m.fl. 2009; 2012ab) og snorkelmerder (Oppedal m.fl. 2013). Felles for alle løsningene er skjerming av fisken fra overflatevannlaget. Dette reduserer lusepåslaget siden luselarver tiltrekkes lys og dermed hovedsakelig finnes i den øvre del av vannsøylen (Johannessen 1977; Heuch m.fl. 1995; Hevrøy m.fl. 2003).

#### Lukkede anlegg

Lukkede anlegg anses av mange for å være idealløsningen, da en i slike anlegg i teorien kan optimalisere vannkvaliteten og ha kontroll på vannet som går inn og ut av anlegget. Det skiller mellom lukkede anlegg på land, og semilukkede anlegg i sjø. For begge typer er anlegg for matfisk per i dag på forsøksstadiet. Aktuelle pro-

duksjonsregimer er å produsere fisk opp til 1 kg i lukkede anlegg før overføring til åpen merd eller å gjennomføre hele produksjonen i lukket eller semilukket anlegg. Lukkede og semilukkede anlegg stiller store krav til vannbehandling og driftssikkerhet for å sikre et stabilt godt oppdrettsmiljø, særlig med tanke på nivåer av oksygen, karbondioksid og ammoniakk (Rosen m.fl. 2011). Sammenlignet med konvensjonelt oppdrett i åpne merder, krever lukkede og semilukkede anlegg mer teknisk infrastruktur, og økonomisk forsvarlig drift er derfor forventet å kreve høyere fisketetthet enn hva som er tillatt i åpne merder (Rosten m.fl. 2011). Ved siden av skjerpete krav til vannkvalitet og overvåkning av fisken, vil høye fisketettheter begrense fiskens bevegelsesfrihet i forhold til i åpne merder. I åpne merder er høy fisketetthet assosiert med redusert appetitt, mer skader på fisken (særlig finneslitasje) og katarakt (Stien m.fl. 2013). Det er i midlertidig uklart om disse problemene skyldes den høye fisketettheten i seg selv eller redusert vannkvalitet (Stien m.fl. 2013). På bakgrunn av dette identifiserer vi driftsfeil og høy fisketetthet som risikofaktorer ved lukkede anlegg,

med potensielle konsekvenser som oksygenmangel, akkumulering av karbondioksid og ammoniakk, stress og plassmangel (tabell 11.3.1).

#### Luseskjørt

Hensikten med planktonduk eller presenning (skjørt) rundt de øverste meterne av noten er å hindre at overflatevannet rikt med lakseluslarver strømmer inn i merden. Begge teknologiene fører til en betydelig reduksjon i vanngjennomstrømning (Johansen 2010; Frank & Lien 2015) og dermed potensielt dårligere vannkvalitet både med hensyn til at partikler og organismer kan oppkonsentreres innenfor skjørtet, og at fisken innenfor skjørtet forbruker mer oksygen enn det som blir erstattet av nytt innkommende vann. Studier av både 10 m dyp planktonduk (Næs m.fl. 2014) og 3 og 5 m dyp presenning (Stien m.fl., 2012; Frank & Lien 2013) viser betydelig reduserte oksygenivå innenfor skjørtene. Ekkoloddata viser at fisken unngår dette miljøet og velger å stå dypere enn skjørtet hvis mulig (Stien & Oppedal 2015). Bruk av skjørt krever kontinuerlig overvåkning av oksygenivå og beredskapsplan for akutte tiltak. På bakgrunn av dette iden-

tifiserer vi lav vanngjennomstrømning og dårlig vannkvalitet i skjørtevolum som risikofaktorer ved bruk av luseskjørt med potensielle konsekvenser som oksygenmangel og unnvikelse av skjørtevolum (tabell 11.3.2).

#### Nedsenkede merder og snorkelmerder

Nedsenkede merder både uten og med overflatetilgang (gjennom en "snorkel") er under utvikling. Den biologiske utfordringen med nedsenkning knyttes primært til at laksen trenger regelmessig tilgang til overflaten for å svelge luft og fylle svømmeblæren for å regulere sin oppdrift i vannet. Forsøk med nedsenkning med tak på 10 m og uten overflatetilgang viser at laksen takler korttidsopphold i dypet (Dempster m.fl. 2008; 2009; Korsøen m.fl. 2009; 2012a), men at lengre perioder ikke er velferdsmessig forsvarlig (Korsøen m.fl. 2009). Nedsenket laks tømmer svømme-

blæren over ca. 3 uker, og må kompensere for redusert oppdrift ved økt svømmehastighet allerede fra de første dagene med nedsenkning. Sterkt tiltet kroppsvinkel hos laks med tom svømmeblære er observert om natten (i mørket) og komprimering av ryggvirvler er en konsekvens av denne atferden (Korsøen m.fl. 2009). Videre er snutesår og finneslitasje observert hos nedsenket laks, og det er mye større individuell variasjon i valgt svømmedyp og vekst enn hos kontrollfisk (Korsøen m.fl. 2009; 2012a). Fylling av svømmeblæren i nedsenkede merder ved bruk av en luftfylt kuppel har blitt prøvd i småskalaforsøk (Korsøen m.fl. 2012b). Innledende forsøk med snorkelmerder, hvor laksen har tilgang til overflaten gjennom et rør (kalt snorkel), viser effektiv fylling av svømmeblæren, normal tilvekst og sterkt redusert lusepåslag (Oppedal m.fl. 2014ab). På bakgrunn av dette identifiserer vi lav

vannutskifting i snorkel, manglende svømmeblærefylling og stanging i nottaket som risikofaktorer ved bruk av nedsenkede merder eller snorkelmerder (tabell 11.3.3).

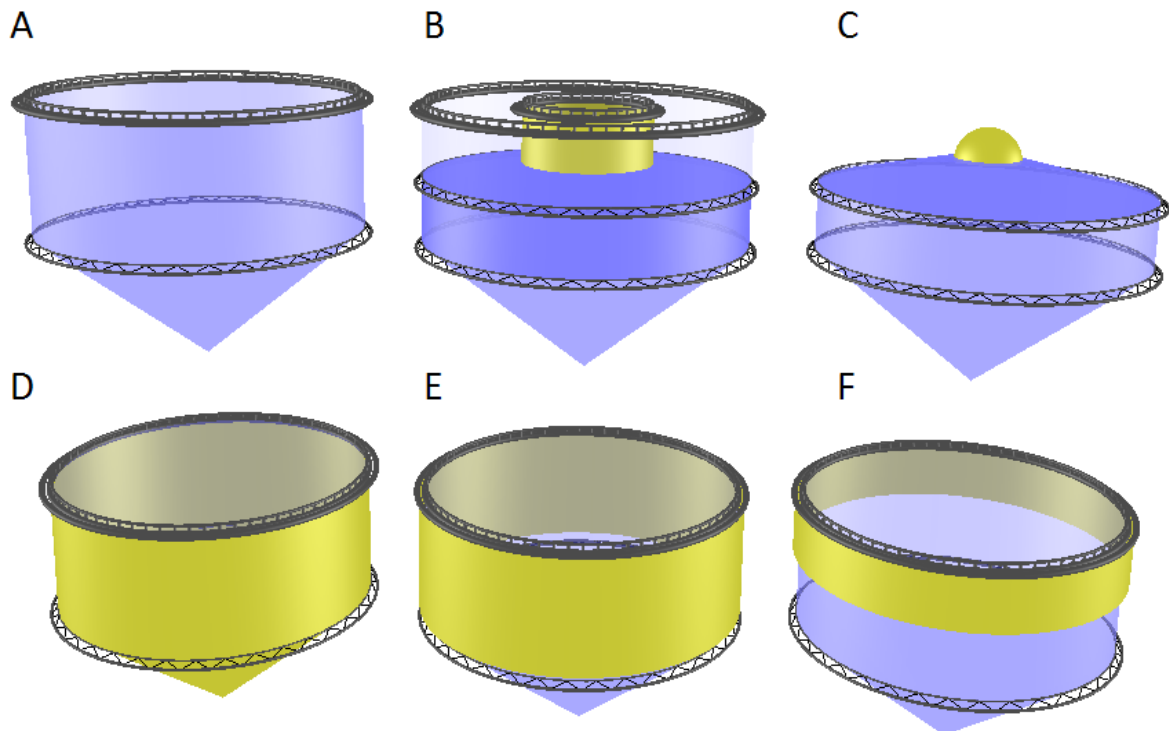
#### Tiltrekke laksen til dypet ved kunstig lys og undervannsføring

Ved bruk av kunstig undervannsllys for å unngå eller utsette kjønnsmodning hos oppdrettslaks (midt vinter til midtsommer) vil laksens vertikalposisjonering nattestid i stor grad bestemmes av lysets/lampens dybdeposisjon (Juell & Fosseidengen 2004; Oppedal m.fl. 2007). Brukt på gal tid vil imidlertid kunstig undervannsllys kunne gi økt kjønnsmodning (Taranger m.fl. 1998; Duncan m.fl. 1999; Oppedal m.fl. 2006). Et alternativ kan da være å bruke svakt fiolett lys, som ikke ser ut til å påvirke kjønnsmodning (Oppedal m.fl. 2014c), og som holder fisken dypere enn ingen bruk av lys (Stien m.fl. 2014). Sulten

Tabell 11.3.1

Identifisering av mulige risikofaktorer ved lukkede anlegg og mulige konsekvenser.

Risikofaktor	Konsekvens
Driftsfeil	<i>Oksygenmangel:</i> Nedsatt stresstoleranse, tap av kontroll (likevekt), kvelning.
Driftsfeil	<i>CO<sub>2</sub>:</i> Kvelning.
Driftsfeil	<i>Ammoniakk:</i> Forgiftning.
Høy fisketetthet	<i>Stress:</i> Forhøyet oksygenforbruk og nedsatt toleranse for ytterligere stress og patogener.
Høy fisketetthet	<i>Plassmangel:</i> Finneslitasje, blødninger og påfølgende infeksjoner. Nedsatt svømmeevne.



Figur 11.3.1

Ulike merdkonsept. A) Standard merd med fri vanngjennomstrømning. B) Snorkelmerd der laksen har tilgang til overflaten for å fylle svømmeblæren gjennom et rør. C) Nedsenket merd der laksen fyller svømmeblæren i en luftfylt kuppel. D) Lukket/semilukket merd, der vannet hentes fra dypet. E) Merd med dypt skjørt som dekker nesten hele merden og styrer overflatevannet rundt merden. F) Merd med grunt skjørt. Alle de fem nye konseptene bygger på å unngå at laksen får direkte kontakt med overflatevannet, som normalt har høyere tetthet av lakseluslarver enn dypere vann.



**Tabell 11.3.2**

Identifisering av mulige risikofaktorer og mulig konsekvenser for fiskevelferd ved planktonduk eller pressenning rundt de øverste meterne av merden.

Risikofaktor	Konsekvens
Lav vanngjennomstrømming	<i>Oksygenmangel</i> : Redusert appetitt, kvelning, dødelighet.
Dårlig vannkvalitet i skjørtevolum	<i>Unnvikelse av skjørtevolum</i> : Økt stressnivå.

laks tiltrekkes overflaten hvor føret blir distribuert (Juell m.fl. 1994), og upubliserte forsøk / kommersielle tester med bruk av undervannsføring viser et potensial for dyp føring for å tiltrekke laks til dypt vann. Temperaturgradienter med dyp er meget bestemmende for laksens valg

av svømmedyp (Oppedal m.fl. 2011a), og bruk av lys (Oppedal m.fl. 2007) og føring ventes å være mindre effektivt når det er mer optimale eller foretrukne temperaturer i overflaten. Før eventuell implementering i kommersielt oppdrett kreves ytterligere forskning, særlig på effekten av tilleggs-

belysning på kjønnsmodning og vekst, og også på effektiviteten i ulike årstider. På bakgrunn av dette identifiserer vi at det kan være vanskelig for fisken å lokalisere føret som risikofaktor ved undervannsføring og at den kunstige belysningen er en risikofaktor ved feil bruk (tabell 11.3.4).

**Tabell 11.3.3**

Identifisering av mulige risikofaktorer og mulige konsekvenser for fiskevelferd ved nedsenkede merder og snorkelmerder

Risikofaktor	Konsekvens
Lav vannutskifting i snorkel	<i>Oksygenmangel</i> : redusert appetitt og vekst, kvelning, dødelighet.
Manglende svømmeblærefylling	<i>Negativ flyteevne</i> : Økt svømmehastighet og dermed økt stressnivå.
Manglende svømmeblærefylling	<i>Ryggradsdeformitet</i> : Nedsatt svømmeevne.
Stanging i nottaket	<i>Snutesår</i> : Sårbarhet for infeksjoner og sykdom.

**Tabell 11.3.4**

Identifisering av mulige risikofaktorer og mulige konsekvenser for fiskevelferd ved dype lys og undervannsføring.

Risikofaktor	Konsekvens
Feil bruk av kunstig belysning	<i>Kjønnsmodning</i> : Reduksjon i osmoreguleringskapasitet og immunkapasitet.
Vanskelig å lokalisere føret	<i>Sult</i> : Redusert allmenntilstand, økt sårbarhet for infeksjoner, dødelighet.

## 11.4

## VURDERING AV TRIPLOID LAKS

Steril triploid laks lages enkelt ved å utsette eggene for høyt trykk (655 bar) ca. 40 minutter etter befruktning. Dette fører til at et ekstra sett av hunnens kromosomer blir i egget og fisken blir triploid (tre sett kromosomer), i motsetning til den normale tilstanden som kalles diploid (to sett kromosomer). Korrekt utført gir metoden alltid 100 % triploider og triploid fisk er alltid steril.

Erfaringene viser at triploider på de fleste områder skiller seg lite fra vanlig laks (Fraser m.fl. 2012, Benfey 2015). Men noen viktige forskjeller finnes; triploid laks har noe høyere risiko for å utvikle deformiteter i virvelsøylen (Fjelldal & Hansen 2010) og kjeven (Fraser m.fl. 2015), og den har høyere risiko for å utvikle katarakt (grå stær). Det er derfor viktig å ta hensyn til den triploide fiskens biologi ved oppdrett av triploider; å presse triploid fisk ut over

dens tålegrenser kan få store konsekvenser for fiskevelferd.

De to kanskje viktigste årsakene til at vanlig laks utvikler deformiteter i skjelettet er knyttet til eggens inkubasjonstemperatur, hvor mye fosfor de får i føret og hvor tilgjengelig dette fosforet er. Nyere forskning på Havforskningsinstituttet har vist at på disse to viktige områdene er triploid laks litt annerledes enn vanlig laks (Fjelldal m.fl. 2015; Fraser m.fl. 2014), noe som er et betydelig gjennombrudd i arbeidet med å kunne produsere steril triploid laks innenfor akseptable velferdsmessige grenser. Resultater fra det pågående prosjektet "Økt bærekraft i lakseoppdrett ved å løse flaskehalsen i oppdrett av triploid laks" finansiert av Fiskeri- og havbruksnæringens forskningsfond, viser at mye av problemet knyttet til deformiteter trolig kan løses ved hjelp av lavere temperatur

(redusert fra 8 °C til 6 °C) under egginkuberingen (Fraser m.fl. 2014) og økt fosforinnhold i føret i ferskvannsstadiet (Fjelldal m.fl. 2015). Det er også vist at utviklingen av katarakt i sjøvannsfasen kan reduseres dersom aminosyren histidin tilsettes i føret. Dette betyr at triploider må behandles annerledes enn diploider og at de trenger tilpassede oppdrettsprotokoller (for eksempel temperatur) og dietter. Resultatene viser også at triploid laks har andre krav til vannkvalitet enn vanlig laks (Hansen m.fl. 2015). Høy temperatur under smoltifisering hos vårsnolt resulterer i raskere smoltifisering hos triploider enn diploider, noe som gjør at slike triploid smolt må overføres til sjøvann tidligere enn diploid smolt for å unngå økt dødelighet etter overføring til sjøvann. Steril triploid laks i sjøvann har høyere appetitt og vokser bedre enn vanlig laks ved temperaturer under 12 °C, men lavere appetitt

når temperaturen stiger opp mot og over 15 °C. Denne følsomheten for høye temperaturer følges av en lavere toleranse for lave oksygennivå. Dette kan gjøre at triploid laks egner seg best i regioner hvor den ikke utsettes for høye temperaturer over lengre

perioder. På bakgrunn av dette identifiserer vi for høy temperatur under inkubering og smoltifisering og settefiskfôr ikke anriket med fosfor som risikofaktorer som kan ha påvirket fisken før den ble satt i sjø og som kan ha alvorlige konsekvenser i sjøfasen

(tabell 11.4.1). I sjøfasen identifiserer vi høy temperatur, fôr ikke anriket med histidin og den triploide laksens lave toleranse for lave oksygennivå som ytterligere risikofaktorer (tabell 11.4.1).

**Tabell 11.4.1**

Identifisering av mulige risikofaktorer og konsekvenser for fiskevelferden til triploid laks

Risikofaktor	Konsekvens
Vanntemperatur over 6 °C under inkubering	<i>Deformiteter</i> : Utvikling av kjeve og ryggradsdeformitet.
Høy vanntemperatur under smoltifisering	<i>Rask smoltifisering</i> : Redusert vekst og dødelighet.
Settefiskfôr ikke anriket med fosfor	<i>Fosformangel</i> : Deformiteter og forhøyet dødelighet.
Fôret ikke anriket med histidin	<i>Histidinmangel</i> : Utvikling av katarakt i sjøvannsfasen og redusert vekst.
Vanntemperaturer over 12 °C over tid	<i>Høy temperatur</i> : Nedsatt appetitt, aerob kapasitet og vekst.
Lav toleranse for lave oksygennivåer	<i>Oksygenmangel</i> : Redusert appetitt og vekst. Dødelighet.

## 11.5

## OPPSUMMERING

Klassisk risikovurdering er produktet av alvorlighetsgrad og sannsynlighet for hver risikofaktor (tabell 11.5.1). På bakgrunn av dette plasseres gjerne teknologier og prosesser i grønn, gul eller rød sone. Vi har dessverre lite data tilgjengelig om sannsynligheten for at farer oppstår ved de forskjellige lusebehandlingene og teknologiene, vi har derfor definert en relativt bred gul sone i vår vurdering (tabell 11.5.1). Av de tradisjonelle lusebehandlingene mener vi det er rimelig å plassere avlusing ved badebehandling med hydrogenperoksid i rød sone, badebehandling med azametifos, pyretroidene cypermetrin eller deltametrin i gul sone, og oral avlusing i grønn sone når det gjelder fiskevelferd. Det er vanskelig å gi en risikovurdering av mekanisk avlusing med de data vi har tilgjengelig. Det er likevel så mange innebygde risikofaktorer, i tillegg til alvorlige enkeltteksempler, at vi vurderer mekanisk avlusing til å være i gul sone, dvs. forbundet med

risiko. Avlusing ved renseskjerm og luselaser vurderer vi som å tilhøre grønn sone for laksen, men for renseskjermen er risikoen for dårlig velferd i rød sone.

For alle de preventive metodene gjelder det at ved god teknisk konstruksjon av utstyret og tilstrekkelig kontroll og back-ups-systemer, så kan de tilhøre grønn sone. Kunnskapsgrunnlaget for en konkret vurdering av sannsynlighet for at farer oppstår er manglende per i dag.

Lukkede anlegg har potensial til å ha optimale miljøforhold og å unngå patogener, men hvis ikke teknologien fungerer som den skal, kan det gi alvorlige konsekvenser for fisken. Inntil videre vurderer vi derfor at risiko for dårlig velferd i lukkede anlegg ligger i gul sone. Luseskjørt tilfører ekstra risiko i forhold til åpne merder. For grunne skjørt, dvs. skjørt hvor fisken har anledning til å svømme dypt og unngå

skjørtevolumet uavhengig av kontroll og back-ups-systemer, anser vi at risiko for dårlig velferd ligger i grenseland mellom gul og grønn sone. I tilfeller hvor skjørtet dekker hele eller nesten hele merddypet, anser vi at risiko for dårlig velferd ligger i gul sone. Farene forbundet med nedsenkede merder er ikke akutte, men virker over tid. Oppdretter har derfor god anledning til å utføre tiltak. Vi vurderer derfor nedsenkede merder til å være i gul sone. I snorkelmerder har fisken anledningen til å svømme i merdvolumet under snorkelen og eventuelle dårlige miljøforhold der. Det er likevel en risiko for at fisk samles i snorkelen. Inntil videre erfaring i kommersielt oppdrett vurderer vi derfor snorkelmerder til å være i gul sone. Til sammenligning er bruk av kunstig undervannsløp og undervannsføring relativt uproblematisk, og hører hjemme i grønn sone. For triploid laks er risiko for dårlig velferd trolig sterkt geografisk betinget; gul sone der det er stabilt lave temperaturer, og rød sone der det kan være temperaturer over 15 °C over tid.

**Tabell 11.5.1**

Klassisk risikoskjema. Risiko er produktet av konsekvens og sannsynlighet. Grønn sone: Forbundet med lav risiko. Gul sone: Forbundet med risiko. Rød sone: Forbundet med høy risiko.

Konsekvens \ Sannsynlighet	Konsekvens			
	1. Lite farlig	2. Farlig	3. Alvorlig	4. Svært alvorlig
4. Svært sannsynlig				
3. Meget sannsynlig				
2. Sannsynlig				
1. Lite sannsynlig				

## Referanser

- Aaen S.M., Helgesen K.O., Bakke M.J., Kaur K., Horsberg T.E. 2015. Drug resistance in sea lice: a threat to salmonid aquaculture. *Trends in Parasitology* 31: 72–81.
- Benfey, T.J. 2015. Effectiveness of triploidy as a management tool for reproductive containment of farmed fish: Atlantic salmon (*Salmo salar*) as a case study. *Reviews in Aquaculture* 7: 1–19.
- Bjørn P.A., Finstad B., Kristoffersen R. 2001. Salmon lice infection of wild sea trout and Arctic char in marine and freshwaters: the effects of salmon farms. *Aquaculture Research* 32: 947–962.
- Bleie H. og Skrudland A. 2014. Tap av Laksefisk i Sjø. Rapport fra Mattilsynet august 2014.
- Bravo S., Sevattal S., Horsberg T.E. 2008. Sensitivity assessment of *Caligus rogercresseyi* to emamectin benzoate in Chile. *Aquaculture* 282: 7–12.
- Dempster, T., Juell, J.-E., Fosseidengen, J.E., Fredheim, A., Lader, P. 2008. Behaviour and growth of Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) subjected to short-term submergence in commercial scale sea-cages. *Aquaculture* 276, 103–111. doi:10.1016/j.aquaculture.2008.01.018.
- Dempster T., Korsøen Ø., Folkedal O., Juell J.-E., Oppedal F. 2009. Submergence of Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) in commercial scale sea-cages: A potential short-term solution to poor surface conditions. *Aquaculture* 288: 254–263.
- Duncan N.J., Mitchell D., Bromage, N. 1999. Post smolt growth and maturation of out-of-season 0+ Atlantic salmon (*Salmo salar*) smolts. *Aquaculture* 177: 61–71.
- Elliott J.M. 1981. Some aspects of thermal stress on freshwater teleosts. In: Pickering A D (Ed) *Stress and Fish*. Academic Press, London. 209–246.
- Espmark A.M., Humborstad O.-B., Midling K Ø. 2012. Pumping av torsk og laks, faktorer som påvirker velferd og kvalitet. *Nofima rapport* 6/2012.
- Fjelldal, P.G., Hansen, T. 2010. Vertebral deformities in triploid Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) under yearling smolts. *Aquaculture* 309, 131–136.
- Fjelldal, P.G., Hansen, T., Lock, A., Wargelius, T.W.K., Fraser, F., Sambras, A., El-Mowafi, S., Albrektsen, R., Waagbø, R., Ørnsrud. 2015. Increased dietary phosphorus prevents vertebral deformities in triploid Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Aquaculture nutrition* DOI: 10.1111/anu.12238
- Frank, K., Gansel, L.C., Lien, A.M., Birkevold, J. 2013. Effects of a Shielding Skirt for Prevention of Sea Lice on the Flow Past Stocked Salmon Fish Cages, in: Volume 3: Materials Technology; Ocean Space Utilization. ASME, p.V003T05A018. doi:10.1115/OMAE2013-10882
- Frank K., Lien A.M. 2015. Permaskjørt og merdmiljø. Rapport A26686. SINTEF Fiskeri og havbruk AS.
- Fraser T.W.K., Fjelldal P.G., Hansen T., Mayer I. 2012. Welfare considerations of triploid fish. *Reviews in Fisheries Science* 20: 192–211.
- Fraser T.W.K., Fleming M.S., Poppe T.T., Hansen T., Fjelldal, P.G. 2014. The effect of ploidy and incubation temperature on survival and the prevalence of aplasia of the septum transversum in Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *Journal of Fish Diseases* 37: 189–200.
- Fraser, T.W.K., Hansen, T., Fleming, M.S., Fjelldal, P.G. 2015. The prevalence of vertebral deformities is increased with higher egg incubation temperatures and triploidy in Atlantic salmon *Salmo salar* L. *Journal of Fish Diseases*, 38: 75–89.
- Grant A.N. 2002. Medicines for sea lice. *Pest Management Science* 58: 521–527.
- Grøntvedt R.N., Jansen P.A., Horsber T. E., Helgesen K., Tarpai A. 2014. The surveillance programme for resistance to chemotherapeutants in *L. salmonis* in Norway 2013. Surveillance programmes for terrestrial and aquatic animals in Norway. Annual report 2013. Oslo: Norwegian Veterinary Institute 2014.
- Hansen T., Fraser T.W.K., Sambras F., Fjelldal P.G. 2014. Triploid laks krever tilpassete produksjonsbetingelser. *Havforskningsrapporten*.
- Hansen T.J., Olsen R.E., Stien L., Oppedal F., Torgersen T., Breck O., Remen, M., Vågseth, T., Fjelldal, P.G. 2015. Effect of water oxygen level on performance of diploid and triploid Atlantic post-smolts reared at high temperature. *Aquaculture* 435: 354–360.
- Harkstad L.S., Karlsbakk E., Skår C., Einen A.C.B., Mortensen S. 2010. Hvorfor dør leppefisk i merdene? I *Havforskningsrapporten* 2013: 103–104. *Havforskningsinstituttet*.
- Helgesen K.O., Romstad H., Aaen S.M., Horsberg T.E. 2015. *Aquaculture Reports*, available online, doi:10.1016/j.aqrep.2015.01.001.
- Heuch, P.A., Parsons, A., Boxaspen, K. 1995. Diel vertical migration: A possible host-finding mechanism in salmon louse (*Lepeophtheirus salmonis*) copepodids? *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 52, 681–689. doi:10.1139/f95-069
- Hevrøy E.M., Boxaspen K., Oppedal F., Taranger G.L., Holm J.C. 2003. The effect of artificial light treatment and depth on the infestation of the sea louse *Lepeophtheirus salmonis* on Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) culture. *Aquaculture* 220: 1–14.
- Juell J.-E., Fosseidengen J.E. 2004. Use of artificial light to control swimming depth and fish density of Atlantic salmon (*Salmo salar*) in production cages. *Aquaculture* 233, 269–282.
- Juell J.E., Fernö A., Furevik D., Huse I. 1994. Influence of hunger level and food availability on the spatial distribution of Atlantic salmon, *Salmo salar* L., in sea cages. *Aquac. Fish. Manage.* 25: 439–451.
- Johannessen, A. 1977. Early stages of *Lepeophtheirus salmonis* (Copepoda, Caligidae). *Sarsia* 63, 169–176. doi:10.1080/00364827.1978.10411336
- Johansen, B. 2010. Forstudie til prosjekt forebygging lakselus: Vurdering av vanngjennomstrømming ved tildekking av en enhet med planktonduk i forhold til en åpen enhet. Rapport. Korsøen Ø.J., Dempster T., Fjelldal P.G., Oppedal F., Kristiansen T.S. 2009. Long-term culture of Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) in submerged cages during winter affects behaviour, growth and condition. *Aquaculture* 296: 373–381.
- Korsøen Ø.J., Dempster T., Oppedal F., Kristiansen T.S. 2012a. Individual variation in swimming depth and growth in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) subjected to submergence in sea-cages. *Aquaculture* 334-337: 142–151.
- Korsøen Ø.J., Fosseidengen J.E., Kristiansen T.S., Oppedal F., Bui S., Dempster T. 2012b. Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) in a submerged sea-cage adapt rapidly to re-fill their swim bladders in an underwater air filled dome. *Aquacultural Engineering* 51: 1–6.
- Lines J.A. og Spence J. 2012. Safeguarding the welfare of farmed fish at harvest. *Fish Physiology and Biochemistry* 38: 153–162.
- Ljungfeldt LE, Espedal PG, Nilsen F, Skern-Mauritzen M, Glover KA. 2014. A common-garden experiment to quantify evolutionary processes in copepods: the case of emamectin benzoate resistance in the parasitic sea louse *Lepeophtheirus salmonis*. *BMC evolutionary biology*; 14:108.
- Mattilsynet 2014. Lakselusrapport: Vinter og vår 2014.
- Mortensen S., Karlsbakk E. 2012. Risiko ved bruk av leppefisk i norsk akvakultur. *Risikovurdering norsk fiskeoppdrett* 2012, pp. 111–120.
- Mortensen S., Palm A.C.U., Skiftesvik A.B. 2013. Utfordringer ved fangst og bruk av leppefisk. *Havforskningsrapporten* 2013.
- Nilsen A., Bjørn B., Vigen J., Oppedal F., Høy E. 2010a. Evaluering av metoder for badebehandling mot lakselus i stormer. *Veterinærinstituttets rapportserie*, 17-2010. *Veterinærinstituttet*, 24 p.
- Nilsen A., Erikson U., Aunsmo A., Østvik A., Heuch P.A., 2010b. Mekanisk fjerning av lakselus "FLS avlusersystem" – test av ejetektorpumpe fra Flatsetsund Engineering AS. *Veterinærinstituttets rapportserie*, 11-2010. *Veterinærinstituttet*, 28 p.
- Nilsen A., Viljugrein H., Røsæg M.V., Colquhoun D. 2014. Rensefiskhelse – kartlegging av dødelighet og dødelighetsårsaker. *Veterinærinstituttets rapportserie*, 12-2014. *Veterinærinstituttet*, 84 p.
- Nytrø, A.V., Vikingstad, E., Foss, A., Hangstad, T. A., Reynolds, P., Eliassen, G., Elvegård, T.A., Falk-Petersen, I.-B., Imslund, A.K. 2014. The effect of temperature and fish size on growth of juvenile lumpfish (*Cyclopterus lumpus* L.). *Aquaculture* 434: 296–302.
- Næs, M., Heuch, P.A., Mathisen, R. 2012. Bruk av «luseskjørt» for å redusere påslag av lakselus *Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer) på oppdrettslaks.
- Næs M., Grøntvedt R.N., Kristoffersen A. B., Johansen B. 2014. Feltutprøving av planktonduk som skjerming rundt oppdrettsmerder for å redusere påslag av lakselus (*Lepeophtheirus salmonis*). *Faglig rapport* 4. mars 2014.
- Oppedal, F., Berg, A., Olsen, R.E., Taranger, G.L., Hansen, T. 2006. Photoperiod in seawater influence seasonal growth and chemical composition in autumn sea-transferred Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) given two vaccines. *Aquaculture* 254: 396–410.
- Oppedal F., Juell, J.-E., Johansson D. 2007. Thermo- and photoregulatory swimming behaviour



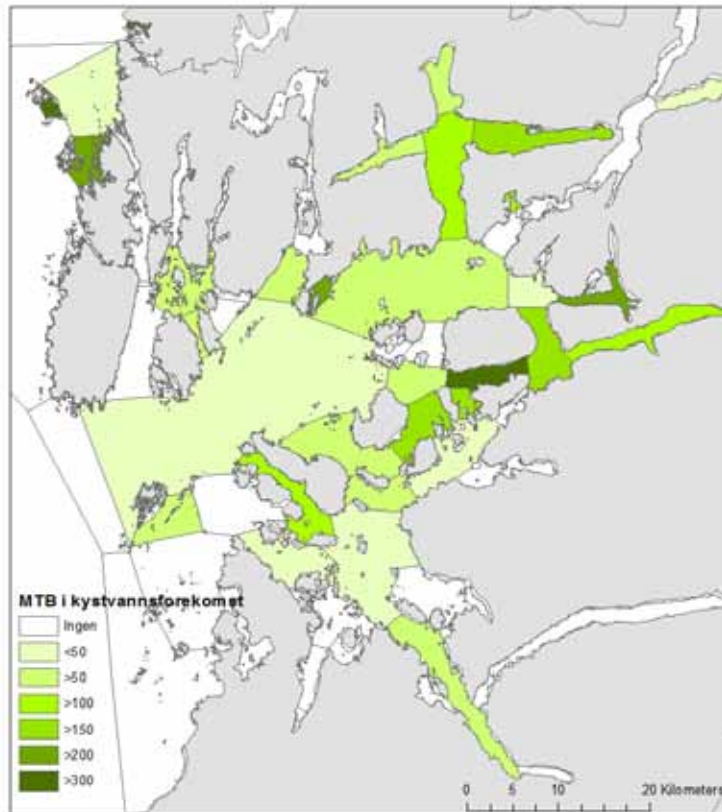
- of caged Atlantic salmon: implications for photoperiod management and fish welfare. *Aquaculture* 265: 70–81.
- Oppedal F., Dempster T., Stien L.H. 2011 a. Environmental drivers of Atlantic salmon behaviour in sea-cages: a review. *Aquaculture* 311: 1–18.
- Oppedal F., Vågset T., Dempster T., Juell J-E., Johansson D. 2011 b. Fluctuating sea-cage environments modify the effects of stocking densities on production and welfare parameters of Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Aquaculture* 315: 361–368.
- Oppedal F., Torgersen T., Olsen R.E. 2011 c. Topical delousing affects oxygen consumption and physiology of Atlantic salmon, *salmo salar* L., in seawater. *Aquaculture Europe 2011*, Welfare management. Rhodos, 19 October.
- Oppedal F., Dempster T., Bui S., Stien L. 2013. Lakseluspåslag ble redusert med 50-80 prosent ved bruk av tak og snorkel på merden. *Norsk fiskeoppdrett* #8 2013, 75-81.
- Oppedal F., Dempster T., Bui S., Stien, L.H. 2014 a. Snorkel gir mindre lakselus. *Norsk Fiskeoppdrett NF Xpert Teknologi*, mai, 59-61.
- Oppedal F., Dempster T., Bui S., Stien, L. 2014 b. Snorkelmerd gir mindre lakselus. *Havforskningsrapporten 2014*, Fisken og havet særn. 1, 35-36.
- Oppedal, F., Hansen, T., Fjelldal, P.G., Folkedal, O., Malm, M., Sveier, H., Torgersen, T., Stien, L.H. 2014 c. Lys eller temperatur – hva velger laksen og hva må til for å stoppe kjønnsmodning? *CREATEdays*, Hell 12.11.2014.
- Ramstad A., Colquhoun D.J., Nordmo R., Sutherland I.H., Simmons R. 2002. Field trials in Norway with SLICE® (0.2% emamectin benzoate) for the oral treatment of sea lice infestation in farmed Atlantic salmon *Salmo salar*. *Diseases of Aquatic Organisms* 50: 29-33.
- Ritchie G. og Boxaspen K.K. 2011. *Salmon Louse Management on Farmed Salmon—Norway*, in *Salmon Lice: An Integrated Approach to Understanding Parasite Abundance and Distribution* (eds S. Jones and R. Beamish), Wiley-Blackwell, Oxford, UK. doi: 10.1002/9780470961568.ch5.
- Rosten T.W., Ulgenes Y., Henriksen K., Terjesen B. F., Biering E., Winther U. 2011. *Oppdrett av laks og ørret i lukkede anlegg – forprosjekt. Rapport A21169*, Sintef Fiskeri og havbruk AS, 76 p.
- Sayer M.D.J., Reader J.P., 1996. Exposure of goldsinny, rock cook and corkwing wrasse to low temperature and low salinity: Survival, blood physiology and seasonal variation. *J. Fish Biol.*, 49 (1996), pp. 41–63.
- Stien L.H., Nilsson J., Hevrøy E.M., Oppedal F., Kristiansen T.S., Lien A.M., Folkedal O. 2012. Skirt around a salmon sea cage to reduce infestation of salmon lice resulted in low oxygen levels. *Aquacultural Engineering* 51: 21-25.
- Stien L.H., Bracke M.B.M., Folkedal O., Nilsson J., Oppedal F., Torgersen T., Kittilsen S., Midtlyng P.J., Vindas M.A., Øverli Ø., Kristiansen T.S. 2013. *Salmon Welfare Index Model (SWIM 1.0): a semantic model for overall welfare assessment of caged Atlantic salmon: review of the selected welfare indicators and model presentation*. *Reviews in Aquaculture* 5, 33-57.
- Stien LH, Fosseidengen JE, Malm ME, Sveier H, Torgersen T, Wright DW, Oppedal F, 2014. Low intensity light of different colours modifies Atlantic salmon depth use. *Aquacultural Engineering* 62: 42-48.
- Stien L.H., Oppedal F. 2015. Langtidsvirkning av Permaskjørt på fiskeatferd. Delrapport Permaskjørt-prosjektet.
- Strand, I.M., Soerensen, A., Lader, P., Volent, Z. 2013. Modelling of Drag Forces on a Closed Flexible Fish Cage, in: *Control Applications in Marine Systems*. pp. 340–345.
- Taranger G.L., Haux C., Stefansson S.O., Björnson B.Th., Walther B.Th., Hansen T. 1998. Abrupt changes in photoperiod affect age at maturity, timing of ovulation and plasma testosterone and oestradiol-17b profiles in Atlantic salmon, *Salmo salar*. *Aquaculture* 162: 85–98.
- Treasurer J.W. 2012. Diseases of north European wrasse (Labridae) and possible interactions with cohabited farmed salmon, *Salmo salar* L. *Journal of Fish Diseases* 35: 555-562.
- Vernes T., 2015. Store mengder laks drept og skadet i kampen mot lakselus. *Abc nyheter* 19.3.2015.
- Woll A., Solevåg S.E., Aas G.H., Bakke S., Skiftesvik A.B., Bjelland R. 2013. Velferd leppefisk i merd. Rapport nr. MA 13-08, Møreforskning.



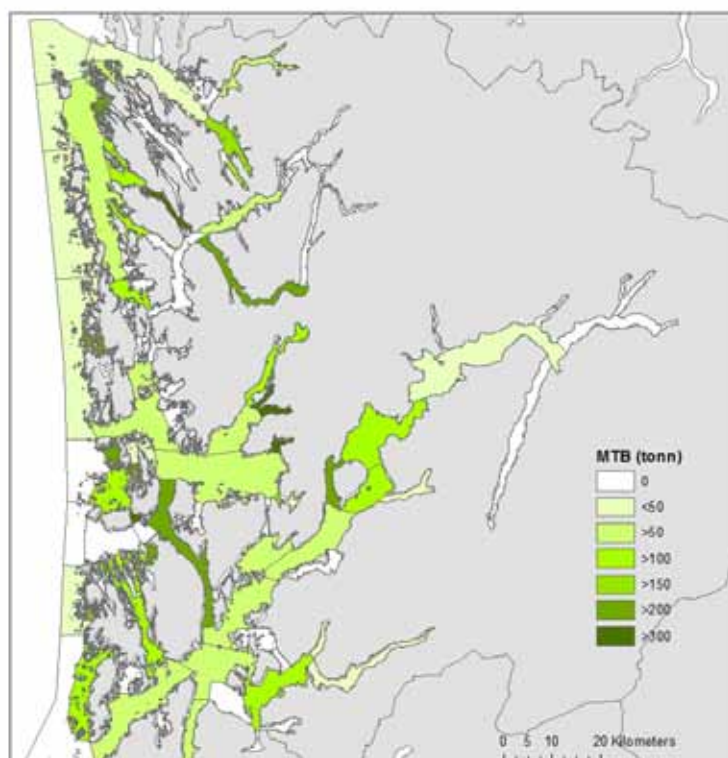
## Vedlegg I

En oversikt over produksjonen av laks og regnbueørret uttrykt som maksimal tillatt stående biomasse (MTB) på hver lokalitet i forhold til sjøarealet i hver vannforekomst langs kysten fra Rogaland til Finnmark. MTB/sjøareal gir et oversiktsbilde over produksjonen over tid, men vil nødvendigvis ikke stemme til enhver tid. Stående biomasse i hver vannforekomst vil vanligvis ikke være så høy som det er tillatt, fordi hvert oppdrettselskap har en godkjent MTB på hver lokalitet som er høyere enn MTB på fylkesnivå. Mye av produksjonen foregår fremdeles i fjordene langs kysten, men bedre teknologi har gitt en økning i store kystanlegg, særlig i trøndelagsfylkene.

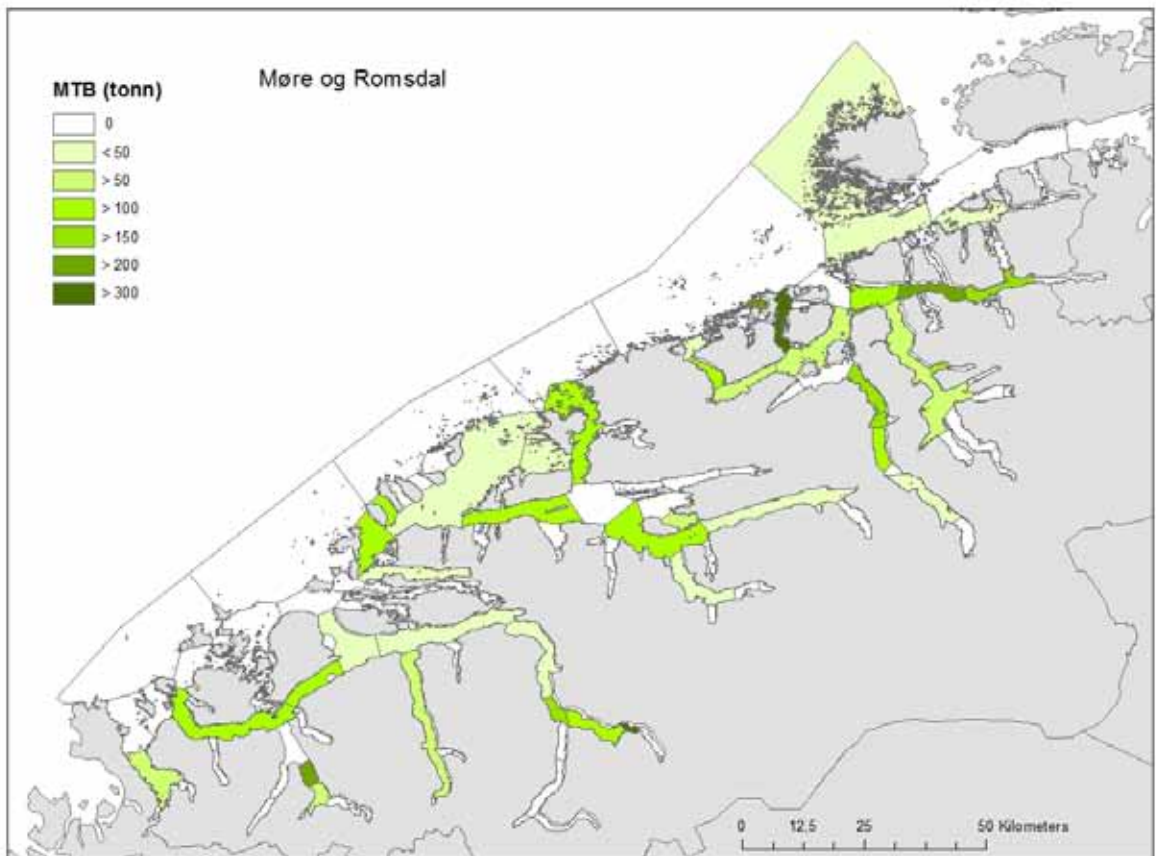
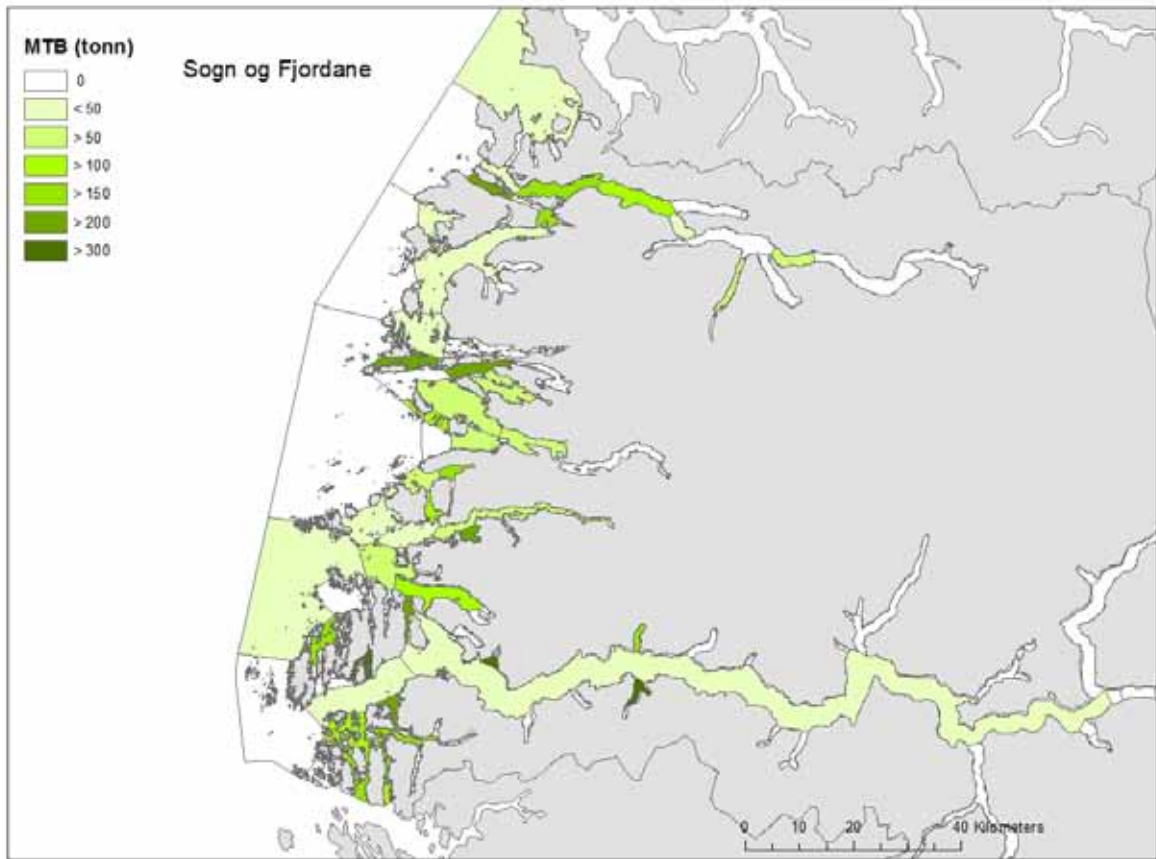
### Rogaland

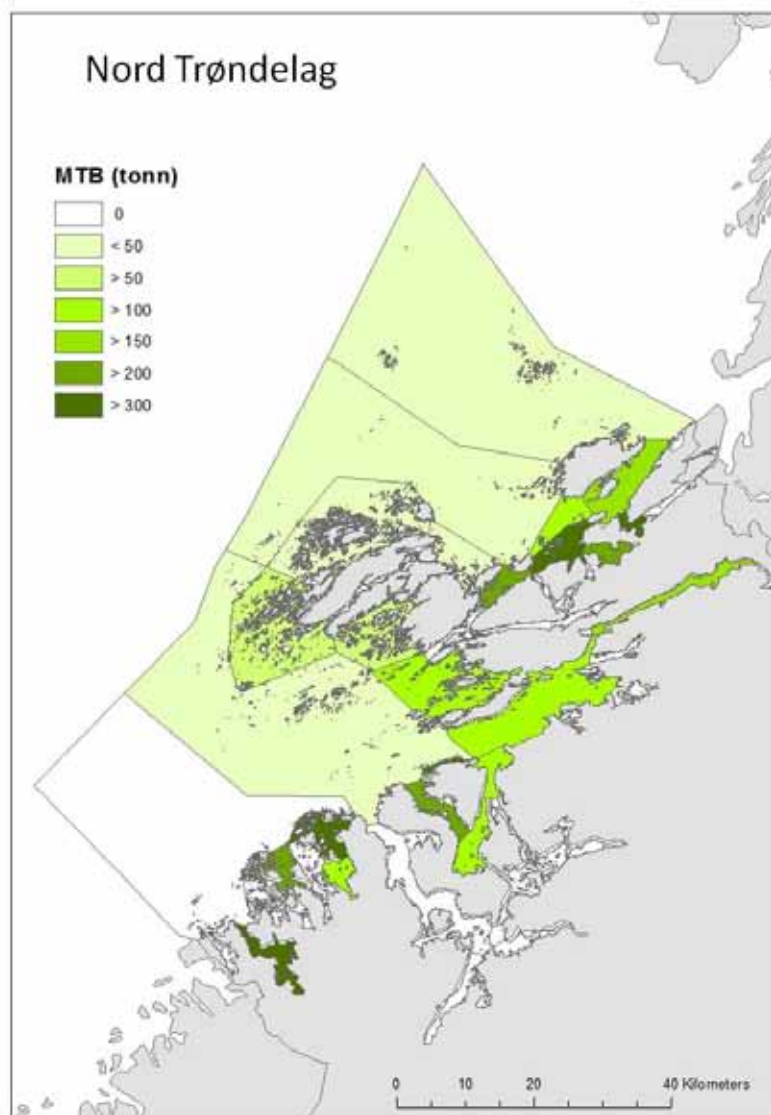
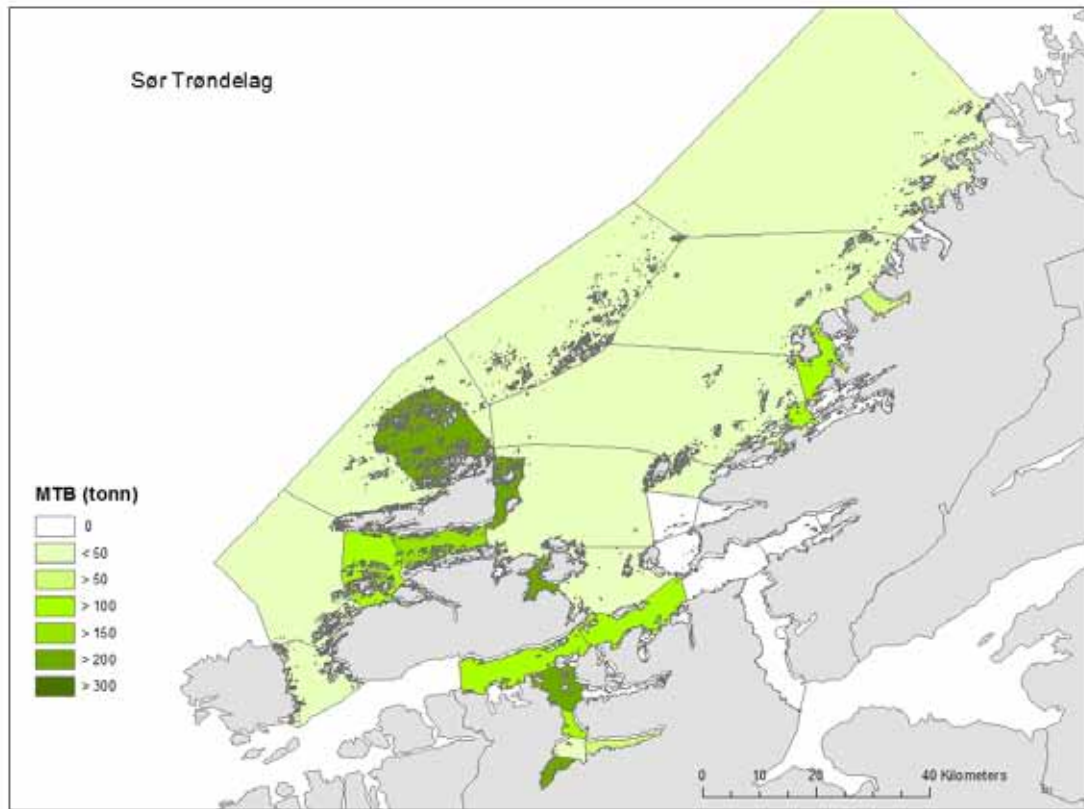


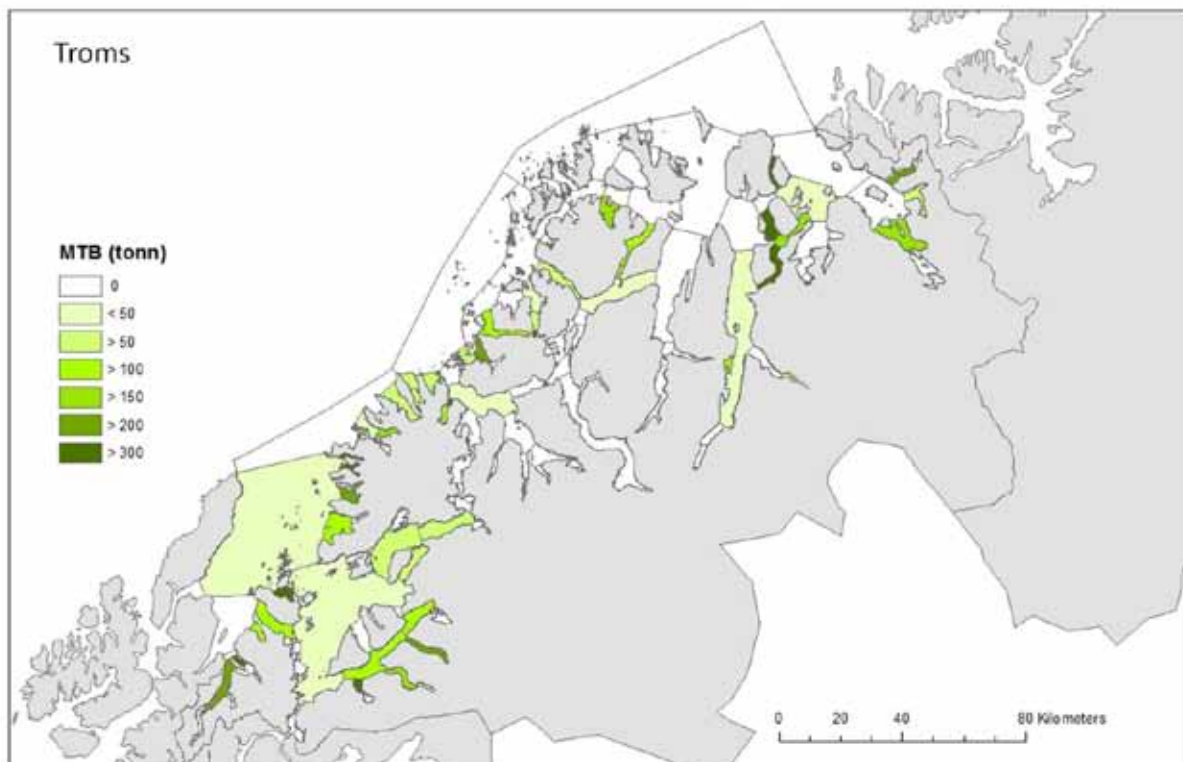
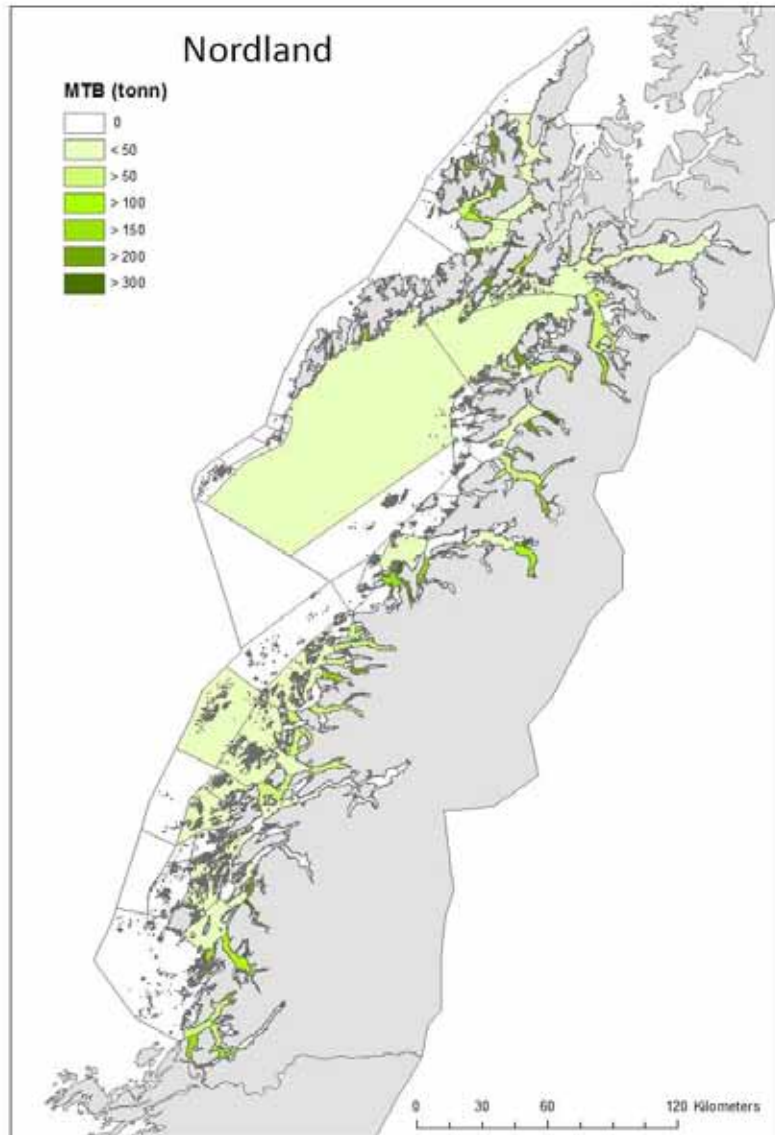
### Hordaland



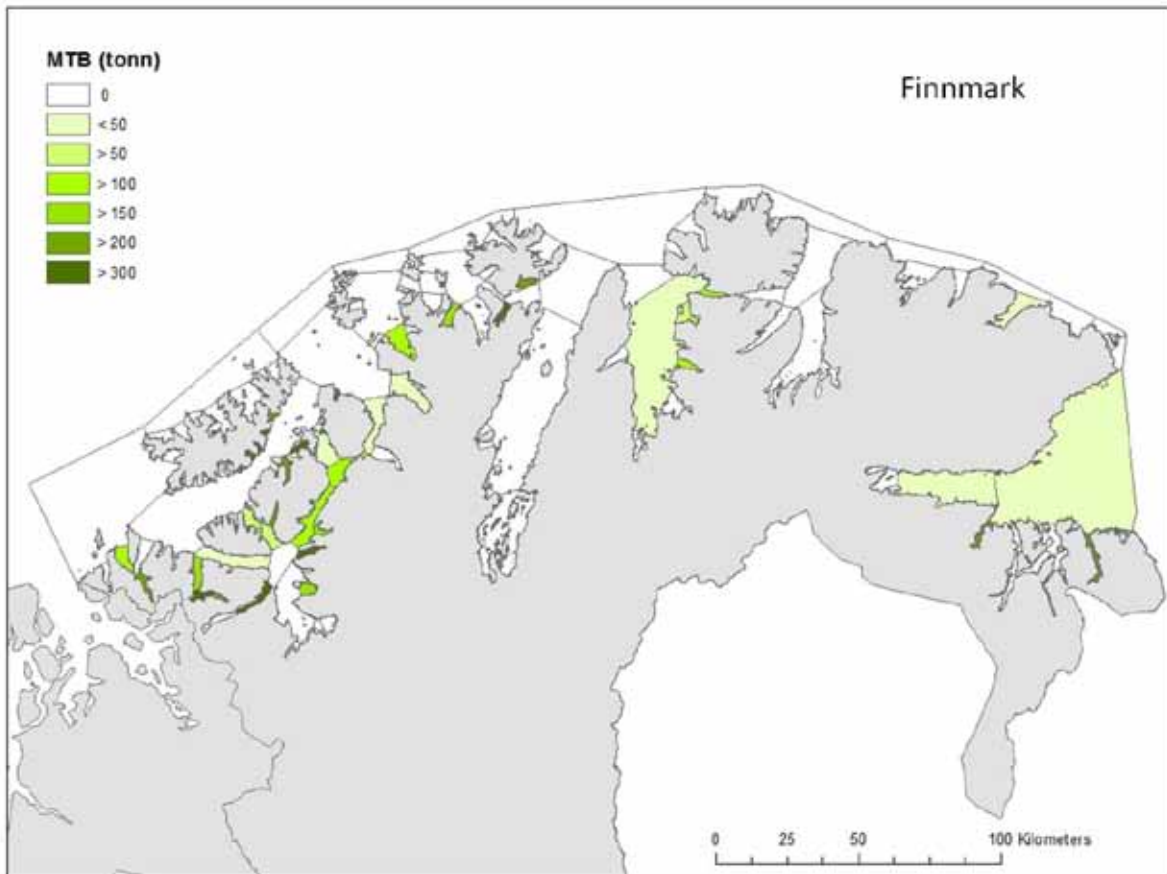














**HAVFORSKNINGSINSTITUTTET**  
**Institute of Marine Research**

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

**HAVFORSKNINGSINSTITUTTET**  
**AVDELING TROMSØ**

Sykehusveien 23, Postboks 6404  
NO–9294 Tromsø

**HAVFORSKNINGSINSTITUTTET**  
**FORSKNINGSSTASJONEN FLØDEVIGEN**

NO–4817 His

**HAVFORSKNINGSINSTITUTTET**  
**FORSKNINGSSTASJONEN AUSTEVOLL**

NO–5392 Storebø

**HAVFORSKNINGSINSTITUTTET**  
**FORSKNINGSSTASJONEN MATRE**

NO–5984 Matredal

**REDERIAVDELINGEN**  
**Research Vessels Department**

**AVDELING FOR SAMFUNNSKONTAKT OG KOMMUNIKASJON**  
**Public Relations and Communication**

E-post: [informasjonen@imr.no](mailto:informasjonen@imr.no)

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

