

Risikorapport norsk fiskeoppdrett 2017



HAVFORSKNINGSINSTITUTTET

Fisken og havet, særnummer 2-2017

Risikorapport norsk fiskeoppdrett 2017

Redaktører:

Terje Svåsand, Ellen Sofie Grefsrud, Ørjan Karlsen, Bjørn Olav Kvamme,
Kevin Glover, Vivian Husa, Tore S. Kristiansen

Medforfattere (i alfabetisk rekkefølge):

Ann-Lisbeth Agnalt¹, Jon Albretsen¹, Lars Asplin¹, Raymond Bannister¹, Marius Berg²,
Reidun Bjelland¹, Pål Arne Bjørn¹, Ola Diserud², Caroline Durif¹, Bengt Finstad²,
Stein Fredriksen⁴, Kristine Gismervik³, Bjørn Einar Grøsvik¹, Elina Halttunen¹,
Pia Kupka Hansen¹, Mikko Heino^{3,1}, Kjetil Hindar², Ingrid Askeland Johnsen¹,
Egil Karlsbakk^{1,3}, Sten Karlsson², Tina Kutti¹, Rosa Maria Serra Llinares¹,
Abdullah Madhun¹, Tor Atle Mo², Stein Mortensen¹, Rune Nilsen¹, Sonal Patel¹,
Ole Bent Samuelsen¹, Nina Sandlund¹, Anne Sandvik¹, Øystein Skaala¹, Jofrid
Skarðhamar¹, Anne Berit Skiftesvik¹, Lars Helge Stien¹, Bjørn-Steinar Sæther⁶,
Geir Lasse Taranger¹, Brit Tørud⁵, Ingebrigt Uglem², Terje van der Meeren¹,
Vidar Wennevik¹

¹Havforskningsinstituttet, ²Norsk institutt for naturforskning, ³Universitetet i Bergen,

⁴Universitetet i Oslo, ⁵Veterinærinstituttet, ⁶NOFIMA



HAVFORSKNINGSINSTITUTTET

www.imr.no

Denne rapporten refereres slik:

Svåsand T., Grefsrud E.S., Karlsen Ø., Kvamme B.O., Glover, K. S, Husa, V. og Kristiansen, T.S. (red.). 2017.
Risikorapport norsk fiskeoppdrett 2017. Fisken og havet, særnr. 2-2017.



Sammendrag og konklusjoner	5
Kapittel 1 Forord	7
Kapittel 2 Metoder for vurdering av risiko	9
2.1 Risikoanalyse.....	10
2.2 Risikovurdering	11
Kapittel 3 Status for norsk fiskeoppdrett	13
Del I RISIKOVURDERINGER	
Kapittel 4 Lakselus	17
4.1 Effekter av lakselus på vill laksefisk	18
4.2 Risikovurdering av lakselus på villfisk	20
4.2.1 Utslipp og fordeling av infeksjonse stadier av lakselus	20
4.2.2 Eksponering for vill laksefisk for lakselus i Norge 2016	22
4.2.3 Konsekvenser av luseinfeksjon på vill laksefisk	22
4.2.4 Risikoestimering av lakselusinfestasjon på vill laksefisk for 2016	23
4.3 Begrensninger i datagrunnlaget og usikkerhet	36
Kapittel 5 Patogener	41
5.1 Bakgrunn	42
5.2 Kartlegging	44
5.3 Kunnskapsstatus og risikovurdering	49
5.3.1 Virus	49
5.3.2 Bakterier	56
5.3.3 Parasitter	61
5.4 Risikofaktorer	66
5.5 Konklusjon	68
5.6 Termer	69
Kapittel 6 Rømming og genetisk påvirkning	77
6.1 Rømming fra oppdrettsanlegg (utslipp)	78
6.2 Innblanding av rømt fisk (eksponering)	80
6.2.1 Overvåking av rømt oppdrettslaks i 2016	80
6.2.2 Sammenheng mellom forekomst av rømt oppdrettslaks og innkryssning	85
6.3 Konsekvenser av innkryssing av rømt oppdrettslaks	85
6.3.1 Kunnskapsstatus	85
6.3.2 Historisk genetisk innblanding mot eksponering i perioden 2014-16	90
6.4 Risikoestimering	95
6.5 Konklusjoner og videre arbeid	95
Kapittel 7 Utslipp av partikulære og løste stoffer fra matfiskanlegg	99
7.1 Bakgrunn	100
7.2 Vurdering av utslipp	100
7.3 Vurdering av eksponering	101
7.3.1 Løste forbindelser – næringssalter	101
7.3.2 Partikulært materiale	102
7.3.3 Organisk materiale fra anlegg går inn i marine næringskjeder	103
7.4 Vurdering av konsekvenser	104
7.4.1 Effekter av næringssalter og finpartikulært materiale i grunne områder (0–30 m dyp)	104
7.4.2 Effekter av utslipp av partikulært materiale	104
7.4.3 Regionale effekter av utslipp av næringssalter	105
7.4.4 Regionale effekter av utslipp av partikulært materiale	106
7.4.5 Effekter på spesielle naturtyper	106

7.5 Risikoestimering.....	107
7.5.1 Overvåkning på lokal og regional skala	108
7.5.2 Risikoestimering av organiske utslipp på en lokal skala	109
7.5.3 Risikoestimering av effekter av utslipp av næringsalter og organisk materiale på en regional skala	110

Kapittel 8

Risiko for dødelighet og dårlig fiskevelferd i laks- og regnbueørretproduksjonen i sjø.....	117
8.1 Dødelighetsstatistikk for produksjon av laks- og regnbueørret i sjø.....	118
8.2 Dødelighet ved avlusing	120
8.3 Dødelighetsstatistikk triploid laks	122
8.4 Kunnskapshull	123

Del 2 KUNNSKAPSOPPDATERINGER

Kapittel 9 Legemidler og fremmedstoff.....	125
9.1 Legemidler.....	126
9.1.1 Desinfeksjonsmidler	126
9.1.2 Antibakterielle midler	126
9.1.3 Midler mot innvollsorm	126
9.1.4 Midler mot lakselus.....	126
9.2 Fremmedstoff.....	136
9.2.1 Forekomst av fremmedstoff i oppdrettsfôr (organiske miljøgifter, kobber, kadmium).....	136
9.2.2 Nivåer av utvalgte fremmedstoff i fôr.....	136

Kapittel 10 Interaksjon mellom fiskeoppdrett og fiskeressurser på kysten	143
10.1 Innledning.....	144
10.2 Interaksjoner mellom oppdrett og torskens vandring og gyting	144
10.3 interaksjoner mellom oppdrett og andre fiskeressurser.....	145
10.4 Påvirkning av spillfôr på kvalitet hos vill sei og torsk	146
10.5 Kunnskapshull	146

Kapittel 11 Effekter av lakselus og lusebehandling på laksens velferd	149
11.1 Lakselusas effekt på fiskens velferd.....	150
11.2 Risiko ved ulike avlusningsmetoder	151
11.3 Vurdering av preventive metoder for å hindre påslag av lakselus.....	155

Kapittel 12 Bruk av rensefisk i lakseoppdrett	161
12.1 Bruk av rensefisk	162
12.2 Risiko for miljøeffekter og effekter på laksefisk ved bruk av rensefisk i norsk havbruk	167
12.3 Kunnskapsbehov.....	170

Vedlegg I Kart med oversikt over MTB/sjøareal	174
--	------------

Risikorapport norsk fiskeoppdrett 2017 viser at lakselus og rømming fortsatt er de to største miljøutfordringene for havbruksnæringen. Den er bestilt av Nærings- og fiskeridepartementet og utarbeidet i dialog med Fiskeridirektoratet, Mattilsynet og Miljødirektoratet. På områder med godt nok kunnskapsgrunnlag gjør vi en risikovurdering (Del 1), mens vi gir en kunnskapsoppdatering og innledende vurderinger på områder der det ennå ikke er nok datagrunnlag til å gjennomføre en risikovurdering (Del 2).

Det er en rivende utvikling med nye oppdrettsmetoder, men fortsatt foregår det meste av oppdrettsproduksjonen i åpne merder. For å bedre forstå hvordan oppdrettsnæringen påvirker kystøkosystemene er det behov for mer kunnskap. Blant annet er det viktig å få en bedre faglig forankring for terskelnivåer for effektindikatorer som inngår i risikovurderingen, og å sikre bedre nasjonal dekning i overvåkningsprogrammene. Rapporten omhandler både miljøpåvirkninger av havbruk og fiskevelferd, og legger vekt på overordnede problemstillinger som myndighetene vil ha råd om. Metodene som brukes for å risikovurdere er under stadig utvikling og er oppdatert i årets rapport. På sikt er det ønskelig å kunne utføre regionale risikovurderinger hvor de ulike risikofaktorene ses i sammenheng.

Lakselus

Det er en klar sammenheng mellom intensivt oppdrett og smitte av lakselus på både oppdrettet og vill laksefisk. For å overvåke utviklingen av lakselus på vill laksefisk er det utviklet modeller som beregner tettheten av lakselus langs hele kysten. Disse modellene er basert på at utslipp av klekte lakseluslarver fra alle operative anlegg blir beregnet etter etablerte matematiske formler. Utslippene våren 2016 var omtrent som i 2015, og med en kraftig økning utover mai i sør og noe senere lenger nord. Utslippene om våren var høyere i Sør- og Midt-Norge i 2016 enn perioden 2012–2014, og omtrent som i 2015.

Risikovurderingen tyder på at smittepresset i laksens hovedutvandringsperiode var relativt lavt i noen av de undersøkte områdene langs kysten, spesielt helt nord og sør, og høyere i andre deler, spesielt på Vestlandet. Vurderingen er basert på ruse- og garnfanget sjørøret, data fra tråling og vaktbur, og sammenholdt med utbredelsen av smittepresset estimert ved hjelp av den hydrodynamiske modellen. I 2016 er vurderingene i større grad basert på vurdering av når og hvor smittepresset er høyt, og ikke i like stor grad på observasjonene av lus på sjørøret. De undersøkte lokalitetene er basert på en tilpasset overvåking, og representerer derfor ikke et tilfeldig uttak.

Utover sommeren 2016 økte smittepresset betydelig på undersøkelseslokalitetene langs hele norskekysten fra Rogaland til og med Vest-Finnmark. Med få unntak vurderes sannsynlighet for økt lakselusrelatert dødelighet på beitende sjørøret til å være fra moderat (10–30 %) til høy (> 30 %) langs hele kysten. Dataene tyder på at en stor del av bestandene av sjørøret og sjørøye i oppdrettsintensive områder har vært negativt påvirket av lakselus i 2016. Unntak er enkelte nasjonale laksefjorder samt kontrollstasjonene i sør og nord.

Andre patogener

Et av målene for en bærekraftig oppdrettsnæring er at patogener (virus, bakterier og andre parasitter) i oppdrett ikke skal ha bestandsreducerende effekter på villfisk. Kapittel 5 gir en oppdatering og status for de viktigste patogenene i norsk oppdrett utenom lakselus. Virussykdommer dominerer fremdeles sykdomsbildet i oppdrett av laks, men også andre

sykdommer bidrar til risikobildet. Havforskningsinstituttets kartlegging har gitt få funn av sykdomsfremkallende agens i vill laksefisk i sjøfasen. Det foreligger fremdeles kun begrensede data fra presmolt i elver, men disse indikerer så langt heller ikke en omfattende smitte i ferskvann. Med unntak av epitheliocystis (proliferativ gjellebetennelse) er det ingen vesentlig endring i vurderingene av risikoen knyttet til sykdommer i oppdrett. Der det er vurdert risiko for bestandsreducerende effekter som følge av spredning av patogener fra oppdrett til vill laks og sjørøret er denne med ett unntak vurdert som lav. Usikkerheten i vurderingene er derimot oftest moderat eller høy som følge av kunnskapshull. For å redusere usikkerheten er det viktig å sikre en god oversikt over sykdom i oppdrett, samt å forbedre kunnskapsgrunnlaget i forhold til utslipp av de ulike patogenene, patogenoverlevelse i miljø, infeksjonsdoser og konsekvenser av infeksjoner for hver enkelt agens.

Rømt laks

Kapittel 6 presenterer genetisk påvirkning av rømt oppdrettsfisk på villaks. I 2016 ble det rapportert at 126 000 laks hadde rømt fra norske oppdrettsanlegg. Risikoen for at en rømt laks overlever fram til kjønnsmodning og vandrer opp i elv er høyest hvis fisken rømmer som smolt eller det samme året den blir kjønnsmoden. Risikoen er lav for høstsmolt som rømmer og umoden laks som ikke blir kjønnsmoden før tidligst neste år.

Det nasjonale overvåkningsprogrammet for innslag av rømt oppdrettslaks i vassdrag har vurdert 196 elver i 2016. Av disse ble til sammen 154 elver vurdert til å ha lavt til moderat innslag av rømt oppdrettslaks (<10 %) og tilsvarende sannsynlighet for fortsatt genetisk påvirkning. I 24 vassdrag ble innslaget og sannsynlighet for fortsatt genetisk påvirkning vurdert som høyt (>10 %), de resterende 18 ble vurdert til å være i mellomkategorien med middels innslag av rømt oppdrettslaks. Et mindre datasett med høstundersøkelser i vassdrag fra 2006 til 2016 viser en svak nedadgående trend i innslaget av rømt fisk over denne tidsperioden. Det foreligger nå et svært omfattende kunnskapsgrunnlag om innkrysning av rømt laks i 175 vassdrag i Norge, som viser at genetisk innblanding forekommer i rundt 2/3 av elvene i Norge.

Utslipp av partikulære og løste stoffer

Det er utviklet ulike modeller og metoder for beregning av utslipp av løste og partikulære forbindelser fra matfiskproduksjon med høyst varierende anslag. Utslippene presenteres med de store usikkerhetene som ligger i de ulike estimatene, og det anbefales en gjennomgang av metodene for å finne den mest realistiske beregningsmåten. Risikovurderingen av effektene av utslipp er vurdert både på lokal skala i anleggets påvirkningssone og på regional skala. Konsekvensene av effekter på lokal skala vurderes som små/moderate, mens potensielle effekter på regional skala regnes som store.

Resultater fra overvåking av lokal påvirkning fra utslipp av organisk materiale ved anleggene viser at de fleste i dag driver innenfor rammen av miljømålene som er satt for virksomheten og i mindre grad påvirker området rundt anleggene. Den nylige revisjonen av overvåkningsstandarden (NS 9410:2016) vil føre til bedre overvåking av akvakulturvirkosomhet, men metodikken er likevel ikke godt tilpasset hardbunnlokaliteter. Arbeid med bedre lokalisering av nye anlegg i forhold til spesielle naturtyper og viktige kystressurser er startet opp og vil redusere risikoen for permanent skade på bunnhabitat. De fleste vannforekomstene i Norge

har lavt eller moderat oppdrettsstrykk, men noen områder peker seg ut med høy eller svært høy produksjon. For å kunne vurdere risikoen for regional påvirkning trenger vi bedre miljøovervåkning langs norskekysten. De beste dataseriene som foreligger er fra Rogaland og Hordaland. De viser at det i disse fylkene er lav risiko for regional påvirkning i åpne områder, mens indre områder kan ha høyere risiko for påvirkning. Vi har foreløpig ikke nok data til å foreta en fullstendig risikovurdering av alle vannforekomstene langs kysten.

Dødelighet

Kapittel 8 gir oppdaterte tall på risiko for dødelighet i sjøfasen av produksjonen, basert på rapportene oppdretterne leverer til Fiskeridirektoratet. Vi har ikke opplysninger om dødsårsakene, men det er rimelig å anta at fisk som dør har hatt en kortere eller lengre periode med dårlig velferd. I år har vi også tatt med dødelighetstall for regnbueørret. Selv om de fleste utsettene har mer enn 90 % overlevelse, er det generelt høy risiko for dødelighet i anleggene siden over 20 % av merdene har mer enn 19 % dødelighet. Forhøyet dødelighet kan skyldes lav smoltkvalitet, sykdommer og dårlig vannmiljø. Ved å sammenstille dødelighetsdataene med innrapporterte avlusingsoperasjoner er det tydelig at også avlusing øker risikoen for forhøyet dødelighet.

Triploid laks er steril og kan ikke spre genene sine om den rømmer. Den har imidlertid utfordringer knyttet til ernæring og miljøemstring. Så langt tyder data fra kommersielt oppdrett på at triploid laks har høyere dødelighet enn diploid laks på samme anlegg. Særlig var utsett sent på høsten ekstra risikofylte.

Legemidler og fremmedstoffer

Bruk av antibakterielle midler og midler mot innvollsorm i oppdrettsnæringen er lav, mens forbruket av midler mot lakselus fremdeles er høyt, selv etter en betydelig reduksjon i forbruket fra 2015 til 2016. Antiparasittmidler spres via spillfôr, fekalier og svevepartikler, og kan måles i lang tid i sedimentet ved anlegget og i villfauna. Det er vist i laboratorieforsøk at store doser teflubenzuron ga både dødelighet og senskader på hummer yngel. For tiden studeres effekter knyttet til langtidseksponering av krepsdyr for lave konsentrasjoner av teflubenzuron. Vi trenger mer kunnskap om spredning og fortynning av lusemidler som brukes i badbehandlinger, og det er derfor vanskelig å fastslå hvor stor reell risiko et utslipp utgjør for ulike krepsdyr rundt oppdrettsanleggene.

Målinger av organiske fremmedstoff i sediment under og i nærheten av oppdrettsanlegg i Sørfjorden ved Osterøy viste ingen endring i nivå av disse forbindelsene ut fra oppdrettsanleggene. Det høyeste nivået ble målt ved referansestasjon i ytre del av fjorden. Ved anlegget på Solheim i Masfjorden var det høyere nivå av klororganiske forbindelser under anlegget enn lenger unna. Målinger av organiske miljøgifter i lever av fisk som beiter under oppdrettsanlegg har vist lavere nivå enn i fisk fra referanseområdet. Resultatene tyder på at det er de generelle bakgrunnsnivåene av tungt nedbrytbare organiske fremmedstoff i disse to fjordsystemene som er den viktigste årsaken til nivåene av organiske miljøgifter i villfisk. Resultater fra MOM C-undersøkelser viser omtrent samme nivå av kobber i sediment i 2015–2016 som vi observerte i perioden 2011–2014. Siden store mengder kobber årlig blir brukt som antibegroingsmiddel på nøter, trenger vi mer kunnskap om mulig påvirkning i området rundt oppdrettsanlegg på grunn av sedimentasjon og utlekking til vannmassene.

Effekter på villfisk

Oppdrettsanlegg er lokalisert i områder hvor det naturlig finnes villfisk som tiltrekkes anleggene bl.a. for å spise spillfôr. Dette kan påvirke kvaliteten til villfisken, og det har også vært hevdet at oppdrettsanlegg kan skremme vekk gytende torsk og sild, samt påvirke atferd og vandringsmønster til sei. Problemstillingene er ganske komplekse og tidkrevende å utforske, men de er viktige å kartlegge for å kunne vurdere havbruksnæringens bærekraft på en helhetlig måte. I samarbeid med det lokale fiskerlaget og oppdrettsnæringen har Havforskningsinstituttet startet prosjektet «Impacts of salmon farming on Atlantic cod spawning grounds» (ICOD) som i første omgang skal vare til 2020. Prosjektet ser på om etableringen av oppdrettsanlegg gir endringer i gyteatferd og rekruttering hos torsk nær anlegget sammenlignet med nærliggende gyte- og oppvekstområder. Det vil også bli undersøkt om utslipp fra oppdrettsanlegget endrer miljøet i gyte- og oppvekstområdene gjennom forsøksperioden. Informasjonen fra prosjektet vil bli inkorporert i egg- og partikkelspredningsmodeller for å kunne forbedre Havforskningsinstituttets rådgiving om interaksjonene mellom lakseoppdrett og gyteområdene til torsk.

Fiskevelferd

Kapittel 11 gir en kunnskapsoppdatering på effekten hudskader fra lakselus har på fiskens helse og velferd. Velferdsaspektet er også vurdert for mange av de nye teknologiene og formene for oppdrett som tas i bruk av industrien for å løse utfordringene med lakselus. Lakselus oppholder seg primært i øvre vannlag, og mange oppdrettere bruker lusett duk rundt de øverste meterne av merden for å styre lusa unna laksen. Lukkede anlegg og nedsenkede merder både med og uten overflatetilgang (gjennom en «snorkel») er fortsatt på utprøvningsstadiet. Disse metodene forutsetter strenge krav om tett oppfølging av fisken og vannkvalitet, og sikkerhetsprosedyrer utover det som kreves i konvensjonelt oppdrett av laks. Alternative avlusningsmetoder i form av mekaniske systemer som spyling, børsting og avlusing i oppvarmet vann blir nå tatt i bruk i stor skala. Denne behandlingen er forbundet med risiko for stress, fysiske skader på laksen og forhøyet dødelighet. Bruk av rensefisk i avlusing har liten velferdsrisiko for laksen, men rensefisken har både høy dødelighet i merdene og høy risiko for dårlig fiskevelferd.

Bruk av rensefisk

Leppefisk og rognkjeks brukes som rensefisk for å bekjempe lakselus hos oppdrettet laks og regnbueørret. 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. Det meste av leppefisken kommer fra et blandingsfiske etter berggylt, grønnngylt, bergnebb og gressgylt. I 2016 ble det omsatt mer enn 22 millioner villfangede leppefisk. Rognkjeks og en del av berggylten som brukes kommer fra oppdrett.

Store mengder leppefisk flyttes mellom regioner i Norge, og importeres også fra Sverige. Kartlegging av grønnngylt langs europeiske kyster viser en klar bestandsoppdeling som kan ha betydning i forhold til risiko for effekter på bestandenes genetiske struktur som følge av flytting. Transport av leppefisk langs kysten kan i tillegg føre til at det introduseres ny smitte i uberørte områder. 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.

An underwater photograph showing a large school of fish, likely salmon, swimming in clear, greenish water. The fish are silvery with dark spots and are moving towards the surface where bright sunlight is filtering through, creating a shimmering effect. The fish are of various sizes, and their scales catch the light. The overall scene is dynamic and captures a moment of natural behavior in a marine environment.

Kapittel I

Forord

Havforskningsinstituttet har publisert årlige risikovurderinger av norsk fiskeoppdrett siden 2011. Rapporten er bestilt av Nærings- og fiskeridepartementet. Den er utarbeidet i dialog med Fiskeridirektoratet, Mattilsynet og Miljødirektoratet, og er nå forvaltningens viktigste kilde til oppdatert kunnskap om havbruksnæringens påvirkning på miljøet og fiskevelferd. Metoder for å risikovurdere påvirkninger fra akvakultur på økosystemer er under stadig utvikling, og rapporten er videreutviklet i takt med tilfang av ny kunnskap. For å gi et mer korrekt bilde av innholdet har vi i år endret tittelen til Risikorapport norsk fiskeoppdrett.

Det er nå etablert 13 geografisk avgrensede produksjonsområder til akvakultur med laks, ørret og regnbueørret. Årets risikorapport presenterer med enkelte unntak fylkesvise data, men vil fra 2018 gå over til produksjonsområder. Regjeringen har også innført et helt nytt system for regulering av vekst i oppdrettsnæringen som bygger på trafikklysprinsippet, med lakselus som bærekraftindikator. I påvente av at arbeidet ferdigstilles har kapittel 4 Lakselus fått et noe mindre omfang enn tidligere.

Kapittel 6.2.1 Overvåking av rømt oppdrettslaks 2016 bygger i stor grad på rapporten fra Det nasjonale overvåkingsprogrammet for rømt laks som ble publisert 2. mai 2017. Overvåkingsprogrammet ble etablert i 2014 på oppdrag fra Fiskeridirektoratet, og Havforskningsinstituttet leder programmet i samarbeid med Norsk institutt for naturforskning, Rådgivende Biologer AS, Uni Research Miljø, Veterinærinstituttet og andre bidragsyttere.

I tillegg til en rekke forskere fra Havforskningsinstituttet, har forskere fra Norsk institutt for naturforskning, Veterinærinstituttet, Universitetet i Oslo, Universitetet i Bergen og NOFIMA bidratt til Risikorapport norsk fiskeoppdrett 2017.

Arbeidet har vært ledet av en redaktørgruppe fra Havforskningsinstituttet.

Karin Kroon Boxaspen
forskningsdirektør



Kapittel 2

Metoder for vurdering av risiko

Terje Svåsand, Ellen S. Grefsrud, Ørjan Karlsen, Bjørn Olav Kvamme,
Kevin Glover, Vivian Husa, Tore S. Kristiansen

Vurdering av risiko er i dag blitt en integrert del både i næringsvirksomhet og forvaltning. Forsikringsselskapene beregner risiko når de skal fastsette premier, det beregnes risiko i forbindelse med oljevirksomhet og forvaltningsorgan prioriterer tilsyn hvor det er høy sannsynlighet for alvorlige hendelser. For risikovurdering av marine økosystemer og akvakulturvirkosomhet er det foreslått ulike metoder (ICES 2006; Nash 2007; GESAMP 2008; ICES 2010; Samuel-Fitwi mfl. 2012; Gibbs &

Browman 2015) og lignende tilnærminger for dyrevelferd inkludert velferd hos oppdrettsfisk (for eksempel EFSA 2012).

“The Joint Group of Experts on the Scientific Aspects of Marine Environmental Protection” (GESAMP) ble etablert i 1969 som et rådgivningsorgan for De forente nasjoner (FN) og har som oppgave å gi forskningsbaserte råd til FN om vern av det marine miljøet. GESAMP (2008) er utarbeidet for risikovurdering av miljøpå-

virkning av akvakultur i kystområder, og vi har valgt å benytte risikoterminologien fra denne rapporten som er skrevet av en bredt sammensatt internasjonal gruppe, selv om terminologien bryter noe med Krav til risikovurderinger (2008).

I tillegg til å risikovurdere miljøpåvirkninger, vurderes også risiko for dårlig fiskevelferd basert på dødelighetsstatistikk i dagens akvakulturanlegg.

2.1

RISIKOANALYSE

En risikoanalyse starter vanligvis med å identifisere potensielle risikofaktorer (fareidentifisering), og det gjennomføres deretter en risikovurdering i samspill med fagmiljø, industri og forvaltning for å få klarhet i ønsket beskyttelsesnivå (ofte politisk bestemt) og mulig risikohåndtering (figur 2.1.1).

Miljøpåvirkning

Kriterier for identifisering av risikofaktorer for miljøpåvirkning av akvakultur ble foreslått i GESAMP (2008), og inkluderer en analyse av potensielle farer som er knyttet til uønskede endringer i omgivelsene/økosystemet. Risikofaktorene vurderes ut fra alvorlighetsgrad, omfang og varighet av endringen, enten basert på tidligere erfaringer, tilsvarende situa-

sjoner eller modeller. For lakseoppdrett i åpne merder inngår en rekke potensielle skadelige påvirkninger (figur 2.1.2) som effekter av utslipp av næringsstoffer og organiske partikler (Buschmann mfl. 2006; Kutti mfl. 2008; Bannister mfl. 2014, 2016; Price mfl. 2015), overføring av parasitter til ville populasjoner (Krkošek mfl. 2005, 2013; Skilbrei mfl. 2013; Torrissen mfl. 2013; Serra-Llinares mfl. 2014), potensial for overføring av bakterier og virus (Garseth mfl. 2013; Glover mfl. 2013b; Madhun mfl. 2016), økologisk interaksjoner (Jonsson & Jonsson 2006), effekter av lusemidler på andre organismer (Samuelsen mfl. 2015) og genetisk påvirkning av ville laksebestander (Crozier 1993; Glover mfl. 2012, 2013a).

Viktige risikofaktorer er identifisert og beskrevet i St. meld. St. 16 (2014-2015) (2016), og det er etablert eller under etablering indikatorer, grenseverdier og handlingsregler for påvirkning av lus fra oppdrett på ville bestander (Produksjonsområdeforskriften 2017), rømming og genetisk påvirkning (Kvalitetsnorm for ville bestander av atlantisk laks 2013; Forskrift om fellesansvar for utfisking mv. av rømt oppdrettsfisk 2015) samt utslipp og organisk påvirkning (Forskrift om rammer for vannforvaltningen 2006, Miljøovervåking av bunnpåvirkning fra marine akvakulturanlegg 2016).

For de andre identifiserte risikofaktorene trenger en mer kunnskap om omfang og alvorlighetsgrad før myndighetene har tilstrekkelig grunnlag til å bestemme beskyttelsesnivå med tilhørende indikatorer og terskelnivå. I tilfeller hvor en har lite empirisk kunnskap er det viktig å definere og synliggjøre usikkerhetsnivå, og en vil her ofte måtte benytte en ekspertvurdering basert på beste tilgjengelige kunnskap.

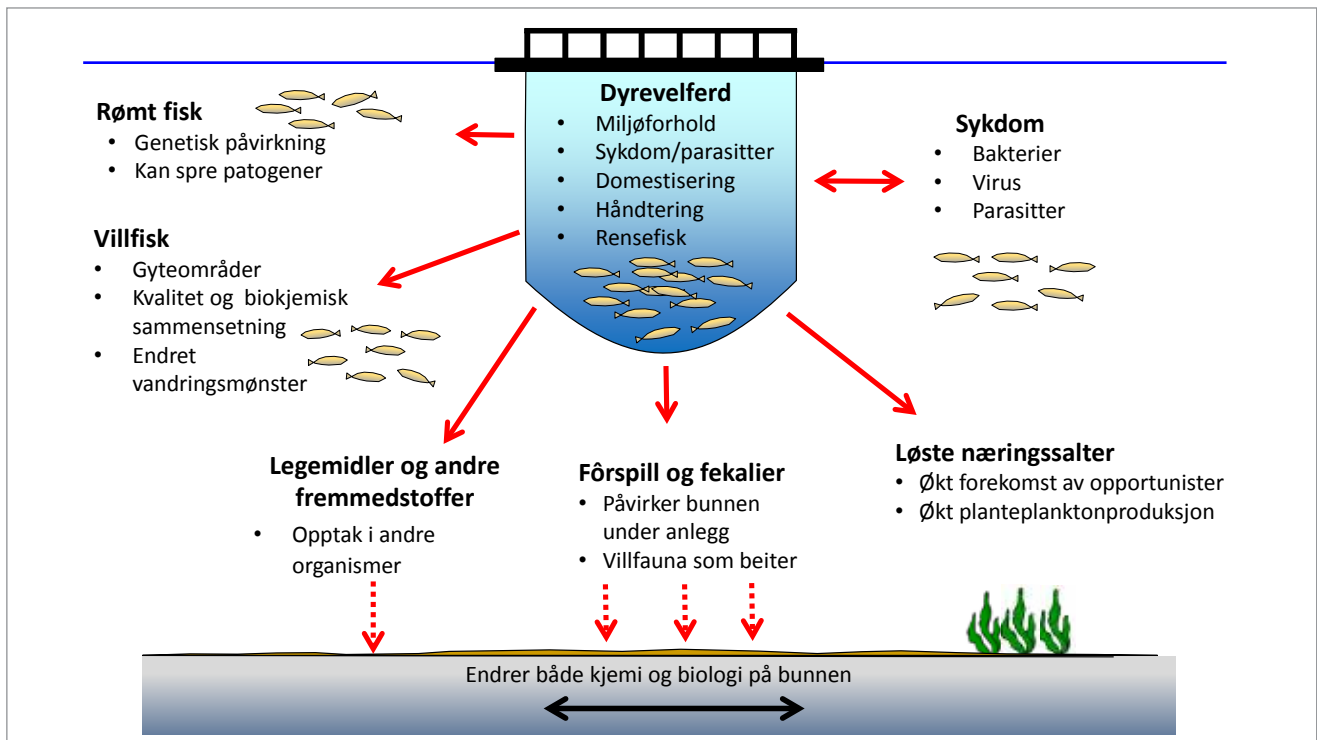
Fiskevelferd

Vi benytter data for rapportert dødelighet av atlantisk laks og regnbueørret som indikator på risiko for dårlig fiskevelferd i oppdrett. Siden det er rimelig å anta at årsakene til dødelighet, som stress, skader, parasitter og sykdom, har medført kortere eller lengre perioder med dårlig velferd, foreslår vi at dødelighet kan brukes som velferdsindikator. Selv om dødelighet er en forholdvis unyansert indikator på dyrevelferd, veies ulempene delvis opp av at en har oversikt over alle anlegg og merder og data for flere år bakover i tid. Dermed kan vi både sammenligne geografiske områder og om velferden blir bedre eller dårlige ettersom næringen utvikler seg. Vi kan også bruke dataene til å sammenligne ulike avlusingsmetoder og produksjonsformer.



Figur 2.1.1

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



Figur 2.1.2
Økosystempåvirkning fra merdoppdrett.

2.2

RISIKOVURDERING

Selve risikovurderingen er i størst mulig grad en vitenskapelig prosess der en først identifiserer hva hver risikofaktor (fare) består av (f.eks. utslipp og eksponering), deretter vurderer hvilke konsekvenser hver risikofaktor kan ha, og endelig estimerer risiko for hver risikofaktor som eksemplifisert i figur 2.2.1 for lakselus. Vi kjenner til at lakselus som spres fra oppdrettsanlegg kan gi økt dødelighet på vill lakselus. For å kunne estimere denne risikoen, trenger vi kunnskap om hvor mye lus som slippes ut (vurdering av utslipp), og hvordan lusene spres og utvikler seg til smittsomme stadier (kopepoditter) i tid og rom, og hvordan vill fisk smittes (vurdering av eksponering). Totalt vil dette gi et estimat for sannsynlighet for at villfisk blir smittet av lus fra oppdrett. For å kunne estimere risiko, trenger en også data på konsekvenser av at vill laksefisk infiseres av lakselus.

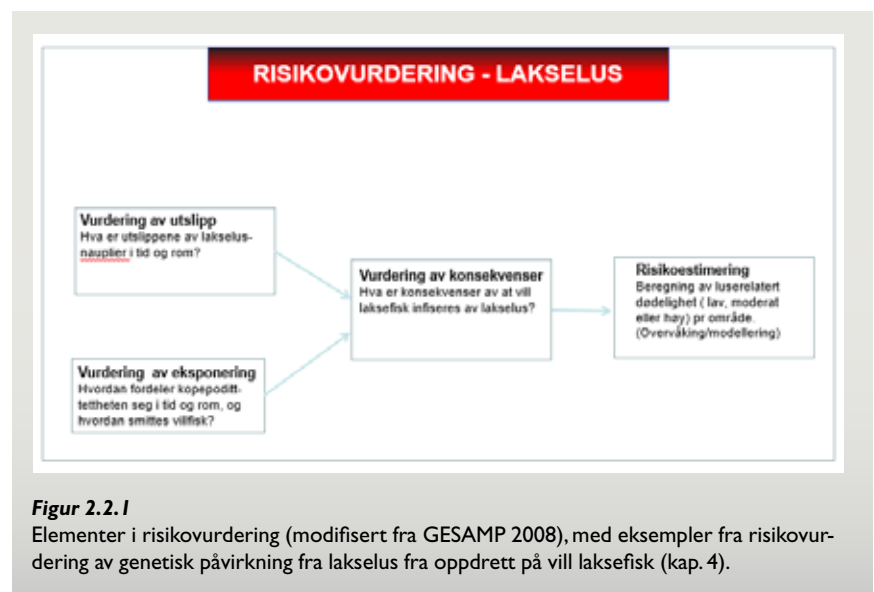
Havforskningsinstituttet har siden 2011 gitt ut årlige risikovurderinger av norsk fiskeoppdrett (Taranger mfl. 2011; Svåsand mfl. 2016). En kortversjon av 2013-rapporten er også publisert internasjonalt (Taranger mfl. 2015). Gjennom prosessen med internasjonal publisering er begrepsapparatet strammet opp og er nå mer i tråd med internasjonale retningslinjer og etter dialog med Mattilsynet, Fiskeridirektoratet og Miljødirektoratet er risikovurderingen nå mer tilpasset forvaltningens behov. Dette er imidlertid en kontinuerlig prosess og risikovurderingen vil utvikles videre etter

hvert som kunnskapen blir bedre og i videre dialog med forvaltning og andre brukere.

Som illustrert i figur 2.1.2 er det mange identifiserte farer (risikofaktorer) ved oppdrett i åpne merder, men kunnskapsnivået for de ulike risikofaktorene er også svært varierende. Vi har valgt å behandle risikofaktorer hvor indikatorer og terskelverdier enten er utarbeidet eller er under utarbeiding, tilgang til overvåkingsdata som grunnlag for eksponering og hvor en totalt har tilstrekkelig kunnskap til en innledende risikovurdering. Dette omfatter effekt av Lakselus (kap. 4). Patogener (kap. 5),

Rømming og genetisk påvirkning (kap. 6), Utslipp av partikulære og løste stoffer fra matfiskanlegg (kap. 7) og Risiko for dødelighet og dårlig fiskevelferd i laks- og regnbueørretproduksjonen i sjø (kap. 8).

I del to har en gitt kunnskapsoppdateringer for «nye risikofaktorer» hvor det enda ikke er utarbeidet indikatorer og terskelverdier: Legemidler og fremmedstoff (kap. 9), Interaksjon mellom fiskeoppdrett og fiskeressurser på kysten (kap. 10), Effekter av lakselus og lusebehandling på laksens velferd (kap. 11) og Bruk av rensefisk i matoppdrett (kap. 12).

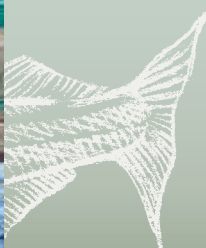


Figur 2.2.1

Elementer i risikovurdering (modifisert fra GESAMP 2008), med eksempler fra risikovurdering av genetisk påvirkning fra lakselus fra oppdrett på vill laksefisk (kap. 4).

Referanser

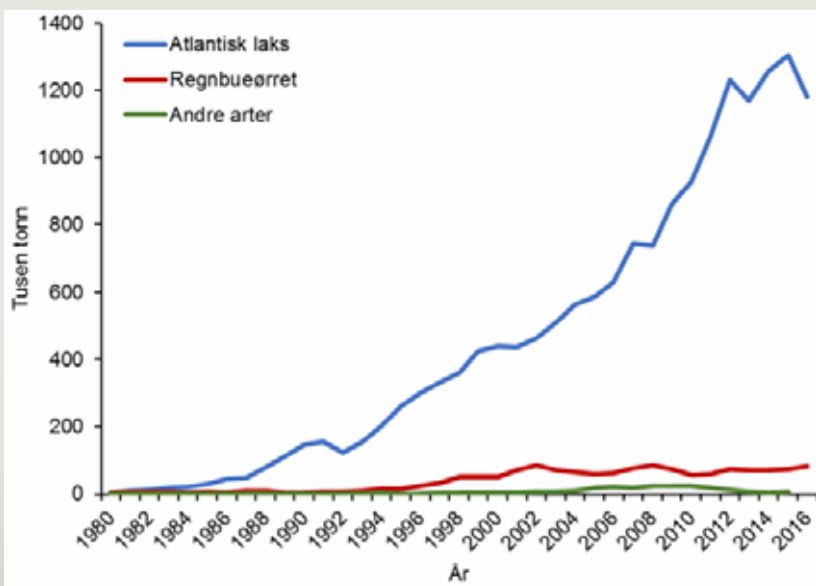
- Bannister RJ, Valdemarsen T, Hansen PK, Holmer M, Ervik A (2014). Changes in benthic sediment conditions under an Atlantic salmon farm at a deep, well-flushed coastal site. *Aquacult Environ Interact* 5, 29–47.
- Bannister RJ, Johnsen IA, Hansen PK, Kutti T, Asplin L (2016). Near- and far-field dispersal modelling of organic waste from Atlantic salmon aquaculture in fjord systems. *ICES J Mar Sci* 73, 2408–2419.
- Buschmann AH, Riquelme VA, Hernandez-Gonzalez MC, Varela D, Jimenez JE, Henriquez LA, Vergara PA, Guinez R, Filun L (2006). A review of the impacts of salmonid farming on marine coastal ecosystems in the southeast Pacific. *ICES J Mar Sci* 63, 1338–1345.
- Crozier WW (1993). Evidence of genetic interaction between escaped farmed salmon and wild Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) in a Northern Irish river. *Aquaculture* 113, 19–29.
- EFSA (2012). EFSA Panel on Animal Health and Welfare: Guidance on risk assessment for animal welfare. *EFSA Journal* 2012 10, 2513. 30 s.
- Forskrift om fellesansvar for utfisking mv. av rømt oppdrettsfisk (2015). Lovdata: FOR-2015-02-05-89. Hentet fra: <https://lovdata.no/dokument/SF/forskrift/2015-02-05-89>.
- Forskrift om rammer for vannforvaltningen (2006). Lovdata: FOR-2006-12-15-1446. Hentet fra <https://lovdata.no/dokument/SF/forskrift/2006-12-15-1446>.
- Garseth AH, Ekrem T, Biering E (2013). Phylogenetic Evidence of Long Distance Dispersal and Transmission of Piscine Reovirus (PRV) between Farmed and Wild Atlantic Salmon. *PLoS ONE*, 8. <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0082202>.
- 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 s.
- Gibbs MT, Browman HI (2015). Risk assessment and risk management: a primer for marine scientists. *ICES J Mar Sci* 72, 992–996.
- Glover KA, Pertoldi C, Besnier F, Wennevik V, Kent M, Skaala Ø (2013a). Atlantic salmon populations invaded by farmed escapees: quantifying genetic introgression with a Bayesian approach and SNPs. *BMC Genetics* 14, 4.
- Glover KA, Sørvik AGE, Karlsbakk E, Zhang Z, Skaala Ø (2013b). Molecular genetic analysis of stomach contents reveals wild Atlantic cod feeding on piscine reovirus (PRV) infected Atlantic salmon originating from a commercial fish farm. *PLoS ONE* 8, e60924.
- Glover KA, Quintela M, Wennevik V, Besnier F, Sørvik AGE, Skaala Ø (2012). Three decades of farmed escapees in the wild: A spatio-temporal analysis of population genetic structure throughout Norway. *PLoS ONE* 7, e43129.
- ICES (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 ICES, Copenhagen. 71 s.
- ICES (2010) Report of the Working Group on Environmental Interactions of Mariculture (WGEIM). ICES CM 2010SSGHIE:08. 58 s.
- Jonsson B., Jonsson N (2006). Cultured Atlantic salmon in nature: a review of their ecology and interaction with wild fish. *ICES J Mar Sci* 63, 1162–1181.
- Krav til risikovurderinger (2008). Norsk Standard: NS 5814:2008. 24 s.
- Krkošek M, Lewis MA, Volpe JP (2005). Transmission dynamics of parasitic sea lice from farm to wild salmon. *Proceedings of the Royal Society B-Biological Sciences* 272, 689–696.
- Krkošek M, Revie CW, Gargan PG, Skilbrei OT, Finstad B, Todd CD (2013). Impact of parasites on salmon recruitment in the Northeast Atlantic Ocean. *Proceedings of the Royal Society B-Biological Sciences*. 280 s.
- Kutti T, Ervik A, Høisæther T (2008) Effects of organic effluents from a salmon farm on a fjord system. III. Linking deposition rates of organic matter and benthic productivity. *Aquaculture* 282, 47–53.
- Kvalitetsnorm for ville bestander av Atlantisk laks (2013). Lovdata: FOR-2013-09-20-1109. Hentet fra: <https://lovdata.no/dokument/SF/forskrift/2013-09-20-1109>.
- Madhun AS, Isachsen CH, Omdal LM, Einen ACB, Bjørn PA, Nilsen R, Karlsbakk E (2016). Occurrence of salmonid alphavirus (SAV) and piscine orthoreovirus (PRV) infections in wild sea trout *Salmo trutta* in Norway. *Dis Aquat Org* 120, 109–113.
- Miljøovervåkning av bunnpåvirkning fra marine akvakulturanlegg (2016). Norsk Standard: NS 9410. Standard Norge. 23 s.
- Nash C. (2007). Guidelines for ecological risk assessment of marine aquaculture. *Aquaculture Europe* 32, 5–11.
- 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.
- Produksjonsområdeforskriften (2017). Forskrift om produksjonsområder for akvakultur av matfisk i sjø av laks, ørret og regnbueørret. FOR-2017-01-16-61. Hentet fra: <https://lovdata.no/dokument/SF/forskrift/2017-01-16-61>.
- Samuel-Fitwi B, Wuertz S, Schroeder JP, Schulz C (2012). Sustainability assessment tools to support aquaculture development. *Journal of Cleaner Production* 32, 183–192.
- Samuelsen OB, Lunestad BT, Hannisdal R, Bannister R, Olsen S, Tjensvoll T, Farestveit E, Ervik A (2015). Distribution and persistence of the anti sea-lice drug teflubenzuron in wild fauna and sediments around a salmon farm, following a standard treatment. *Sci Total Environ* 508:115–121.
- Serra-Llinares RM, Bjørn PA, 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”. *Aquacult Environ Interact* 5, 1–16.
- Skilbrei OT, 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.
- St. meld. St. 16 (2014-2015). (2016). Forutsigbar og miljømessig bærekraftig vekst i norsk lakse- og ørretoppdrett. Oslo: Nærings- og fiske-ridepartementet
- Svåsand T, Karlsen Ø, Kvamme BO, Stien LH, Taranger GL, Boxaspen KK (red.) (2016). Risikovurdering norsk fiskeoppdrett 2016. Fisker og havet, særnr 2-2016. 171 s.
- Taranger GL, Karlsen Ø, Bannister RJ, Glover KA, Husa V, Karlsbakk E, Kvamme BO, Boxaspen, KK, Bjørn PA, Finstad B, Madhun AS, Morton HC, Svåsand T (2015). Risk assessment of the environmental impact of Norwegian Atlantic salmon farming. *ICES J Mar Sci* 72, 997–1021.
- Taranger GL, Svåsand T, Madhun AS, Boxaspen, KK (red.) (2011). Risikovurdering miljøvirkninger av norsk fiskeoppdrett 2010, Fisker og Havet, særnummer 2-2011, 101 s.
- Torrissen O, Jones S, Asche F, Guttormsen A, Skilbrei OT, Nilsen F, Horsberg TE, Jackson D (2013). Salmon lice - impact on wild salmonids and salmon aquaculture. *J Fish Dis* 36, 171–194.



Kapittel 3

*Status for norsk
fiskeoppdrett*

Ellen Sofie Grefsrud og Terje Svåsand



Figur 3.1

Akvakulturproduksjon av atlantisk laks, regnbueørret og andre fiskearter i Norge i perioden 1980–2015/2016. (Kilde: Fiskeridirektoratet, foreløpige tall for laks og regnbueørret for 2016).

Norge eksporterte i 2016 980 000 tonn oppdrettslaks og 68 227 tonn ørret av en verdi på henholdsvis 61,4 og 3,9 milliarder norske kroner og utgjorde hele 71,3 % av den samlede eksportverdien av sjømat på 91,6 milliarder kroner (kilde: Norges sjømatråd). I 2015 ble det produsert 1 303 346 tonn atlantisk laks, 72 921 tonn regnbueørret, 86 tonn ørret, 257 tonn røye (klekket og villfanget) og 1 454 tonn andre fiskearter, inkludert 5 tonn torsk og 1 243 tonn kveite (kilde: Fiskeridirektoratet). Foreløpige tall fra Fiskeridirektoratet for 2016 (per 16.02.2017) viser en svak nedgang i oppdrettsproduksjonen av laks (1 179 834 tonn) mens produksjon av regnbueørret økte fra 2015 (80 747 tonn).

Produksjonen av atlantisk laks har vært jevnt stigende siden midten av 1980-tallet, men har flatet ut på rundt 1,2-1,3 mill. tonn de siste fem årene (figur 3.1). Selv om det arbeides aktivt med andre arter og nye produksjonsformer, vil sannsynligvis laks fortsette å være den viktigste oppdrettsarten i mange år.

Oppdrett av laks og regnbueørret foregår i hovedsak fra Rogaland til Finnmark og har siden 1998 økt betydelig i alle fylkene (figur 3.2), med den største økningen i Finnmark på nesten 550 %. Den totale produksjonen av laks og regnbueørret langs kysten har økt fra totalt 410 488 tonn i 1998 til 1 376 267 tonn i toppåret 2015.

Antallet laks og regnbueørret som står i sjø varierer gjennom året i forhold til utsett og slaktning, der det høyeste antallet individer og den høyeste biomassen normalt er i perioden oktober til desember, landet sett under ett. Vedlegg 1 viser gjennomsnittlig

stående biomasse av laks og regnbueørret per måned i forhold til sjøarealet (tonn/km²) i hver vannforekomst i norske fylker i perioden 2015-2016.

Betydningen av akvakultur øker både i Norge og globalt. Videre vekst av lakseoppdrett i Norge er i dag først og fremst begrenset av lakselus, selv om det også er andre miljøutfordringer som rømming, bruk av legemidler, samt krav til god fiskevelferd. I Meld. St. 16 «Forutsigbar og miljømessig bærekraftig vekst i norsk lakse- og ørretoppdrett» er det foreslått handlingsregler som skal styre utviklingen på en forutsigbar måte ved å legge til rette for bærekraftig vekst i områder som tåler økt produksjon, ingen produksjonsvekst i områder som har nådd grensen for bærekraftig vekst - og en reduksjon i områder der bærekraften er overskredet. Handlingsregelen vil i første omgang være basert på påvirkning fra lus på villfisk i hvert område.

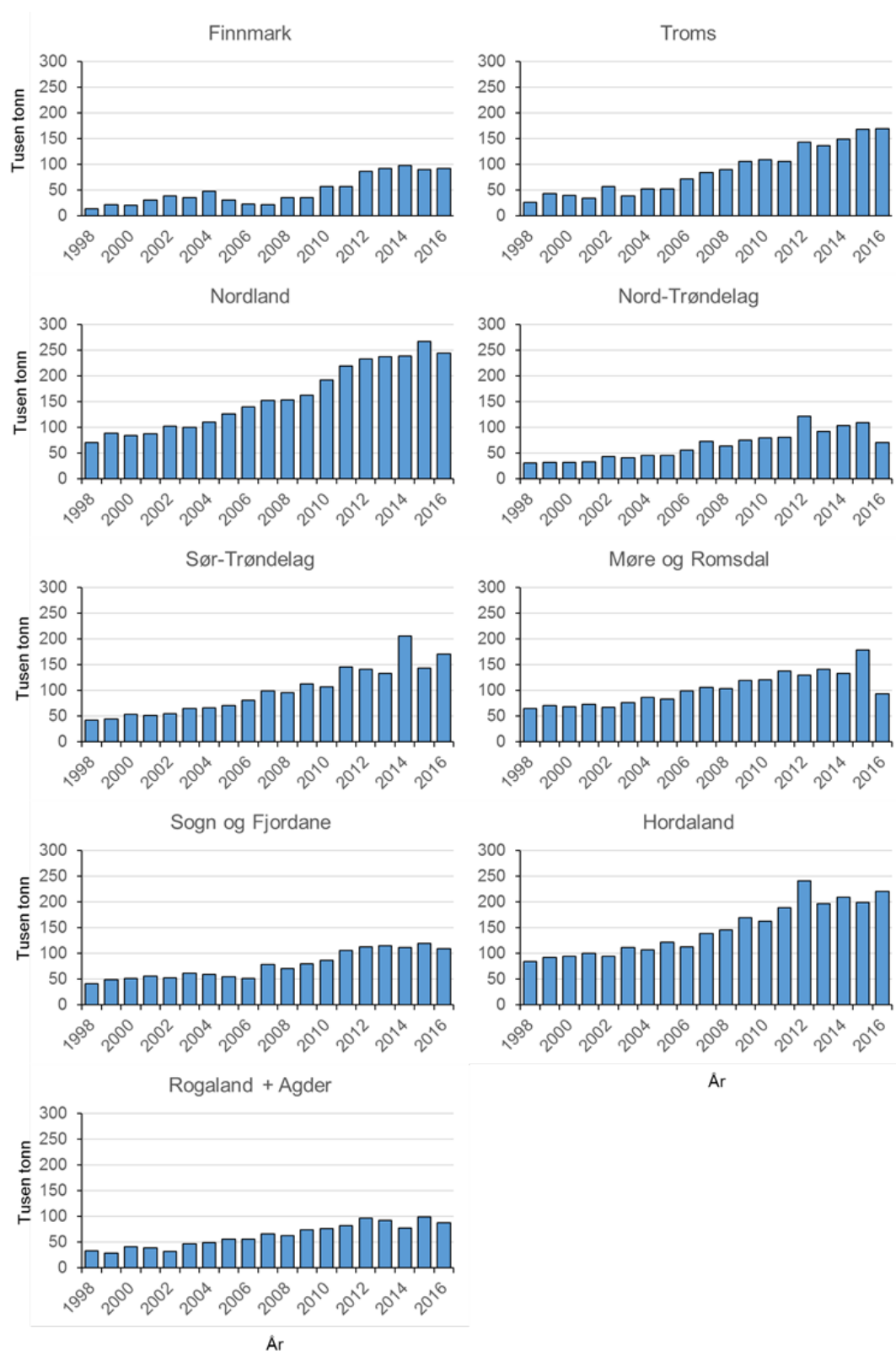
Nærings- og fiskeridepartementet har vedtatt å dele inn kysten i 13 produksjonsområder og Havforskningsinstituttet, i samarbeid med Veterinærinstituttet og en rekke andre kunnskapsmiljø, arbeider nå målrettet med å videreutvikle det faglige grunnlaget for implementering av et "trafikklyssystem" for regulering av produksjonen innen produksjonsområdene. Systemet er nå under uttesting, og skal danne det faglige grunnlaget for departementets første kapasitetsjustering i de 13 produksjonsområdene i slutten av 2017.

Siden kapasiteten i produksjonsområdene vil bli regulert etter hvor mye lakselus

påvirker villfisk, vil det være viktige insitamententer for næringen å redusere utslippene av lakselus. Spesielt er det viktig å utvikle effektive ikke-medikamentelle metoder. Havforskningsinstituttet har blant annet bidratt med kunnskap om utvikling av snorkelmerder, effektiv bruk av rensefisk og er deltager i arbeidet med utvikling av en vaksine mot lakselus, som alle er metoder som kan bidra til mer effektiv og miljøvennlig lusebekjempelse.

I 2016 var det en reduksjon i antall rapportert rømt laks (105 000) og regnbueørret (60 000) sammenlignet med 2015 (kilde: Fiskeridirektoratet). Oppdrettsnærings-sammenslutningen for utfisking av rømt fisk (OURO, www.utfisking.no) som nå er etablert «...skal vurdere planlegging av tiltak for å redusere forekomst av rømt oppdrettsfisk i elver der overvåkingen, ved bruk av årsprosent eller gytefisketellinger, viser at innslaget av rømt oppdrettsfisk er lik eller større enn 4 prosent. I elver der innslaget av rømt oppdrettsfisk er større enn 10 prosent skal tiltak planlegges». Havforskningsinstituttet har siden 2015 på oppdrag fra Fiskeridirektoratet koordinert et nasjonalt overvåkningsprogram på rømt fisk sammen med NINA, Rådgivende Biologer As, Uni Research Miljø og Veterinærinstituttet. I 2016 var det mer enn 10 % rømt fisk i 24 av 196 elver som var overvåket, mens OURO i 2016 gjennomførte tiltak i 37 elver.

Havbruksnæringen arbeider målrettet for å redusere miljøpåvirkningene og det er under utvikling en rekke nye teknologier som lukkede merder, steril fisk, ulike metoder for å hindre lusepåslag, bruk av



Figur 3.2

Fylkesvis oversikt over akvakulturproduksjon av laks og regnbueørret for perioden 1998 til 2016. Tallene for 2016 er foreløpige. (Kilde: Fiskeridirektoratet.)

rensefisk med mer. Det er gjort store frem-skrutt, men for å lykkes bør de nye meto-dene følges opp med forskning, og det er

spesielt viktig å få klarlagt om nye produk-sjonsformer gir akseptabel fiskevelferd. Havforskningsinstituttet er forvaltnings-

rådgiver innen fiskevelferd og gjennom-fører en rekke forsøk som grunnlag for forvaltningsråd og som hjelp til næringen.

Del



Risikovurderinger

Kapittel 4

Lakselus



Ørjan Karlsen¹, Ingrid Askeland Johnsen¹, Jofrid Skarðhamar¹, Anne Sandvik¹, Jon Albretsen¹, Rune Nilsen¹, Rosa Maria Serra Llinares¹, Lars Asplin¹, Elina Halttunen¹, Bengt Finstad², Marius Berg², Geir Lasse Taranger¹ og Pål Arne Bjørn¹

¹Havforskningsinstituttet, ²Norsk institutt for naturforskning

Innledning

Lakselus er en naturlig parasitt som har utviklet seg til å bli et betydelig problem for oppdrettsnæringen. Med økningen i antall verter i oppdrett har antall lakselus også økt på naturlige bestander av vill laksefisk. Kjønnsmodne lakselus på oppdrettet laksefisk produserer store antall planktoniske luselarver som spres med vannstrømmene, og disse kan infestere laks, sjørøtt og sjørøye som oppholder seg langs kysten. Hydrodynamiske model-

ler og observasjoner indikerer at transporten av de smittsomme stadiene av lakselus kan variere svært mye avhengig av om kilden ligger utsatt til i forhold til strøm eller ikke. Disse modellene har indikert transport opptil 200 km i løpet av ti dager, men hovedsakelig vil en finne lakselusa innenfor 20–30 km fra kilden.

Dette kapittelet oppsummerer kort kunnskapsstatus om effekter av lakselus på ville laksepopulasjoner. Risikovurderin-

gen er basert på at sannsynlighet for at vill laksefisk skal smittes av lakselus er kombinasjonen av hvor mye lus som slipper fra oppdrettsanlegg, hvor de spres og hvor fisken er. Konsekvensen av lakselus er vurdert ut ifra hvilke effekter lakselus har på individ, mens risikoestimeringen av lakselus er basert på populasjonseffekten av lakselus.

4.1

EFFEKTER AV LAKSELUS PÅ VILL LAKSEFISK



Lakselus klekker direkte fra eggstrenger som henger fast på mordyret. Hver kjønnsmoden lakselus kan ha 200–500 egg i eggstrengene og produserer fortløpende nye eggstrenger, sommerstid ofte hver tiende dag (Heuch mfl. 2000). Eggene klekkes til frittlevende nauplier som ved ca. 40 døgn grader utvikles til kopepoditter (Samsing mfl. 2016). Etter de to frittlevende naupliestadiene, vil de frittlevende kopepodittene kunne finne og feste seg på en vert i laksefamilien. For Norge vil det si laks, sjørøtt, regnbueørret og sjørøye. Etter to fastsittende (chalimus) stadier har lusen tre mobile (bevegelige) preadulte og adulte stadier (Venmathi Maran mfl. 2013). Lakselus lever av skinn, underhudsvev, slim og blod.

I kontrollerte laboratorieforsøk med eksperimentelt infisert laksefisk (Grimnes & Jakobsen 1996; Bjørn & Finstad 1997, 1998; Finstad mfl. 2000; Wagner mfl. 2003, 2004; Wells mfl. 2006, 2007; Tveiten mfl. 2010; Øverli mfl. 2014) og på naturlig infisert postsmolt laks og sjørøtt som er tatt inn i laboratorier for videre oppfølging (Andreassen 2013), er det vist

at de fysiologiske effektene av lakselus inkluderer høye nivåer av stresshormonet kortisol. I tillegg er det problemer med vann- og saltbalansen og nedsatt immunologisk kapasitet, spesielt når lusa utvikler seg fra fastsittende larve til bevegelig lus. Seneffekter som redusert vekst, svømmeevne, reproduksjon og dødelighet har også blitt påvist.

Effekter på villaks

Populasjonseffekter av lakselus kan studeres ved å behandle smolt medikamentelt mot lakselus før de settes ut i naturen. Gjenfangsten av voksen laks sammenlignes med overlevelsen til ubehandlede kontrollgrupper. Lakselusmidlenes virketid er begrenset til noen uker eller måneder (Stone mfl. 2000; Glover mfl. 2008, 2010). Det er antatt at forskjeller i overlevelsen i sjø er forårsaket av at kontrollfisken blir infisert av lakselus i løpet av den første delen av vandringsen. Så lenge behandlingen ikke forstyrrer fisken på andre måter, vil denne type eksperimenter gi en idé om effektene av lus på hele bestander (Finstad & Jonsson 2001; Hazon mfl. 2006; Skilbrei & Wennevik 2006; Hvidsten mfl. 2007; Skil-

brei mfl. 2008; Jackson mfl. 2011, 2013; Gargan mfl. 2012; Krkosek mfl. 2013a,b; Skilbrei 2013; Vollset mfl. 2016).

Det kan være en rekke feilkilder eller metodefeil man ikke kan kontrollere i denne type forsøk (se f.eks. Vollset mfl. 2016), slik som muligheten for at virkestoffet ikke har 100 % effekt, eller at lakselus har utviklet lavere følsomhet eller resistens mot virkestoffet slik at effekten av lakselus blir underestimert. Samtidig har beskyttelsen mot lakselus begrenset varighet, og behandlingen vil kun ha effekt den første delen av vandringsen mot havet. I tillegg er det en rekke grunner til at forsøk med kultiverte smolt ikke er 100 % overførbare til villfisk i en gitt region og år. Dette kan for eksempel komme av at kultivert smolt blir sluppet og vandrer på et annet tidspunkt enn villfisk, at effekten av lus er størrelsesavhengig (kultivert smolt er vanligvis større enn vill smolt), eller at atferden avviker vesentlig. Studier indikerer at kultivert laksesmolt virker å ha en normal og sammenlignbar vandringsatferd gjennom fjorder. Derimot er det vanligvis ikke unormalt at overlevelsen og tidspunk-

tet for vandring avviker. Utsett av kultivert smolt er en viktig tilnærming for å gi inn-sikt i hvordan parasitter påvirker overlevelsen i sjø hos villsmolt, men man skal være forsiktig med å overføre resultatene direkte fra kultivert fisk til villfisk.

Det er blitt gjennomført en sammenfatning av de fleste norske utsett av lakselusbe-handlet smolt (Vollset mfl. 2016). Resultatene bekrefter at laksens overlevelse i sjø kan variere betydelig mellom år, sannsynligvis på grunn av naturlige svingninger i økosystemet. I tillegg ble det konkludert med at effekten av lakselus var knyttet til den generelle overlevelsen av utsettings-gruppene i sjø. Når overlevelsen var høy, hadde ikke lakselus noen statistisk negativ effekt, men når overlevelsen til smolt i sjø var lav i utgangspunktet, hadde antall lakselus en tydelig effekt på den gjenværende fisken. Påslag av lakselus kan føre til at laksen utsetter kjønnsmodningen og kommer senere tilbake fra havet. En oppsummering av data fra prosjektene i Vosso og Daleelva har vist at det ofte er smålaksen som uteblir når det kommer færre fisk tilbake fra kontrollgruppene, mens antallet flersjøvinterlaks gjerne er sammenlignbart. Dette skyldes muligens at noen smolt blir infestert med lakselus og overlever, men bruker ett ekstra år på å oppnå energioverskudd for å kjønnsmodne på grunn av redusert veksthastighet (Vollset mfl. 2014).

Det gjennomsnittlige tapet av smolten fra klekkeriet i Daleelva (i Osterfjorden) forårsaket av lakselus ble estimert til ca. 15 % i perioden 1997 til 2009 (Skilbrei mfl. 2013). Dette er sammenlignbart med anslaget på 18 % i den større metaanalysen gjort i ettertid med data fra flere forsøk (Vollset mfl. 2016). I nesten alle årene var tendensen at ubehandlet smolt var litt mindre (~0,1 kg) når den kom tilbake som smålaks etter ett år i sjø. Dette antyder at det har vært lakselus til stede i utvandringsruten 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.

Effekter på sjørret og sjørøye

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 luseinfestasjon i mye lengre perioder enn laksesmolten. Sjørret smoltifiserer gjerne ved 12–25 cm kroppslengde og vandrer ut i fjordene på beitevandring sent på våren og om sommeren. Overlevelsen til lakselus faller ved lavere salinitet, og lakselus vil aktivt unngå vann med saltholdighet under ca. 20 ‰ (Heuch 1995). Sjørret kan derfor oppsøke ferskere vann for å kvitte

seg med lus. Prematur tilbakevandring av fisk med betydelige infestasjoner og hudskader er observert (Finstad mfl. 1992, 1994; Jakobsen mfl. 1992; Finstad 1993; Birkeland & Jakobsen 1994, 1997; Birkeland 1996; Kambestad mfl. 2015). Andre undersøkelser tydet på at også nordnorsk sjørøye trolig ble sterkt infisert i områder med lakseoppdrettsanlegg (Finstad 1993). En omfattende litteraturstudie av effekter av lakselus på sjørret er nylig publisert av (Thorstad mfl. 2014, 2015).

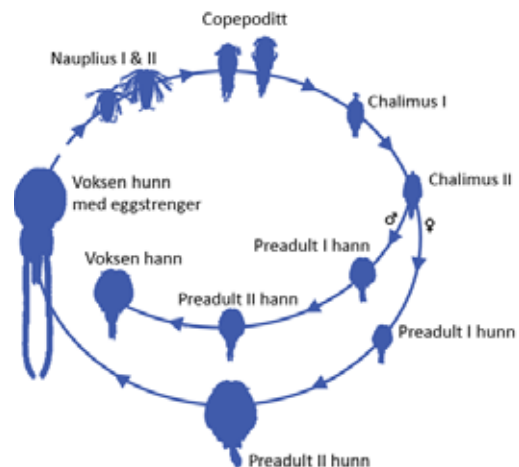
Samlet sett er det sannsynliggjort at lakselus kan gi negative bestandseffekter både på laks og sjørret (Jackson mfl. 2011, 2013; Krkošek mfl. 2013a,b; Skilbrei mfl. 2013; Thorstad mfl. 2014; Shephard mfl. 2016; Vollset mfl. 2016). Kunnskapsstatus om effekter av lakselus på anadrom laksefisk er gitt i (Bjørn mfl. 2011; Finstad & Bjørn 2011) i Vitenskapelig råd for lakseforvaltning (2012) og i oversiktsartikler av Torrisen mfl. (2013) og Thorstad mfl. (2014).

FAKTA

Lakselusa (*Lepeophtheirus salmonis*) er en parasittisk hoppekreps. Som andre krepsdyr vokser den ved å skifte skall og den gjennomgår 8 ulike utviklingsstadier i løpet av rundt 400 døgngader. De to første naupliestadiene svever fritt i vannmassene uten å spise noe. Etter to skallskifter utvikler de seg til ca. 0,8 mm lange infeksiose copepoditter som aktivt svømmer mot fisk og fester seg med to krokformede antenner til laksefisk. Hvis parasitten ikke finner en vert dør den av sult etter 1–3 uker avhengig av temperatur. Etter 3–4 dager (eller mer når det er kaldt) med beiting på hud og slim, skifter den igjen skall til en såkalt chalimus som fester seg til fiskeskjell eller brusk med et snabelignende frontalt filament. Den vokser så gjennom to fastsittende chalimusstadier hvor den lever av hud og slim til den igjen skifter skall og utvikler seg til en bevegelig preadult lus.

Det skallformede ryggskjoldet fungerer som en sugeskopp som ved hjelp av undertrykk klitrer lusa mot laksekroppen, og lusa beveger seg kjapt rundt på laksen med vannjet. Ved bruk av raspande munndeler beiter den på slim, hud og underliggende vev. De fester seg over alt på fiskekroppen, men bak gattfinne og fettfinne er det ofte høy tetthet. Hodet på fisken er mest utsatt for beiteskader og sår dannelse, trolig på grunn av at det ikke har beskyttende fiskeskjell. Etter to bevegelige pre-adulte stadier gjennomgår de det siste skallskifte og blir kjønnsmodne reproduserende lus.

På preadult og adult stadiet ser en morfologisk forskjell på hann og hunn, hvor den kjønnsmodne hunnen er mye større enn hannen. Lakselusa er en parasitt som er tilpasset en verden med få verter og liten sjanse for å finne en vert, så hunnene lever lenge og sprer eggproduksjonen over lang tid. Lakselushunnene lager to lange eggstrenger med opptil 1000 egg som klekkes sekvensielt. En hunn kan produsere opptil 11 eggstrenger og leve mer enn 190 dager (Boxaspen 2006). Den lengstlevende lusa vi kjenner til levde 15 måneder (Dalvin, upublisert).



Lakselusas livssyklus. Modifisert etter Schram (1993)

4.2

RISIKOVURDERING AV LAKSELUS PÅ VILLFISK

For å vurdere risikoen lakselus utgjør på ville laksefisk, har vi vurdert følgende elementer: a) utslipp av lakselus, b) eksponering av villfisk og c) konsekvensene av dette. Utslipp er basert på å estimere produksjonen av lus fra oppdrettsanlegg og fordelingen av infeksjøsstadier av lakselus med en hydrodynamisk smittemodell. Eksponeringen er basert på undersøkelser av luseinfestasjonen på vill laksefisk ved å måle infestasjonen på vill sjørret og sjørøye fanget i ruse eller garn, tråling etter utvandrende postsmolt av laks og utsetting av bur med laksesmolt for å måle påslag av lus. Vurderingen av konsekvens er basert på estimert sannsynlighet for økt dødelighet i sjø hos laksefisk og/eller redusert reproduksjon ut fra en luseindeks basert på observasjoner av luseinfestasjon på vill laksefisk.

Det arbeides kontinuerlig med i større grad å kunne bruke modeller for å varsle om kommende problemer med lus på oppdrettsfisk (Sandvik mfl. 2016). Modelene baserer seg på innrapportert mengde lakselus per lokalitet (normalt ukentlig)

og spredning av smittsomme stadier av lakselus med vannstrømmene i en hydrodynamisk strømmodell.

Risikoen for at en vill laksefisk infestres av lakselus påvirkes av i hvilken grad fiskens leveområde i tid og rom sammenfaller med fordelingen av lakselus som slippes fra norske oppdrettsanlegg. I små nasjonale laksefjorder er infestasjonen ofte avhengig av produksjonsintensiteten i omkringliggende oppdrettsanlegg, og har enkelte år og på enkelte lokaliteter høy antatt negativ bestandseffekt (Bjørn mfl. 2011, 2013; Serra-Llinares mfl. 2014, 2016). 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 mfl. 2012, 2015; Jansen mfl. 2012; Aldrin mfl. 2013; Bjørn mfl. 2013; Kristoffersen mfl. 2014).

Havforskningsinstituttet og Veterinærinstituttet foreslo i 2012, på oppdrag fra

Fiskeri- og kystdepartementet, et nytt overvåkings-, rådgivnings- og forvaltningssystem for lakselus (Taranger mfl. 2012). Målet var å utvikle ny modell for overvåkning og rådgiving, styrke kunnskapsgrunnlaget og etablere grunnlaget for en bedre og mer hensiktsmessig forvaltning av lakselus. Tanken var at 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.

Dette systemet er basert på varsling av høyt smittepress gjennom produksjon av lus i oppdrettsanlegg, verifisering av smittepress gjennom undersøkelser av infestasjonsnivå på vill laksefisk og utvidet risikovurdering og forvaltningsrådgiving basert på forventet effekt av infestasjonsnivået på ville bestander og smittemodellering. Dette kan i større grad gjøres modellbasert slik at systemet kan vurdere risiko og maksimalt bærekraftige luseutslipp i definerte produksjonsområder og definerte vannregioner eller vannområder, jf. vannforskriften, langs store deler av norskekysten.

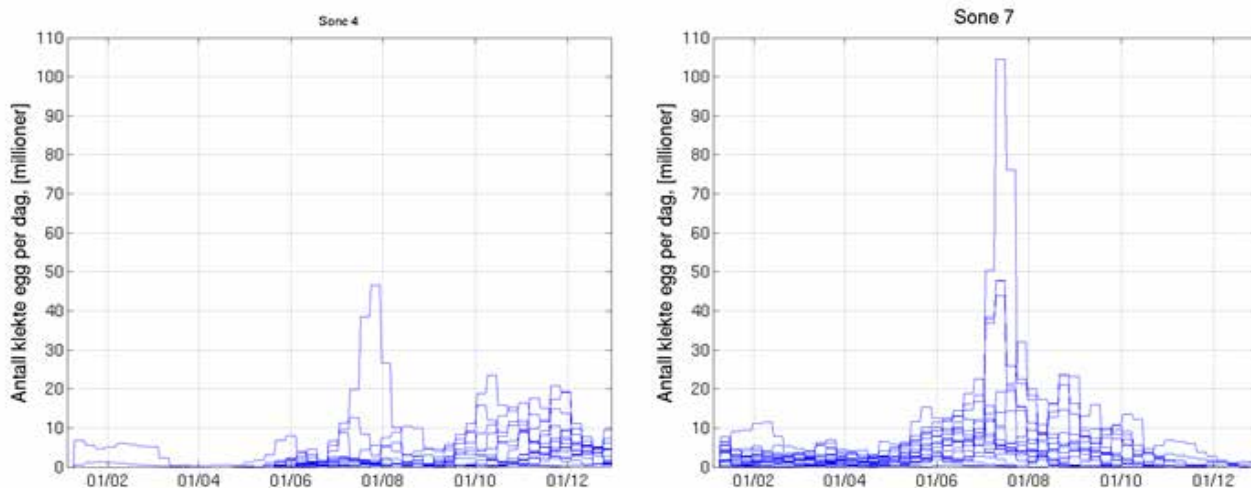
4.2.1 Utslipp og fordeling av infeksjøsstadier av lakselus

Langs store deler av kysten er det i dag flere hundre ganger så mange oppdrettslaks som vill laksefisk i fjordene. I modellen har vi derfor valgt å betrakte alle oppdrettsanlegg som kilder til nyklekte luselarver, mens vi i første omgang ser bort fra villfisk som kilde.

Utslipp av lakselus fra norske oppdrettsanlegg i 2016

Alle oppdrettsanlegg for laksefisk i Norge rapporterer ukentlig antall lakselus på fisk når temperaturen er over 4 °C. Utslipp fra alle anlegg beregnes som beskrevet i Stien mfl. (2005), og er basert på tellinger av

antall voksne hunnlus per fisk, antall fisk og vanntemperaturen i 3 m dyp. Luseeggene klekkes så direkte inn i partikkelspredningsmodellen, som basert på kunnskap om lusebiologien, adferden og dødelighet beregner hvordan de frittlevende stadiene til lakselus sprer seg, og estimerer tetthet av lakselus i fjordene og langs kysten.



Figur 4.2.1

Klekking av lakselusegg for enkeltanlegg (blå streker) beregnet på bakgrunn av rapporterte infestasjoner med voksne hunnlus og antall fisk i oppdrettsanlegg i drift for midtre (sone 4) og ytre (sone 7) deler av Hardanger i 2016 og 2014.

Bidragene fra de enkelte anleggene variere betydelig selv innen ett område med antall fisk og hvor mange lus denne fisken har. Enkeltanlegg kan tidvis utgjøre en betydelig andel av de totale utslippene i området. Vi har eksemplifisert dette ved å vise utslippene fra enkeltanlegg i sonene 4 (midtre) og 7 (ytre) i Hardangerfjorden i 2016 (figur 4.2.1).

Beregningene av utslipp av klekte egg per dag viser at økningen i utslippene starter tidligere i sør, oftest i siste del av mai, og først i siste del av juli i nord (figur 4.2.2). Det er også årvisse forskjeller. I 2016 kom

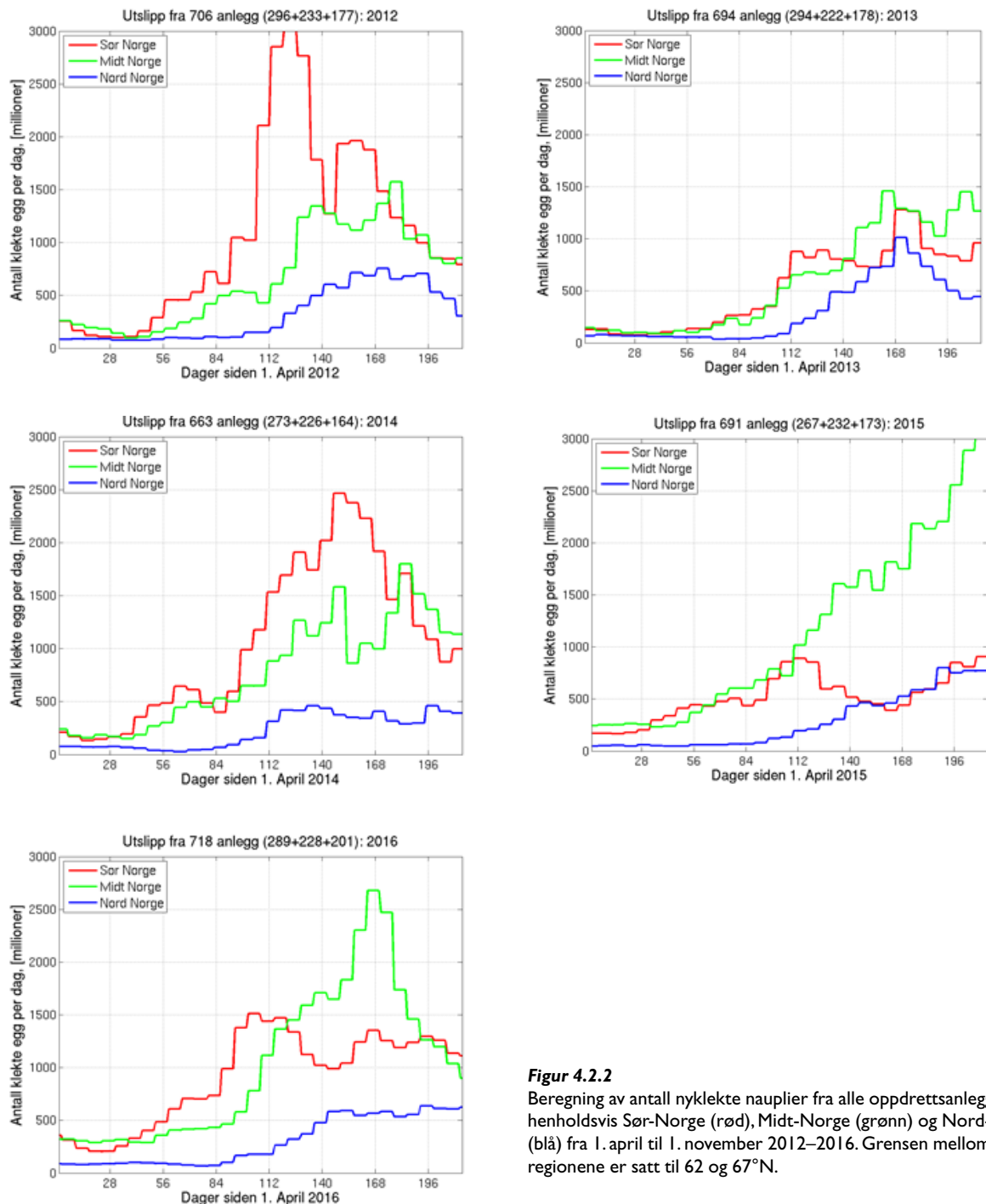
økningen utover mai i Sør- og Midt-Norge, i juli i nord. Utslippene i sør økte raske tidlig på sommeren, og totalt sett var utslippene høyere enn i 2015, men lik eller lavere enn i årene 2012–2014. Utslippene i midt var noe høyere tidlig vår enn observert tidligere år, mens utover sommeren var mønsteret var som i 2012–2014, men jevnt over noe høyere. 2015 var spesielt da utslippene det året ikke avtok utover sommeren. I nord var utslippene omtrent på samme nivå som i tidligere år.

Utslippene følger et relativt stabilt årvisst mønster knyttet til sesongmessige avlus-

ningsregimer, produksjonsregimer og vanntemperatur som er de faktorene som har størst påvirkning på reproduksjon og utviklingstid hos lus og luselarver. Derfor øker vanligvis utslippene av klekte nauplier fra slutten av mai, tidligst i sør grunnet temperatur, og øker mot en maksimal egg- og larveproduksjon fra august til oktober avhengig av landsdel.

Spredning av lakselus fra norske oppdrettsanlegg

Vannbåren smitte vil være avhengig av strømmene i fjordene og langs kysten for å bli spredt. Havforskningsinstituttet har



Figur 4.2.2

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 2012–2016. Grensen mellom de ulike regionene er satt til 62 og 67°N.

utviklet hydrodynamiske strømmodeller og også modellert smittespredning basert på slike modeller i mer enn 10 år, først og fremst på lakselus (Asplin mfl. 2004, 2011, 2014; Johnsen mfl. 2014, 2016). Lakselus-larvene beveger seg vertikalt, sannsynligvis i døgnvise vandring mot lys (Heuch 1995; Heuch mfl. 1995), unnviker ferskvann (Bricknell mfl. 2006) og finnes i høyeste konsentrasjoner i de øvre 10 meterne (Hevrøy mfl. 2003; Stien mfl. 2016). For å representere lakselus er de simulerte partiklene gitt egenskaper som unnvikelse av vann med saltholdighet under 20 ‰, og døgnvandring der de svømmer mot overflaten i dagslys. Konstant dødelighet er inkludert i modellen, der 17 % av lakselusene dør hver dag (Stien mfl. 2005). Sammen med konstant dødelighet i tid medfører den temperaturavhengige utvik-

lingen at flere lakselus dør før de har nådd det infektive kopepodittstadiet i vann med lav temperatur enn for høyere temperatur.

Påslaget av lakselus på vertsfisk på gitt tid og sted er bestemt av tettheten av smittsomme kopepoditter i miljøet. For å estimere i hvilken grad vill anadrom laksefisk utsettes for infeksiose lakselus, benyttes hydrodynamiske modeller for å beregne spredningen av lakselus fra oppdrettsanleggene (Asplin mfl. 2004, 2011, 2014; Johnsen mfl. 2014, 2016; Sandvik mfl. 2016). Spredningen regnes ut ifra alle operative oppdrettsanlegg i hele landet.

Smittespredningen skjer i de frittlevende nauplie- og kopepodittstadiene når lusa driver med vannstrømmene. Lakselusene vil derfor ha fulgt strømmen flere dager før

de når det infektive stadiet, og kan i løpet av denne tiden potensielt ha blitt transportert mange km bort fra den opprinnelige utslippsposisjonen (Asplin mfl. 2014). Siden lakselus i nord og om våren opplever kaldere forhold enn i sør og om sommeren, vil naupliene bruke lenger tid på å utvikle seg til smittsomme kopepoditter. Denne tidsdifferansen i utvikling medfører potensielt en lengre transport bort fra utslippspunktet, avhengig av strømhastighet.

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

4.2.2 Eksponering for vill laksefisk for lakselus i Norge 2016

Eksponeringen av lakselus på vill laksefisk avhenger ikke bare av fordelingen av smittsomme stadier av lakselus, men også av hvor og når villfiskene er i områder med lakselus (Karlsen mfl. 2016).

Beregning av lakselusinfestasjoner gjøres ved å telle lakselus på ruse- eller garnfanget laksefisk i to perioder. Undersøkelser på villfanget sjørøret < 150 g tidlig i

sesongen (periode 1) er brukt for å vurdere risikoen for lakselusinfestasjoner på utvandrende vill postsmolt laks og førstegangsutvandrende sjørøret og sjørøye. Antall lus på sjørøreren brukes som en tilnærming på antall lus på laksesmolten. Denne tilnærmingen har opplagte svakheter da ørret og laks har noe ulik atferd. Nyere undersøkelser indikerer også at trålfanget postsmolt av laks ofte har lavere

intensitet enn trålfanget sjørøret. Smittesituasjonen utover sommeren (periode 2) er beregnet ut fra all fanget fisk (uavhengig av fiskestørrelse) og 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 Hardanger- og Trondheimsfjorden for direkte å vurdere risikoen på utvandrende laksesmolt.

4.2.3 Konsekvenser av lakselusinfestasjon på vill laksefisk

For å kunne beregne konsekvensen av lakselusinfestasjoner i form av økt sannsynlighet for lakselusrelatert dødelighet benyttes forholdet mellom antall lakselus en fisk har og fiskens kroppsvekt i gram (lus/g). For laksesmolt har laboratoriestudier vist at ca. 30 preadulte lus kan ta livet av en 40 g kultivert laksesmolt (Grimnes & Jakobsen 1996). Et annet forsøk med 60 g kultivert laksesmolt indikerte at over 22 preadulte lus var dødelig (Finstad mfl. 2000). Om forholdet på kultivert laks er direkte overførbart til vill laks indikerer dette at over 0,75 lus/g, eller ca. 11 larver, sannsynligvis kan drepe en nylig utvandret villsmolt på rundt 15 g om alle larvene utvikler seg til mobile preadulte og adulte stadier (oppsummert i Heuch mfl. 2005; Finstad mfl. 2011). Se også Wagner mfl. (2008) for diskusjon rundt dette. Dette støttes også av undersøkelser av naturlig infisert vill postsmolt laks hvor kun de med mindre enn 10 lus overlevde infestasjonen (Holst mfl. 2003). Dette stemmer også overens med feltstudier av lakselusinfestasjonen hos postsmolt i Norskehavet. Over en tiårsperiode ble det ikke funnet postsmolt med mer enn 10 lakselus (Holst

mfl. 2003) og fisk med opptil 10 mobile lus ble observert å være i dårlig kondisjon med lav blodprosent og dårlig vekst.

Det er vist at fra 0,04–0,15 bevegelige (dvs. preadulte og adulte) lus per gram fiskevekt kan øke stressnivået, redusere svømmeevnen og skape forstyrrelser i vann- og saltbalansen hos laks og sjørøye (Nolan mfl. 1999; Wagner mfl. 2003, 2004; Tveiten mfl. 2010). Det er derfor også mulig at bare 1–3 lus kan påvirke en nylig utvandret vill (10–15 g) laksesmolt negativt. Foreløpige resultater fra studier av infisert vill laksesmolt i 2012 og 2014 bekrefter tidligere resultater om at lakselus tar livet av smolten ved høye infestasjoner (Andreassen 2013).

Hos postsmolt av kultivert sjørøret (60 g i gjennomsnitt) vil infestasjoner 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 sjørøret i vektområdet 19–70

g (Wells mfl. 2006, 2007). I tillegg er det vist at kjønnsmoden sjørøye rundt 700 g får betydelige forstyrrelser i fiskens evne til å regulere vann og saltbalansen i kroppen (osmoregulering) selv ved svært lave infestasjonsintensiteter (rundt 0,05–0,15 lus/g) (Tveiten mfl. 2010).

Reproduksjonen hos laksefisk påvirkes også negativt av lakselusinfestasjoner gjennom redusert mengde gytere og lavere total fekunditet, spesielt blant hunner med lav kondisjon ved utvandring (Tveiten mfl. 2010). Det er derfor mulig at så lite som 0,1 lus per g fiskevekt også kan påvirke nylig utvandret vill sjørøret- og sjørøye-smolt negativt, men det er også mulig at enkelte bestander av sjørøret er mer motstandsdyktig mot lakselus enn tidligere antatt.

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. Infestasjonsgrad er basert på telling av lus på garn, trål- eller rusefanget sjørøret og laksesmolt i aktuelle perioder. Modellene er presentert og debattert

Tabell 4.2.1

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

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

i rapporten «Forslag til førstegenerasjons målemetode for miljøeffekt (effektindikatorer) med hensyn til genetisk påvirkning fra oppdrettslaks til villaks, og påvirkning av lakselus fra oppdrett på villlevende laksefiskbestander» (Taranger mfl. 2012).

Det er lagt til grunn at laksesmolt har høy sannsynlighet for dødelighet ved mer enn 0,3 lus per gram fiskevekt (lus/g) hvis disse utvikler seg til mobile lus. Dette er basert på maksimalt antall lus en har funnet på postsmolt i havet og på laboratoriestudier med innsamlet vill laksesmolt med lus. En tenker seg en gradvis reduksjon i risiko for dødelighet når infestasjonstrykket synker fra 0,3 lus/g. I utregningene har en lagt til grunn at økt dødelighetsrisiko forårsaket av 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 g/lus, og 0 % under 0,1 lus/g. Summen av økt dødelighet for de ulike infestasjonsgruppene gir estimert bestandsreduksjon (tabell 4.2.1).

Konsekvensene er antatt å være mer alvorlige for modnende individer av sjørørret og

sjørøye fordi fisken mister evne til osmoregulering og akutt dødelighet er observert allerede ved 0,1 lus/g. Store osmoregulatoriske problemer og avbrutt modning (ca. 50 % av individene i eksperimentet, men merk at antallet er lavt) er observert ved 0,07 lus/g (Tveiten mfl. 2010). Dette kan i tillegg ha store økologiske konsekvenser fordi utgytte hunner, som ofte har svært lav kondisjon ved utvandring, virker spesielt utsatt for økt dødelighet og avbrutt reproduksjon ved luseinfestasjon (Tveiten mfl. 2010). Basert på best tilgjengelig kunnskap antar vi at dødeligheten eller avbrutt reproduksjon vil være 100 % ved > 0,15 lus/g, 75 % ved 0,10–0,15 lus/g, 50 % ved 0,05–0,10 lus/g, 20 % ved 0,05 lus/g, og 0 % ved < 0,01 lus/g (tabell 4.2.2). Økt dødelighet grunnet lakselusinfestasjon for veteranvandrere og modnende individer av sjørørret og sjørøye blir da summen av de ulike infestasjonsgruppene.

Oppsummert gir dette en førstegenerasjons beregningsmetode for å kvantifisere effektene på populasjonsnivå for både førstegangsutvandrende laks, sjørøye og sjørørret, og for veteranvandrere sjørørret og sjørøye gjennom en luseindeks. Dersom estimert bestandsreduksjon beregnet ut fra luseindeksen blir lavere enn 10, tilsvarer dette en antatt reduksjon på mindre enn 10% i bestand og en liten (grønn) påvirkning. Dersom luseindeksen blir mellom 10 og 30, tilsvarer dette en antatt reduksjon på 10–30 % i bestanden og en moderat (gul) påvirkning. Dersom luseindeksen blir > 30, tilsvarer dette en antatt reduksjon på mer enn 30 % i bestand og en stor (rød) påvirkning.

For å skille mellom utvandrende laksesmolt og førstegangsutvandrende sjørørret og sjørøye og større veteranvandrere sjørørret og sjørøye er det foreslått ulike grenseverdier for henholdsvis liten laksefisk under 150 g som representerer utvandrende laksesmolt og førstegangsutvandrende sjørørret og sjørøye, og et annet sett grenseverdier for laksefisk over 150 g som da skal representere veteranvandrere av sjørørret og sjørøye (Taranger mfl. 2012).

Tabell 4.2.2

Skjema for beregning av luseindeks for antatte effekter av lakselus på veteranvandrere og modnende individer av sjørørret 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 %	
Estimert bestandsreduksjon (%)			

4.2.4 Risikoestimering av lakselusinfestasjon på vill laksefisk for 2016

Vurderingen av risiko for effekter av lakselusinfestasjoner grunnet produksjon og utslipp fra oppdrettsanlegg er basert på metoden gitt i Taranger mfl. (2015). En oppsummering av vurderingen av lakselusinfestasjonen på vill laks og sjørørret

er presentert i tabellene på slutten av dette delkapittelet.

Resultatene fra disse undersøkelsene av lakselusinfestasjonen er delt opp på fylke, fra sør til nord, og omtalt for hvert fjord-

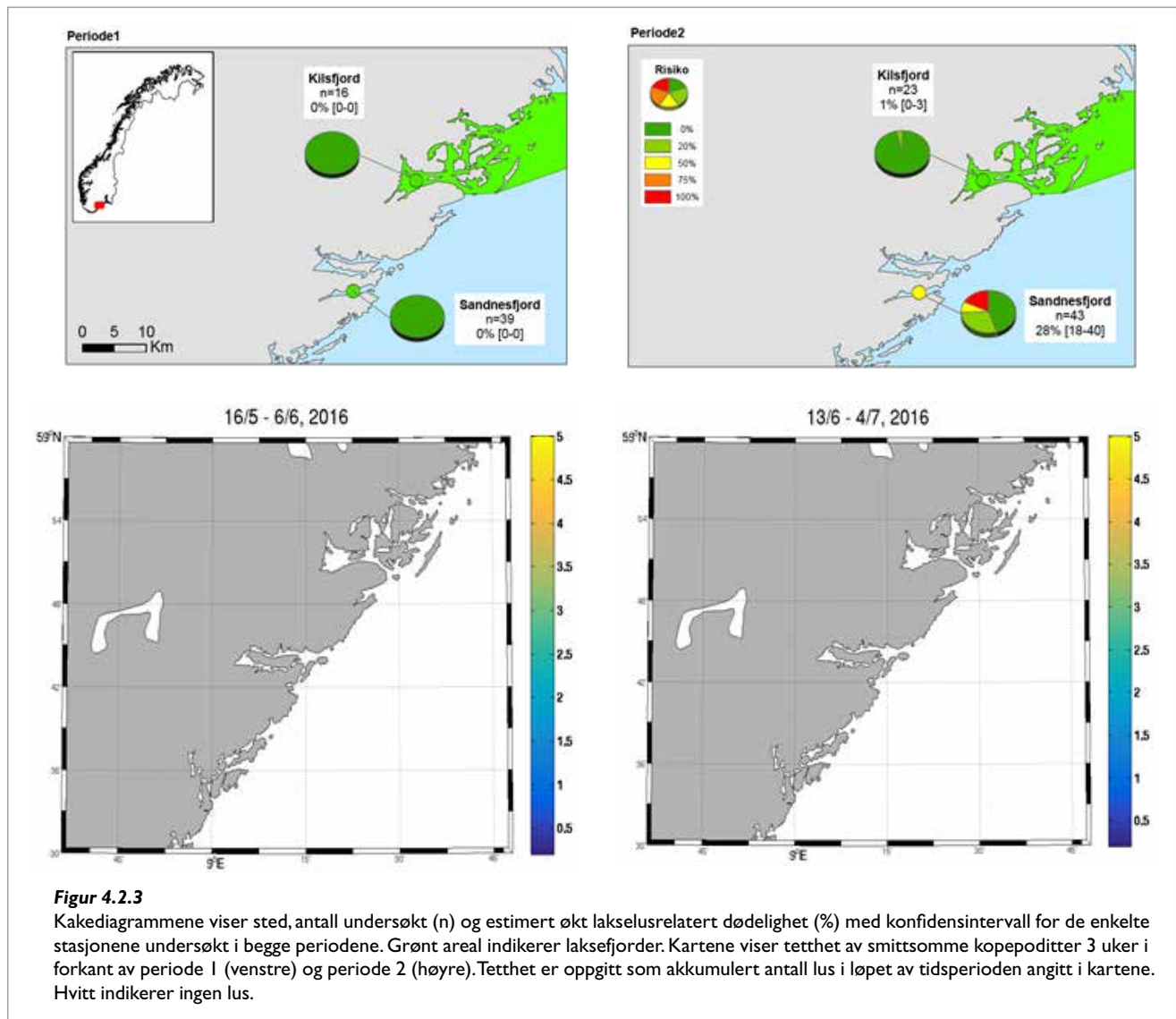
system innenfor hvert fylke. Mer detaljerte opplysninger kan en finne i «Sluttrapport til Mattilsynet – Lakselusinfestasjonen på vill laksefisk langs norskekysten i 2016» (Nilsen mfl. 2017).

► Aust-Agder og Rogaland

Under smoltutvandringen var det lite lus og ingen estimert økt luserelatert dødelighet på de to stasjonene i Aust-Agder som ble undersøkt, og generelt viste den modellerte tettheten av kopepoditter i forkant av undersøkelsene at det var lite lus (figur 4.2.3). Situasjonen er tilsvarende som i 2010–2015 (2013 ikke undersøkt). Det ventes derfor ikke økt dødelighet på den utvandrende smolten i 2016.

Normalt sett har antall lus holdt seg lav utover sommeren i dette systemet, men i 2016 ble det i periode 2 observert en betydelig økning av lus i Sandnesfjord. Dette ga en økt luserelatert dødelighet som ikke er observert tidligere i de årene stasjonen er undersøkt (2008–2016). Årsaken skyldes trolig økt antall lus på vill fisk i området og/eller økt antall fisk generelt.

I det oppdrettsintensive Boknafjordsystemet i Rogaland ble det registrert til dels mye lus på enkelte stasjoner i periode 1, og det estimeres høy økt lakselusrelatert dødelighet i sørlige og midtre deler (figur 4.2.4). Dette er betydelig mer enn observert i dette systemet i tidsperioden 2011–2015, og indikerer enten et generelt økt smittepress, eller at økningen har kommet



Figur 4.2.3

Kakediagrammene viser sted, antall undersøkt (n) og estimert økt lakselusrelatert dødelighet (%) med konfidensintervall for de enkelte stasjonene undersøkt i begge periodene. Grønt areal indikerer laksefjorder. Kartene viser tetthet av smittsomme kopepoditter 3 uker i forkant av periode 1 (venstre) og periode 2 (høyre). Tetthet er oppgitt som akkumulert antall lus i løpet av tidsperioden angitt i kartene. Hvitt indikerer ingen lus.

tidligere. Undersøkelsene er foretatt i siste del av mai, mens en forventer at utvandringen fra dette systemet er midten av mai. Modellene indikerer forhøyete tettheter av kopepoditter i sørøstlige deler og langs land. Dette indikerer at lakselus har hatt en negativ effekt på utvandrende laksesmolt fra dette systemet i 2016.

I periode 2 estimeres det høy økt lakselusrelatert dødelighet på alle stasjonene. Dette er omtrent likt eller noe høyere enn estimeringen for 2014–2015. Modellene

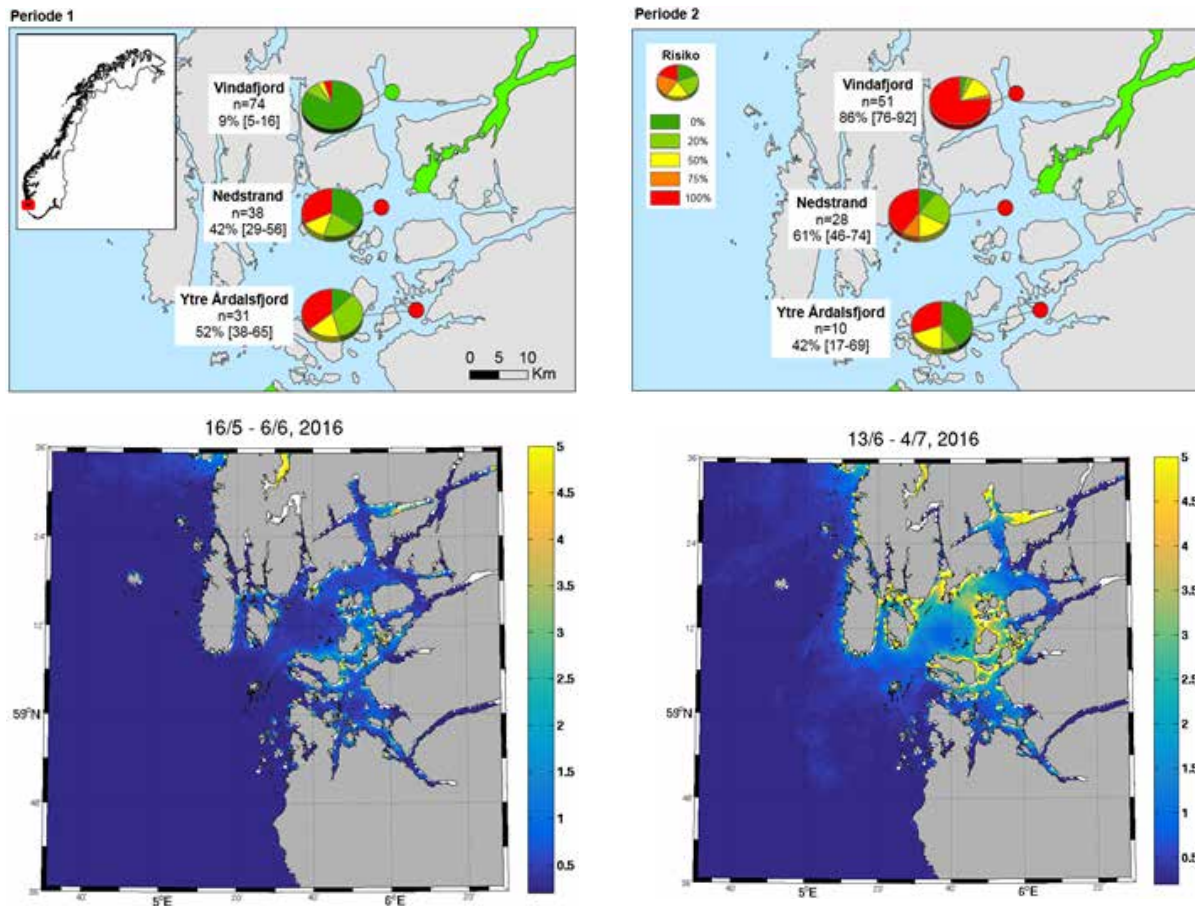
indikerer en betydelig utbredelse av forhøyete tettheter av kopepoditter i andre halvdel av juni. Dette indikerer at lakselus har hatt en høy risiko for økt dødelighet på beitende sjørørret i store deler av dette systemet i 2016.

► Hordaland, Sogn og Fjordane og Møre og Romsdal

I 2016 estimeres det høy lakselusrelatert dødelighet under smoltutvandringen i midtre deler av Hardangerfjordsystemet i Hordaland (Strandebarm, Rosendal) og

helt ytterst (Ålfjorden), men liten i indre deler (Ålvik) og moderat i den nasjonale laksefjorden i Etne (figur 4.2.5).

Infestasjon av lakselus hos postsmolt av laks fanget med trål i ytre deler av fjordsystemet i ukene 18 (2/5)–23 (12/6) viste at fra uke 20–22 beregnes det fra moderat til høy økt dødelighet. Både i tid og omfang er dette omtrent som i 2015. Det var noe mindre lus i midtre deler i 2016 enn i 2015, og dette skyldes trolig at midtre deler var brakklagt i 2016, men hadde full produk-



Figur 4.2.4

Kakediagrammene viser sted, antall undersøkt (n) og estimert økt lakselusrelatert dødelighet (%) med konfidensintervall for de enkelte stasjonene undersøkt i begge periodene. Grønt areal indikerer laksefjorder. Kartene viser tetthet av smittsomme kopepoditter 3 uker i forkant av periode 1 (venstre) og periode 2 (høyre). Tetthet er oppgitt som akkumulert antall lus i løpet av tidsperioden angitt i kartene.

sjon i 2015. Det var mindre lus i Etne i 2016 enn 2012–2015, men det betydelige antall lus observert på ørreten i ytre deler, samt at trålfangsten indikerte høyt smittepress, indikerer at det i store områder har vært høyt smittepress på den utvandrende laksesmolten fra Hardangerfjordsystemet. Modellen viser til dels store områder med forhøyet tetthet av kopepoditter (figur 4.2.5). Tilsvarende ses i Bjørnafjorden.

Oppsummert indikerer dette en høy økt risiko for dødelighet for smolten som vandrer ut i dette området i den undersøkte tidsperioden.

I periode 2 (ukene 26–27, 27/6–10/7) var infestasjonen høy i de ytre delene, men falt i midtre og indre deler av Hardangerfjorden. Dette kan ha sammenheng med produksjonsregime, vannstrømmer, dødelighet på sjørørret eller prematur tilbakevandring.

I Nordhordland hadde mye av fisken lus i periode 1, og snitt antall lus på fisken svar relativt høyt. Modellen indikerer til

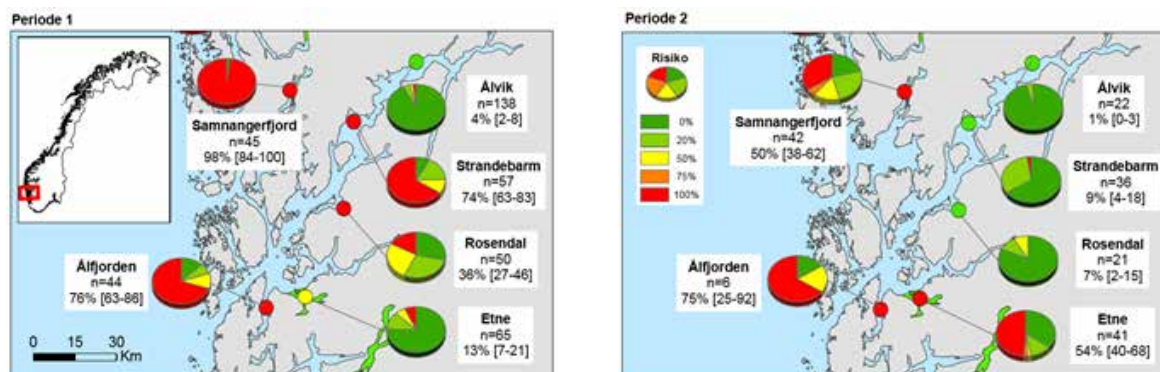
dels store områder med forhøyet tetthet av kopepoditter. Dette indikerer høy økt risiko for dødelighet på smolten som har vandret ut i dette systemet (figur 4.2.6). Smittepresset vedvarte til periode 2, og modellen indikerer en ytterligere utbredelse av områder med forhøyet tetthet av kopepoditter, og det beregnes også høy økt lakselusrelatert dødelighet for beitende sjørørret.

På nordsiden av Sognefjorden ble det observert høy prevalens og høy intensitet i periode 1 (uke 22–23) (figur 4.2.7). Modellen indikerer ett område med forhøyet tetthet av kopepoditter i Sognefjorden, samt på begge sider i ytre deler. Det estimeres derfor moderat til høy økt lakselusrelatert dødelighet på den utvandrende smolten i 2016, tilsvarende som i 2015. Også lengre nord, i ytre deler av Nordfjord indikerte data en høy økt lakselusrelatert dødelighet, og modell økt tetthet av kopepoditter i ytre deler av fjorden, og det estimeres derfor høy økt risiko for dødelighet på den utvandrende smolten i undersøkelsesperioden.

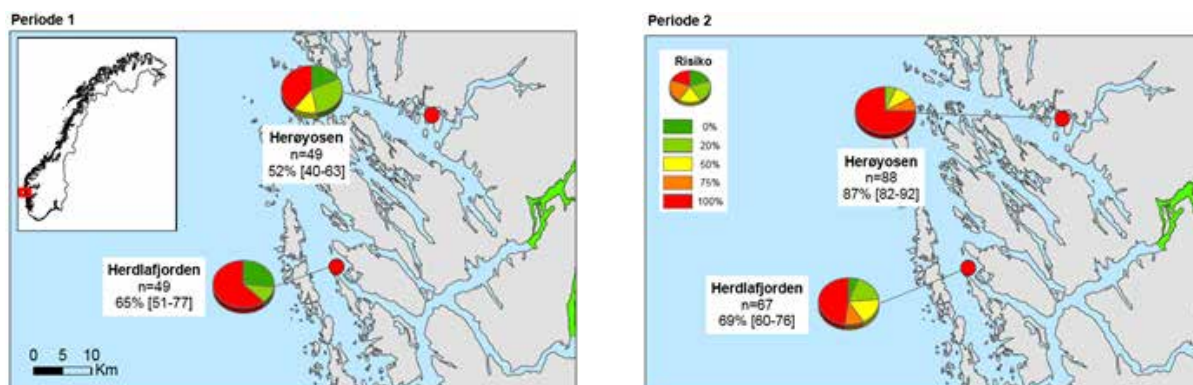
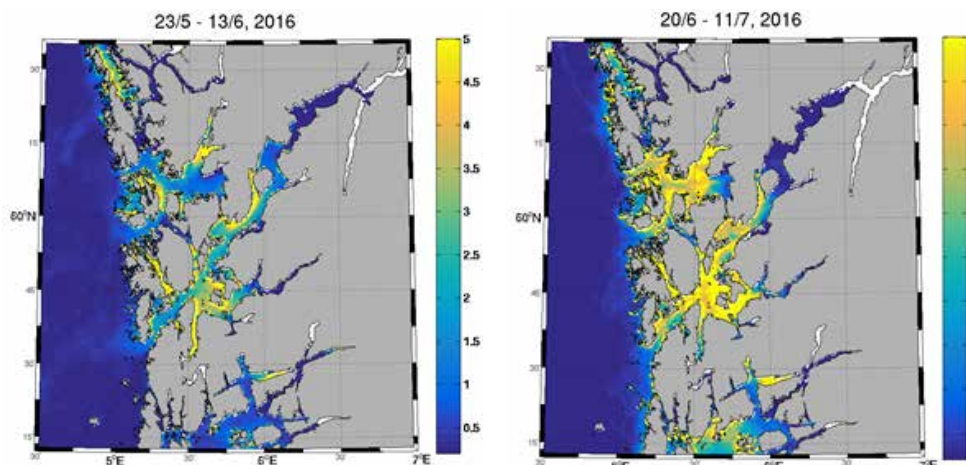
I periode 2 (uke 26–27) var infestasjonen ikke veldig ulik, og modellen indikerer store områder med økt tetthet av kopepoditter (figur 4.2.7). Det estimeres høy økt dødelighet på sjørørreten i de ytre delene av Sognefjorden, moderat i Nordfjord.

På Sunnmøre er den nasjonale laksefjorden Ørsta samt Sykkylven, Sjøholt og Stordalsvika i Storfjorden undersøkt under smoltutvandringen (uke 23–25). Stasjonene indikerer moderat og høy økt dødelighet i Storfjorden i 2016. Tidligere undersøkelser i Ørsta (2010–2012, 2015) og Sykkylven (2010–2012) har vist lave infestasjoner, mens det var høy infestasjon i Stordalsvika i 2016. Modell indikerer økt tetthet av kopepoditter i deler av fjorden. Fordelingen av lus indikerer derfor en høy risiko for lakselusrelatert dødelighet for smolt som må svømme gjennom disse områdene, og trolig noe høyere enn tidligere år.

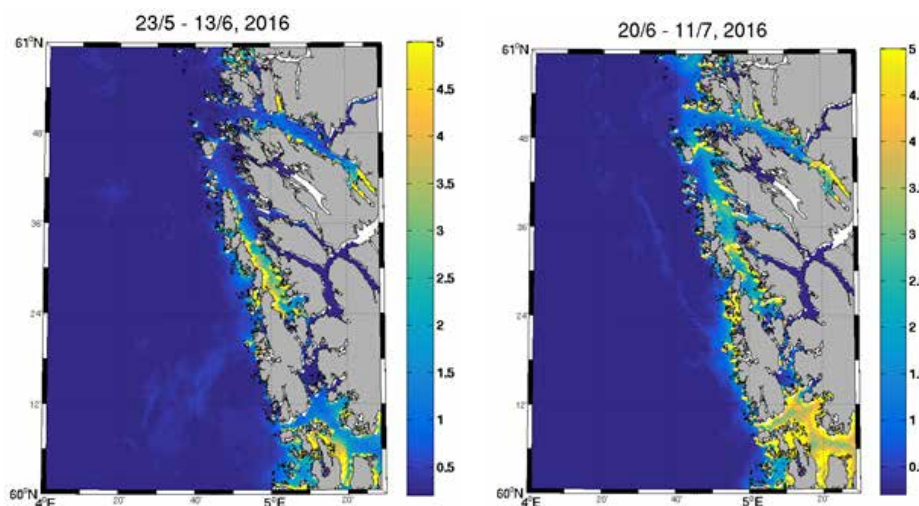
Dataene indikerer høy økt dødelighet på sjørørreten i Ørsta og Sykkylven,

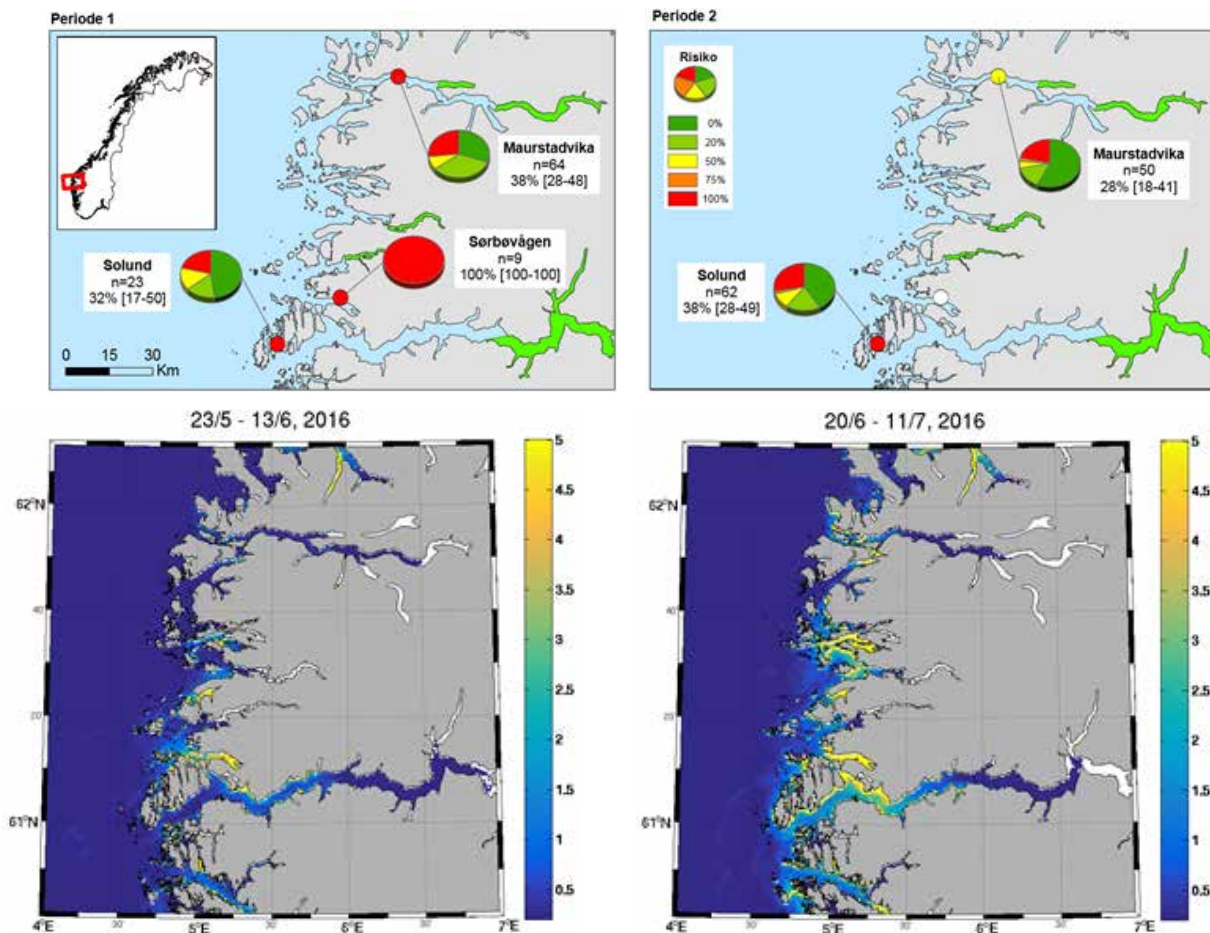
**Figur 4.2.5**

Kakediagrammene viser sted, antall undersøkt (n) og estimert økt lakselusrelatert dødelighet (%) med konfidensintervall for de enkelte stasjonene undersøkt i begge periodene. Grønt areal indikerer laksefjorder. Kartene viser tetthet av smittsomme kopepoditter 3 uker i forkant av periode 1 (venstre) og periode 2 (høyre). Tetthet er oppgitt som akkumulert antall lus i løpet av tidsperioden angitt i kartene.

**Figur 4.2.6**

Kakediagrammene viser sted, antall undersøkt (n) og estimert økt lakselusrelatert dødelighet (%) med konfidensintervall for de enkelte stasjonene undersøkt i begge periodene. Grønt areal indikerer laksefjorder. Kartene viser tetthet av smittsomme kopepoditter 3 uker i forkant av periode 1 (venstre) og periode 2 (høyre). Tetthet er oppgitt som akkumulert antall lus i løpet av tidsperioden angitt i kartene.





Figur 4.2.7

Kakediagrammene viser sted, antall undersøkt (n) og estimert økt lakselusrelatert dødelighet (%) med konfidensintervall for de enkelte stasjonene undersøkt i begge periodene. Grønt areal indikerer laksefjorder. Kartene viser tetthet av smittsomme kopepoditter 3 uker i forkant av periode 1 (venstre) og periode 2 (høyre). Tetthet er oppgitt som akkumulert antall lus i løpet av tidsperioden angitt i kartene.

og liten på sjørreten innerst i Storfjorden utover sommeren. Situasjonen i Ørstafjorden er tilsvarende 2012 og 2014-2015, og indikerer høy økt dødelighet i midtre og ytre deler av fjorden.

I Romsdalsfjorden viser data fra både Vatnefjorden og Frænfjorden moderat til høy økt lakselusrelatert dødelighet under smoltutvandringen i 2016. Mønsteret er det samme som ble observert i 2014, og da betydelig høyere enn observert i 2013 og 2015. Utover sommeren økte infestasjonen på sjørreten på begge stasjonene, og infestasjonen på begge stasjonene indikerte høy økt lakselusrelatert dødelighet.

► Sør-Trøndelag og Nord-Trøndelag

Lakselusinfestasjonen på sjørreten i de ytre deler av Trondheimsfjorden (Agdenes) under smoltutvandringen (uke 22-23) indikerte høy økt lakselusrelatert dødelighet mens det var mindre lus og liten økt dødelighet ved Asserøy (figur 4.2.9). Lakselusinfestasjonen var i en slik størrelsesorden at de vil kunne ha betydelig påvirkning på

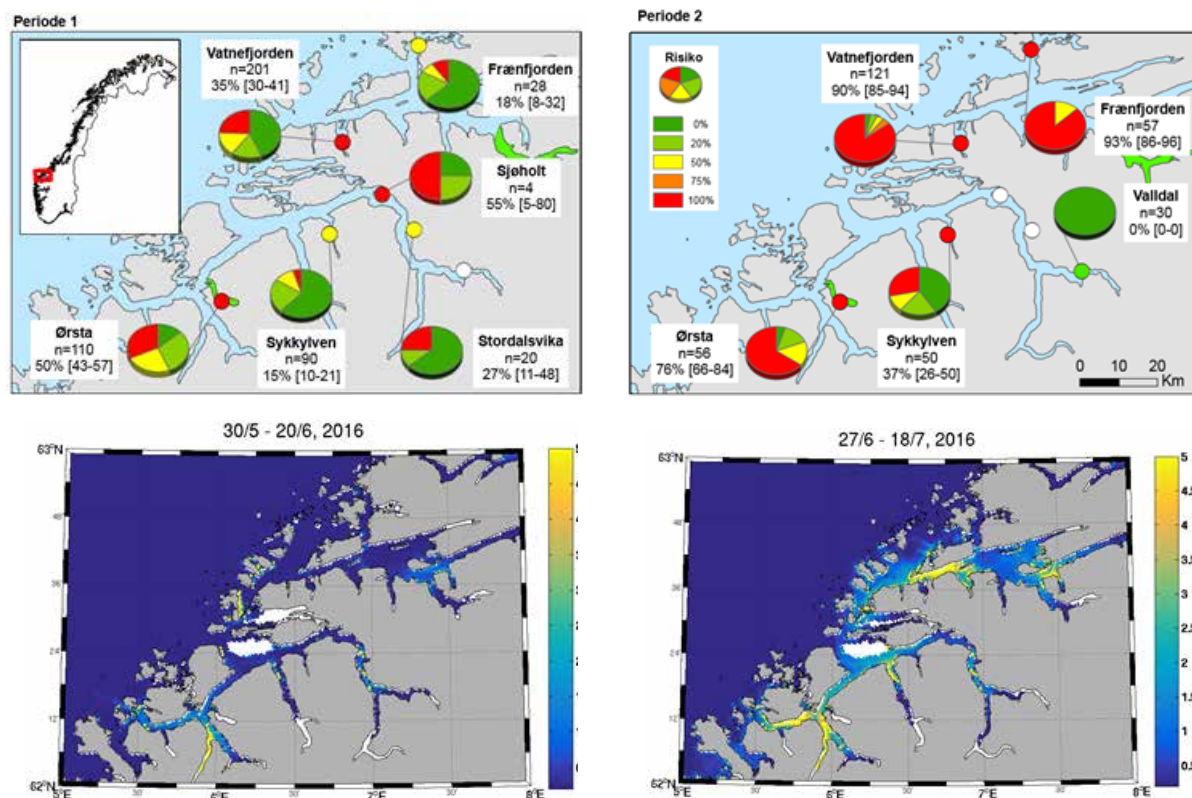
fiskens fysiologi og overlevelse. Estimert økt risiko for lakselusrelatert dødelighet ved Agdenes er høyere enn i tidsperioden 2013-2015. Tråldata fra Trondheimsfjorden i 2016 indikerte derimot liten lakselusrelatert dødelighet i alle 3 ukene 22-24. Burdata fra Agdenes viste noe økt infestasjon i ukene 23-26. Storparten av fangsten er tatt inne i Trondheimsfjorden, og selv om disse verdiene er lave indikerer smittetrykket i ytre deler at laksesmolt som har passert dette likevel kan ha blitt infestert med lus.

Smittetrykket av lakselus i periode 2 (uke 26-27) økte på begge stasjonene, og dataene indikerer moderat (Asserøy) til høy risiko for økt dødelighet hos den beitende sjørreten i disse områdene (figur 4.2.9). Modellen indikerer økt tetthet rundt Hitra, og noe nordover opp mot Agdenes. Risikoen ved Agdenes er høyere enn tidligere observert ved denne stasjonen.

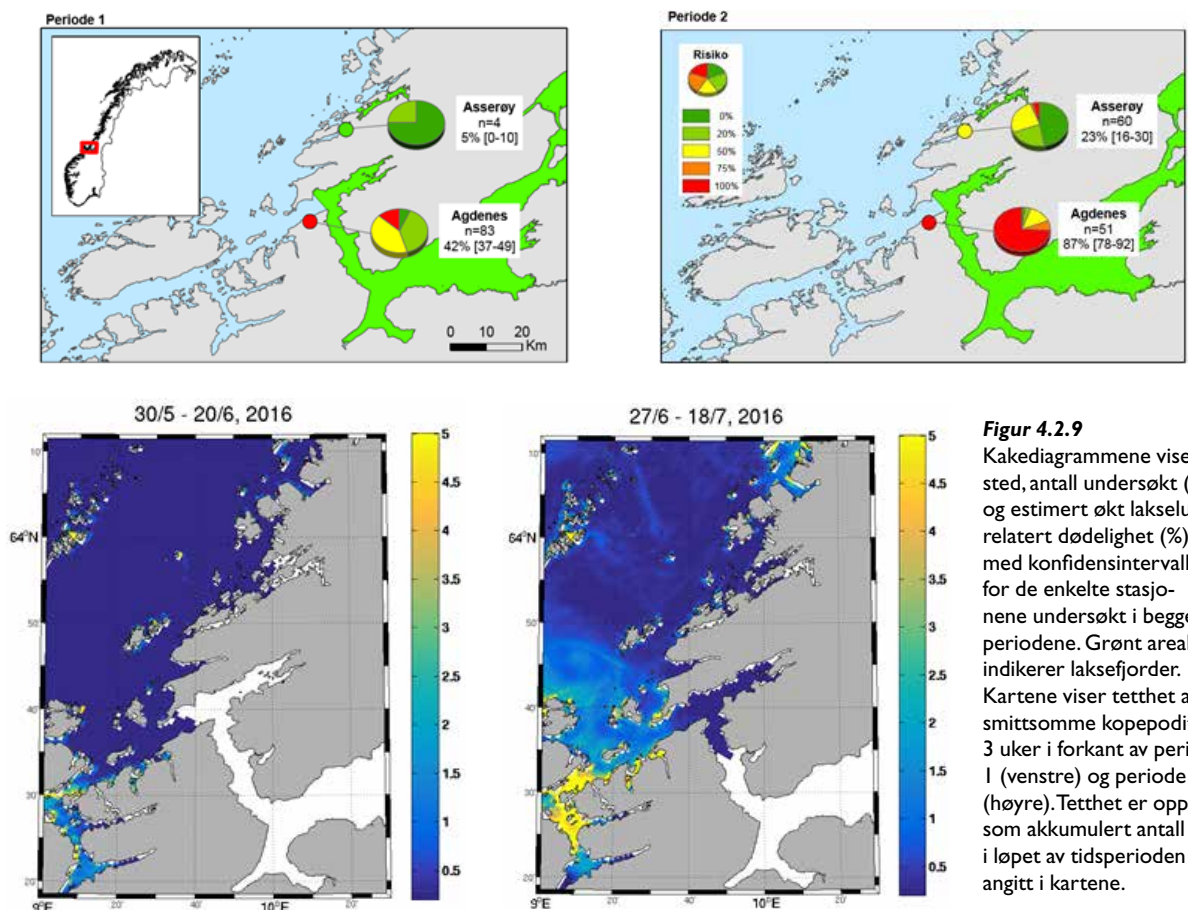
Lenger nord, i Namsensystemet ble det funnet lite lus i den nasjonale laksefjorden,

som tidligere år (figur 4.2.10). På sørsiden av Namsenfjorden, i Flatanger (Sitter), estimeres moderat økt lakselusrelatert dødelighet i periode 1, lavere enn i 2015. På nordsiden, i Vikna sør og Vikna nord var det mye lus på fisken, og det estimeres høy økt risiko på begge stasjonene. Disse ble ikke undersøkt i 2015, men situasjonen er omtrent som observert i 2014. Modellen indikerer noe forhøyet tetthet av kopepoditter, spesielt på sørsiden av Vikna, og noe sørover. Dette indikerer et høyt smittetrykk på smolt som passerer dette området. Det er en transport av lus gjennom ett smalt sund i Vikna som er dårlig oppløst i modellene. Data og modell indikerer derfor fra moderat til høy risiko for lakselusrelatert dødelighet avhengig av hvilken rute smolten velger fra fjorden og til havs.

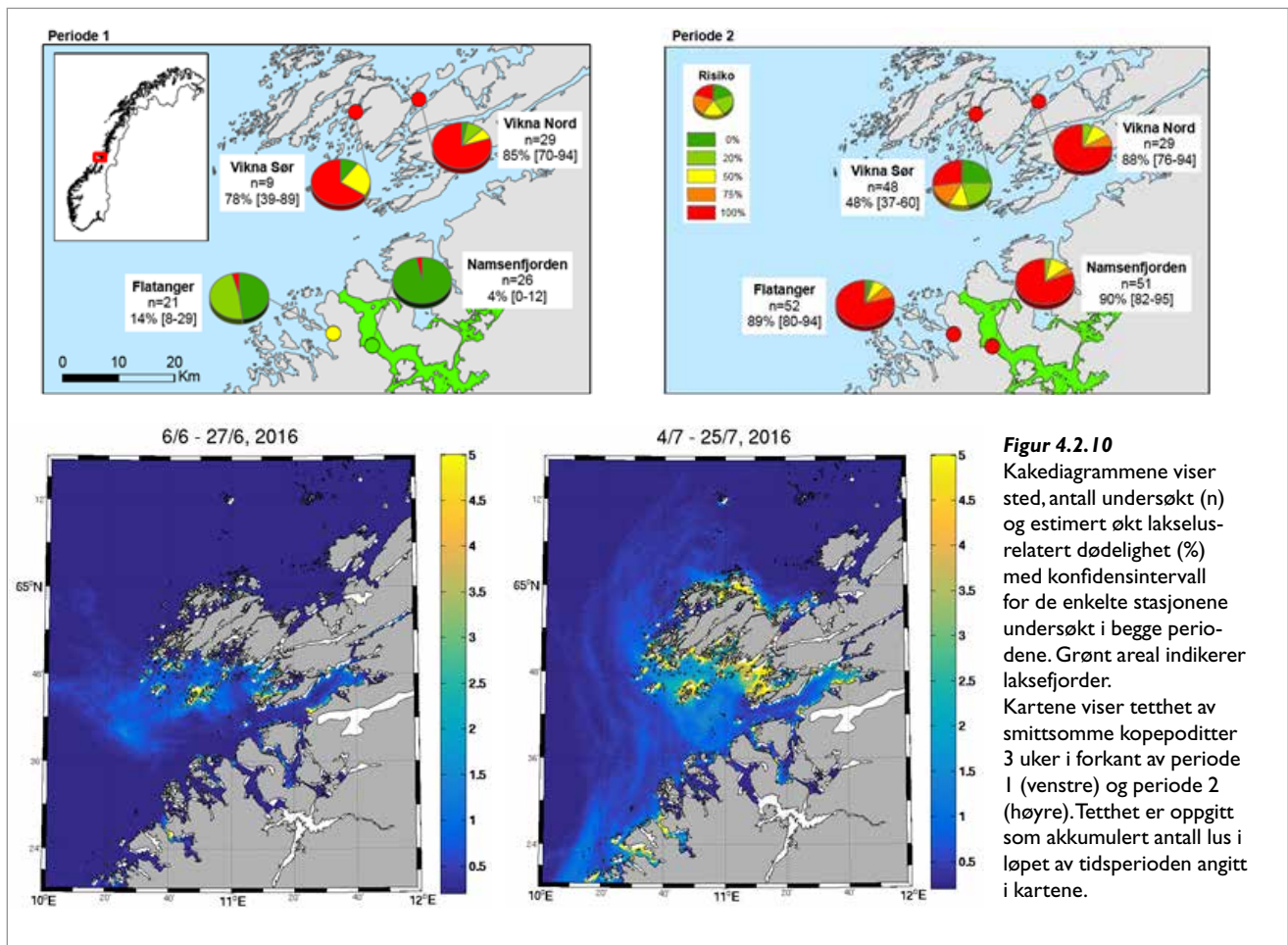
I periode 2 var det mye lus på fisken fanget på alle stasjonene, inkludert inne i den nasjonale laksefjorden, og modell indikerer økt tetthet av kopepoditter i store områder. Det estimeres at risikoen for økt dødelighet er høy i hele området (figur 4.2.10).

**Figur 4.2.8**

Kakediagrammene viser sted, antall undersøkt (n) og estimert økt lakselusrelatert dødelighet (%) med konfidensintervall for de enkelte stasjonene undersøkt i begge periodene. Grønt areal indikerer laksefjorder. Kartene viser tetthet av smittsomme copepoditter 3 uker i forkant av periode 1 (venstre) og periode 2 (høyre). Tetthet er oppgitt som akkumulert antall lus i løpet av tidsperioden angitt i kartene.

**Figur 4.2.9**

Kakediagrammene viser sted, antall undersøkt (n) og estimert økt lakselusrelatert dødelighet (%) med konfidensintervall for de enkelte stasjonene undersøkt i begge periodene. Grønt areal indikerer laksefjorder. Kartene viser tetthet av smittsomme copepoditter 3 uker i forkant av periode 1 (venstre) og periode 2 (høyre). Tetthet er oppgitt som akkumulert antall lus i løpet av tidsperioden angitt i kartene.



► Nordland, Troms og Finnmark

Under smoltutvandringen (uke 24-26) ble det funnet relativt lite lus på alle de undersøkte stasjonene i Nordland, og det estimeres fra moderat (Leirfjorden) til lav (Skjærstadfjorden, Nordfolda, Bogen, Vik) økt risiko for lakselusrelatert dødelighet (figur 4.2.11). Infestasjonen i Nordfolda/Ballkjosen er lavere enn i 2015. Modellen indikerer få områder med økt tetthet av copepoditter. I Nordland forventes det derfor liten økt risiko for lakselusrelatert dødelighet på utvandrende laksesmolt.

Til periode 2 hadde infestasjonen økt på alle stasjonene, og varierte fra moderat til høy økt risiko for lakselusrelatert dødelighet på beitende sjørøret og sjørøye på alle de undersøkte stasjonene i fylket (figur 4.2.11). Resultatene i Nordfolda er som i 2015. Modellen indikerer spredte områder med forhøyet tetthet av copepoditter. Det forventes derfor stort sett ikke høyere enn moderat økt risiko for lakselusrelatert dødelighet i Nordland.

I Troms estimeres det i periode 1 (uke 26-28) moderat økt dødelighet i Ervika, mens de øvrige stasjonene indikerte lav økt risiko for lakselusrelatert dødelighet (figur 4.2.12). Modellen indikerer noe økt tetthet av copepoditter på innsiden

av Senja, men stort sett lave tettheter. Det estimeres derfor liten effekt på den utvandrende laksmolten i dette området i 2016.

I periode 2 (uke 30-32) økte infestasjonen på alle stasjonene, og med unntak av Malangen estimeres det høy økt risiko for dødelighet (figur 4.2.12). Modellen indikerer noe økt tetthet av copepoditter i sørlige deler av fylket, men lavere enn lenger sør. Dette indikerer moderat til høy økt risiko for lakselusrelatert dødelighet for sjørøret og sjørøye i denne perioden.

I Altafjorden i Finnmark (Talvik og Skillefjord), samt i Tana og Varangerbotn var det lite lus på fisken i periode 1 (uke 27-28) og det estimeres liten økt risiko for dødelighet på alle stasjonene i (figur 4.2.13). Dette er tilsvarende observert i tidligere år. Modellen indikerer liten økt tetthet av copepoditter. Det er derfor liten luseinfestasjon på utvandrende smolt og økt risiko for dødelighet grunnet luseinfestasjon på utvandrende smolt antas å være lav.

Til periode 2 (uke 31-32) økte infestasjonen på sjørøret/sjørøyen på de vestlige stasjonene til å medføre fra moderat til høy økt risiko for dødelighet, men forble lav på de østlige stasjonene. Det estimeres ikke økt dødelighet på sjørøret og sjørøyen

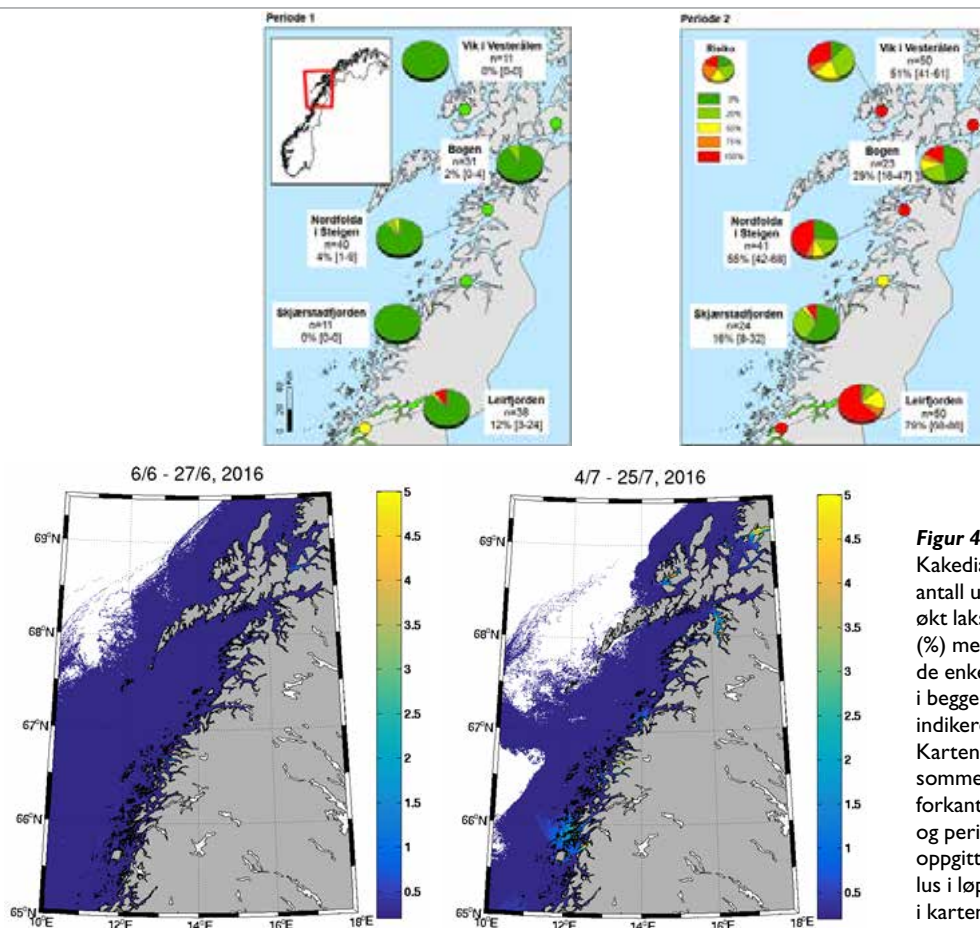
i dette området (figur 4.2.13). Modell indikerer at det var en økt tetthet av copepoditter på østsiden av Altafjorden, men liten for øvrig. Dette indikerer at det var moderat økt risiko for dødelighet i vestlige deler, og liten økt risiko for dødelighet på beitende sjørøret og sjørøye i østlige deler.

Oppsummering

Resultatene er oppsummert i tabellene 4.2.3–4.2.5.

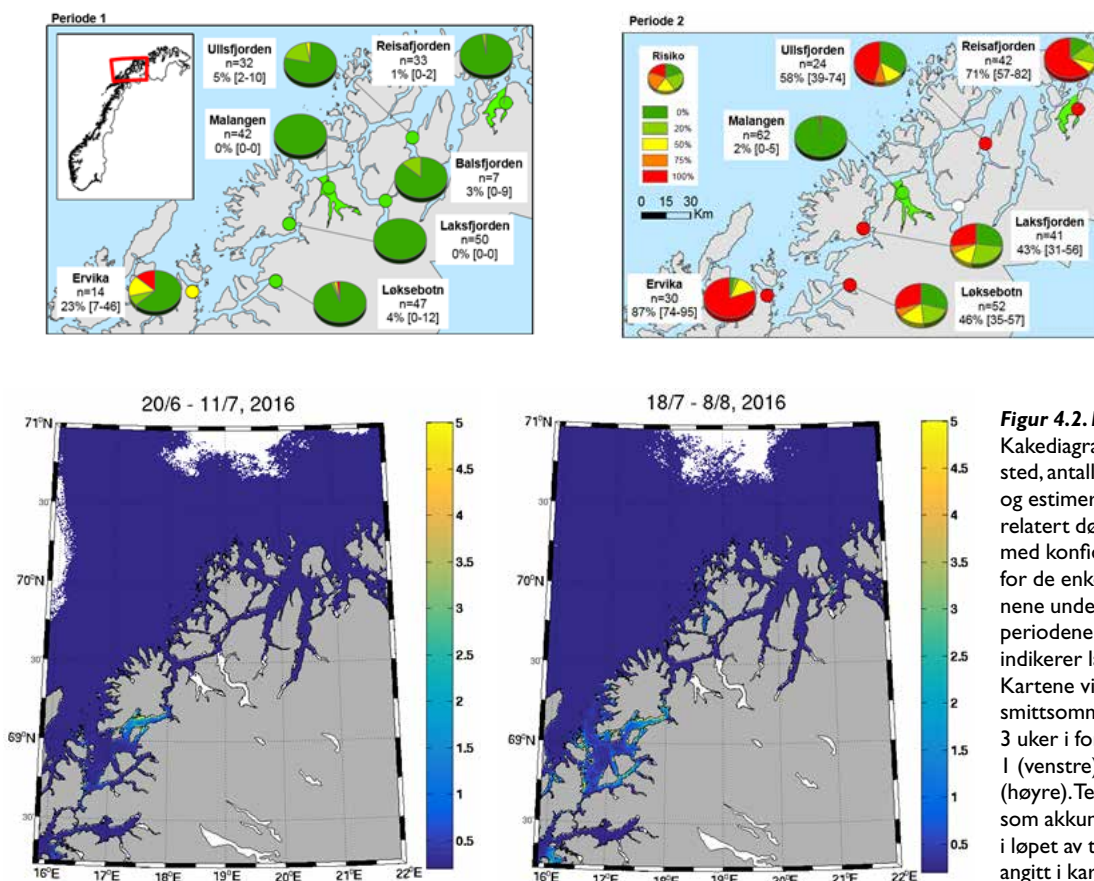
Det generelle inntrykket er at det var økende infestasjon på Vestlandet i forhold til i 2015. I Rogaland var de noe mer lus, mens i Hordaland og Nordhordland var det som tidligere (figur 4.2.14). I Sogn og Møre og Romsdal er det noe mindre estimert økt risiko for lakselusrelatert dødelighet, men denne øker i trøndelagsfylkene. Fra Nordland og nordover er det relativt liten estimert økt risiko.

Som tidligere estimeres det moderat til høy økt risiko for lakselusrelatert dødelighet fra Vestlandet til vestlige deler av Finnmark for beitende sjørøret og sjørøye (figur 4.2.14).



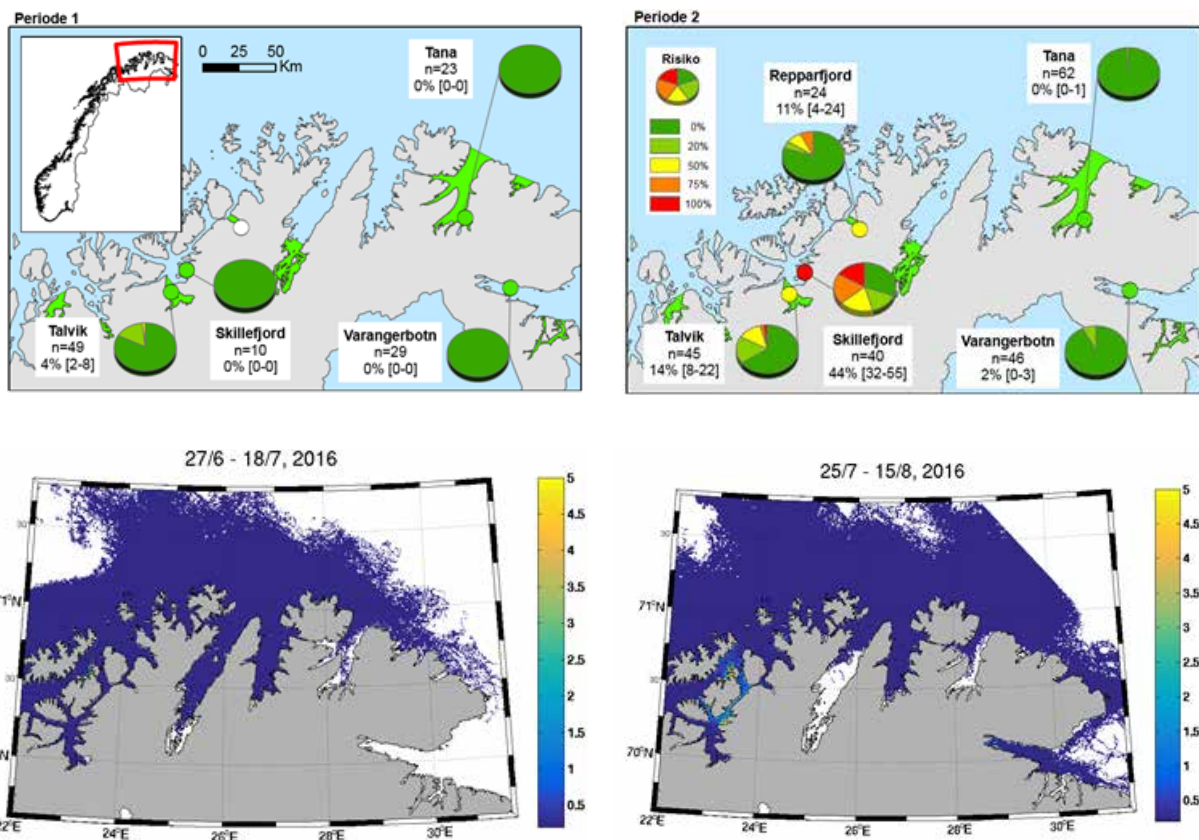
Figur 4.2.11

Kakediagrammene viser sted, antall undersøkt (n) og estimert økt lakselusrelatert dødelighet (%) med konfidensintervall for de enkelte stasjonene undersøkt i begge periodene. Grønt areal indikerer laksefjorder. Kartene viser tetthet av smittsomme copepoditter 3 uker i forkant av periode 1 (venstre) og periode 2 (høyre). Tetthet er oppgitt som akkumulert antall lus i løpet av tidsperioden angitt i kartene.



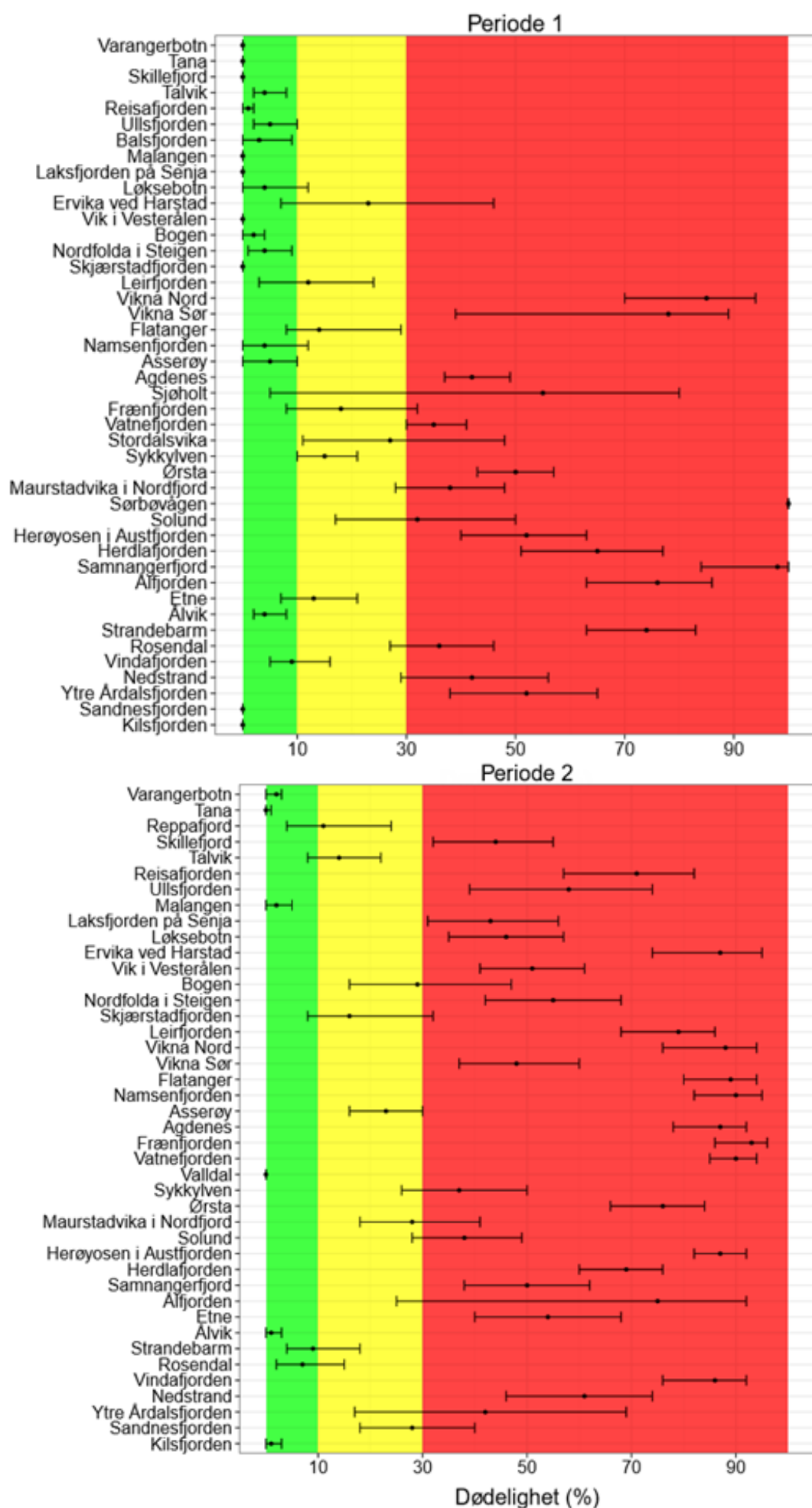
Figur 4.2.12

Kakediagrammene viser sted, antall undersøkt (n) og estimert økt lakselusrelatert dødelighet (%) med konfidensintervall for de enkelte stasjonene undersøkt i begge periodene. Grønt areal indikerer laksefjorder. Kartene viser tetthet av smittsomme copepoditter 3 uker i forkant av periode 1 (venstre) og periode 2 (høyre). Tetthet er oppgitt som akkumulert antall lus i løpet av tidsperioden angitt i kartene.



Figur 4.2.13

Kakediagrammene viser sted, antall undersøkt (n) og estimert økt lakselusrelatert dødelighet (%) med konfidensintervall for de enkelte stasjonene undersøkt i begge periodene. Grønt areal indikerer laksefjorder. Kartene viser tetthet av smittsomme kopepoditter 3 uker i forkant av periode 1 (venstre) og periode 2 (høyre). Tetthet er oppgitt som akkumulert antall lus i løpet av tidsperioden angitt i kartene.

**Figur 4.2.14**

Estimert økt risiko for lakselusrelatert dødelighet (%) med konfidensintervall for de enkelte stasjonene undersøkt i periode 1 dekkende for smoltutvandringen (øverste) og i periode 2 dekkende for beitende sjørøret og sjørøye (nedre).

Tabell 4.2.3

Estimat av lakselusrelatert dødelighet i smoltutvandringen i periode I på de ulike lokalitetene i prosent per år. Fargekoden bygger på grenseverdier foreslått i Taranger mfl. (2012) og refererer til vurdering av mulig populasjonsreduserende effekt (rød = høy, gul = moderat, grønn = lav). Dødelighetsestimatene bygger på luseinfestasjon 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	2015	2016
Aust-Agder	Sandnesfjord	Sandnesfjord	0	0	0		0	0	0
	Kilsfjorden	Kilsfjorden							0
Rogaland	Ryfylke	Hellvik		0	0	0	0		
		Vikedal ^{*2012}		36	20				9
		Indre Årdal					0		
		Ytre Årdal					4	2	52
		Nedstrand				3	8		42
		Forsand		0	0				
Hordaland	Hardanger	Granvin	0	0					
		Ålvik		54	51	0	2		4
		Strandebarm							74
		Rosendal	0	69	53	13	1	44	36
		Etne	0	0	16	1		7	13
		Indre Etne					3		
		Ytre Etne					11		
		Ålfjorden							76
	Bjørnafjorden	Samnangerfjord							98
	Nordhordland	Lindås						44	
		Masfjorden						20	52
		Herdlafjorden							65
Sogn og Fjordane	Sognefjorden	Balestrand	0	0	2	0			
		Vik				0	0		
		Bjordal					5		
		Brekke / Dingja	0	35	23	0	40	58	
		Solund						54	32
		Sørbøvågen							100
		Maurstadvika							38
Møre og Romsdal	Romsdal	Eresfjord	0	0	0				
		Sandnesbukta				22			
		Isfjord/Måndalen	0	0	0	0	37	1	
		Bolsøy ^{*2010-2012}	2	10	22	15	98		
		Vatnefjorden				0	93	8	35
		Frønfjorden				7	42		18
	Storfjord	Sylte	0	0	37				
		Sykkylven	0	0	0				15
		Ørsta	0	5	9			1	50
		Stordalsvika						41	27
Sør-Trøndelag	Trondheimsfjorden	Sjøholt							55
		Skatval ^{*2010}	6	0	2	0	1		
		Agdenes	0	90	94	0	13	8	42
		Hitra	0	5	0	0	0		
Nord-Trøndelag	Namsen	Asserøy							5
		Tøtdal/Namsenfj.	0	0	0	0	0	0	4
		Sitter ^{*2010-2011}	32	24	71	15		67	14
		Vikna			7	98			
		Vikna sør					83		78
		Vikna nord					82		85

Fortsettelse på tabell 4.2.3

Nordland	Eidsfjord	Vik ^{*alle}	0	32	50				0
	Ofoten	Bogen							2
	Folda	Ballkjosen	0	25	13				
		Sagfjord	0	7	7				
		Nordfolda						35	4
		Sagfjorden							
	Skjærstadvfjorden	Skjærstadvfjorden							0
	Vefsn	Fagervika	0	3					
		Leirfjord	0	0					12
	Velfjord	Indre Velfjord *			4				
		Ytre Velfjord *			4				
Troms		Ervika							23
		Løksa ^{*2012}		0	4				4
		Laksfjorden							0
		Malangen							0
		Balsfjorden							3
		Ullsfjorden							5
		Reisafjorden							1
Finnmark	Altafjord	Talvik ^{*2012}	0	0	1	12	1	2	4
		Skillefjord	5	0	3	26	1	2	0
	Bugøyfjord	Bugøyfjord							
	Tanafjorden	Tana							0
	Porsanger	Handelsbukta	0	0		0			
		Kåfjord/Repvåg ^{*2013}	0	0		0		0	
	Varangerfjorden	Varangerbotn							0

*Har grunnet lavt antall smolt brukt all fisken fanget. Agdenes 2015 endret til risiko uke 22.

Tabell 4.2.4

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

Fjord	Uke	Prevalens (%) Intensitet (snitt)								Intensitet (snitt)								Estimert økt dødelighet							
		2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016			
Hardangerfjorden	18		33	100						3	11							13	54						
	19	13			9	21	38		8			4	3	26		13			5	2	24	0			
	20	9	86	64	6	25	65		2	43	6	2	1	7		0	43	16	0	0	36	8			
	21			29			100				5			10				7			60	26			
	22	50	91	93	50	33	95		5	46	5	13	2	23		21	69	31	38	0	72	31			
	23						73							24							43	72			
	24		91		67	100	29			3		12	4	15			2		40	0	14	100			
Sognefjorden	19		24	61		20				1	3	-	1					1	9	-	0				
	20		96	94	0	0				10	8	-	-					77	47	0	0				
	21					4							1								0				
	22			29	0						2	-							1	0					
	23		17	71	14	71				2	6	1	1					3	26	0	0				
Trondheimsfj.	21	9	0						1	-							0	0							
	22	12	20	25		13			1	4	5						0	10	25		1		0		
	23	29	0	13	6	21		1	1	-	2	1			1		0	0	2	0	1		3		
	24	13	73	38	9	19		28	2	3	1	1			2		1	30	4	0	5		0		
	25	33		0	35			22	2		-	2			2		0		0	6					
	25				50							1								0					

Tabell 4.2.5

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 mfl. (2012).

Fylke	Fjord	Sted	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Aust-Agder	Sandnesfjord	Sandnes	0	2	2		4	0	28
	Kilsfjorden	Kilsfjorden							1
Rogaland	Ryfylke	Hellvik		0	0	0	38		
		Vikedal		15	0				86
		Indre Årdal							
		Ytre Årdal					67	47	42
		Erfjord						9	
		Nedstrand				7	49		61
Hordaland	Hardanger	Forsand		3	0				
		Granvin	0	14					
		Ålvik		17	40	32	7		1
		Strandebarm							9
		Rosendal	55	67	87	38	42	82	7
		Etne	54	3	74	32		27	54
		Indre Etne					43		
		Ytre Etne					71		
		Ålfjorden							75
		Bjørnafjorden							50
	Nordhordland	Lindås						71	
		Masfjorden						44	87
		Herdlafjorden							69
Sogn og Fjordane	Sognefjorden	Balestrand	1	0	3	0			
		Vik					49		
		Bjordal					19		
		Brekke / Dingja	46	19	72	19	16	20	
		Solund						14	32
	Nordfjord	Maurstadvika							38
Møre og Romsdal	Romsdal	Eresfjord	0	21	8				
		Sandnesbukta				71			
		Isfjord/Måndalen	7	15	25	26	41	30	
		Bolsøy	14	13	32	73	10		
		Vatnefjorden				98	70	91	90
		Frænfjorden				81	10		93
	Storfjord	Sylte	0	0	0				
		Sykkylven	3	10	34				37
		Ørsta	25	16	35		75	48	76
		Stordalsvika						27	
		Valldal							0
		Voldsfjorden					85		
Sør-Trøndelag	Trondheimsfjorden	Skatval	0	13	2	11	13		
		Agdenes	26	40	34	35	45		87
		Hitra	8	47	88	41	44		
		Asserøy							23
Nord-Trøndelag	Namsen	Tøtdal/Namsfjorden	0	9	14	55	6	0	90
		Sitter	65	40	59	62		69	89
		Vikna			57	60			
		Vikna sør					98		48
		Vikna nord					98		88

Fortsettelse på tabell 4.2.5

Nordland	Eidsfjord	Vik	34	54	59				51
	Bogen	Bogen							29
	Folda	Ballkjosen	52	45	66				
		Sagfjord	4	52	32				
		Nordfolda						57	55
		Sagfjorden						18	
	Skjærstadfjorden	Skjærstadfj.							16
	Vefsn	Fagervika	19	4					
		Leirfjord	3	0					79
	Velfjord	Indre Velfjord			34				
		Ytre Velfjord			28				
Troms	Harstad	Ervika							87
	Salangen	Løksa		22	20				46
	Senja	Laksfjorden							43
		Malangen							2
		Ullsfjorden							58
		Reisafjorden							71
Finnmark	Altafjord	Talvik	3	47	5	18	30	46	14
		Skillefjord	4	55	24	51	59	34	44
	Repparfjord	Repparfjord							11
	Bugøyfjord	Bugøyfjord		10					
	Tanafjord	Tana							0
	Porsanger	Handelsbukt	0	0		5		0	
		Kåfjord/Repvåg	0	0		27		1	
	Varangerfjord	Varangerbotn							2

4.3

BEGRENSNINGER I DATAGRUNNLAGET OG USIKKERHET

I denne vurderingen av lus som påvirkningsfaktor har vi i all hovedsak benyttet data på lakselusinfestasjon hos vill laksefisk i perioden 2010–2016, fortrinnsvis sjørret, men også trålfangst utvandrende laksesmolt der vi har data, som begrunnelse for vurderingene. Forekomsten av lus og smitten 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 endringer i avlusningsstrategi, effekten av strømretning og strømstyrke på spredning av luselarver, saltholdighet, temperatur, usikkerhet rundt antall rømt oppdrettslaks, samt villfisk som mulige bærere av kjønnsmodne lus (Heland mfl. 2012, 2015; Thorstad mfl. 2014).

Derfor krever evalueringen av tiltak igangsatt av forvaltning og næring langs hele norskekysten en betydelig innsats for å samle inn datamateriale gjennom feltundersøkelser siden effekten av bekjempelestiltakene foreløpig kun kan måles gjennom en nedgang i infestasjon hos vill

laksefisk (Heuch mfl. 2005; Bjørn mfl. 2011c; Serra-Llinares mfl. 2014).

I tillegg til flere variabler knyttet til lakselusmiddel på villfisk lokalt, er områdene vi overvåker (blant annet de nasjonale laksefjordene) spredt over et stort geografisk område fra Tønsberg i sør og til Neiden i nord. Fjordene er også av svært varierende størrelse (Bjørn mfl. 2013a; Serra-Llinares mfl. 2014). Derfor er design av et overvåkings- og evalueringsprogram som både tar høyde for variasjon over sesong, mellom år, geografisk område og fiskestørrelse en krevende oppgave. Datainnsamlingen har derfor vært konsentrert om noen nasjonale laksefjorder som, i så stor grad som mulig, både representerer alle regioner (Finnmark til Vestlandet), og variasjonen i type fjord. I tillegg har vi valgt å dele laksefjordene inn i flere soner slik at vi dekker gradienten innenfor og utenfor fjorden, samt oppdrettsintensive områder i ytre kyst og undersøkt infestasjonstrykket ved hjelp av metoder som vaktbur, tråling, garn/rusefiske og prematur tilbakevand-

ring innenfor disse sonene. Det var også viktig å velge områder der vi har historiske data og/eller utvidet systemforståelse som grunnlag for utvidede analyser (for eksempel Havforskningsinstituttets mer generelle aktivitet på modellering av strøm og smittespredning). Metodisk mener vi derfor at vi på en representativ måte greier å fange opp infestasjonsnivået hos vill laksefisk i undersøkelsestiden og områdene.

Vurderingen av hele kysten i perioden 2010–2016 er imidlertid kun basert på data fra 13–16 fjordsystemer årlig (se tidligere utgaver av Risikovurdering norsk fiskeoppdrett), og på tross av stor feltinnsats er det fortsatt for dårlig dekning i enkelte regioner/fylker generelt i ytre kystområder. Arbeidet med innføringen av produksjonsområder har medført at overvåkingen i 2016 er betydelig økt for å kunne ha prøvafiske i alle 13 produksjonsområdene.

Foruten Trondheimsfjorden, Sognefjorden og Hardangerfjorden, har vi få direkte data på lakseluspåslag på utvandrende lakse-



smolt. Grunnen til dette er at det er logistisk krevende å fange utvandrende smolt. Relativt få smolt sprer seg over store geografiske områder, og tidspunktet for smoltutvandringen kan variere fra elv til elv og fra år til år (f.eks. Otero mfl. 2014). Derfor er vi nødt til å basere estimatene av påslag av lakselus delvis på vill sjørret, som er betydelig lettere å fange på grunn av en mer stasjonær vandringsatferd. Men det er ikke nødvendigvis slik at infestasjoner på sjørrets-smolt er direkte overførbare på laksesmolt. Tvert imot er det sannsynlig at forskjeller i vandringsatferd og andre artsspesifikke faktorer utsetter laksesmolt og sjørret for forskjellig risiko for lakselussmitte, selv innenfor samme fjordsystem (Bjørn mfl. 2007, 2011a, 2013a; Serra-Llinares mfl. 2014; Thorstad mfl. 2014). Derfor prøver vi å redusere usikkerheten rundt estimatene for laksesmolt ved å kombinere data fra begge arter og vurderer infestasjonsnivå på laksesmolt basert på både infestasjonsdynamikken vi finner hos små sjørret under utvandringsperioden til laksesmolten (over-

våkingsperiode 1), og på direkte vurderinger på trålfanget laksesmolt ytterst i enkelte viktige nasjonale laksefjorder. Metoden med å splitte vurderingene på små (smolt) og større (beitende) fisk (Taranger mfl. 2012a) har ført til at datagrunnlaget (antall fisk per prøve og lokalitet) er uforsvarlig lavt på enkelte lokaliteter/perioder (Helland mfl. 2012, 2015), og derfor er innsatsen på hver stasjon i de senere år økt for å kunne gi bedre anslag på infestasjon. Dataene oppgis da også med konfidensintervall.

På grunn av de ovennevnte usikkerhetene har det vært, og er det, vært 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. Vi startet denne omleggingen i enkeltområder i 2012, og har fortsatt denne omleggingen i 2013–2016.

I dette arbeidet ligger et framtidig mål om at rapporterte luseverdier og biomassetall

fra oppdrett kan benyttes som pålitelige indikatorer for risiko for luseinfestasjon hos vill laksefisk i henhold til ”første generasjons målemetoder for miljøeffekt” (Taranger mfl. 2012), inkludert i en endelig evaluering av alle våre nasjonale laksefjorder. For at dette skal bli mulig kreves det utvidete feltstudier av villfisk (populasjonseffekter) og smittedynamikk (lusepåslag på laksefisk) i utvalgte modellsystemer, slik at effekten på villfisk kan modelleres ut fra smitte fra oppdrett og andre miljøvariabler.

Våre områdemessige vurderinger på vill laksefisk i 2016 inkluderer derfor landsdekkende modeller som indikerer risiko samt mulighet for detaljerte risikovurderinger gjennom både feltundersøkelser og detaljerte modeller i våre modellfjorder. Til sammen gir dette en brukbar metodisk overvåkning for risikovurdering av lakselusinfestasjonen på ville bestander av laksefisk langs norskekysten.

Referanser

- Aldrin M, Storvik B, Kristoffersen AB, Jansen PA (2013). Space-time modelling of the spread of salmon lice between and within Norwegian marine salmon farms. *PLoS ONE*, 8, e64039.
- Andreassen KB (2013). Effekter av infeksjon med lakselus (*Lepeophtheirus salmonis*) på vill smolt av laks (*Salmo salar* L.) og ørret (*Salmo trutta* L.). Masteroppgave, Universitetet i Tromsø, 61 s.
- Asplin L, Johnsen IA, Sandvik AD, Albretsen J, Sundjord V, Aure J, Boxaspen KK (2004). Modelled distribution of sea lice in a Norwegian fjord. *ICES C.M. P:11*, 12 s.
- Asplin L, Boxaspen KK, Sandvik AD (2011). Modeling the distribution and abundance of planktonic larval stages of *Lepeophtheirus salmonis* in Norway. I: *Salmon Lice: An Integrated Approach to Understanding Parasite Abundance and Distribution* (Jones S & Beamish R, eds.). Oxford, UK: Wiley-Blackwell.
- Asplin L, Johnsen IA, Sandvik AD, Albretsen J, Sundjord V, Aure J, Boxaspen KK (2014). Dispersion of salmon lice in the Hardangerfjord. *Mar Biol Res*, 10, 216-225.
- 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 PJ (1994). Omfanget av lakselus på vill laksefisk i fylkene Nordland, Nord- og Sør-Trøndelag, Møre & Romsdal, Sogn & Fjordane og Hordaland i 1993. Rapport, Zologisk institutt, Økologisk avdeling, Universitetet i Bergen.
- Birkeland K, Jakobsen PJ (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 PA, Finstad B (1997). The physiological effects of salmon lice infection on sea trout postsmolts. *Nordic J Fresh Res*, 73, 60-72.
- Bjørn PA, Finstad B (1998). The development of salmon lice (*Lepeophtheirus salmonis*) on artificially infected post smolts of sea trout (*Salmo trutta*). *Can J Zool*, 76, 970-977.
- Bjørn PA, 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 PA, Sivertsgård R, Finstad B, Nilsen R, Serra-Llinares RM, Kristoffersen R (2011). Area protection may reduce salmon louse infection risk to wild salmonids. *Aqua Env Inter*, 1, 233-244.
- Bjørn PA, Finstad B, Asplin L, Askeland Johnsen I, Nilsen R, Serra Llinas RM, Lindstrøm U, Helland IP, Berg M, Harbitz A (2013). Effekten av nasjonale laksefjorder på risikoen for lakselusinfeksjon hos vill laksefisk langs norskekysten. Midtevaluering av ordningen med nasjonale laksefjorder. Rapport fra Havforskningen 19/2013.
- Bricknell IR, Dalesman SJ, O'Shea B, Pert CC, Mordue Luntz AJ (2006). Effect of environmental salinity on sea lice *Lepeophtheirus salmonis* settlement success. *Dis Aquat Org*, 71, 201-212.
- Finstad B (1993). Økologiske og fysiologiske konsekvenser av lus på laksefisk i fjordsystem. NINA Oppdragsmelding 213.
- Finstad B, Bjørn PA (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, Jonsson N (2001). Factors influencing the yield of smolt releases in Norway. *Nordic J Fresh Res*, 75, 37-55.
- Finstad B, Hvidsten NA, Johnsen BO (1992). Registreringer av lakselus på laksesmolt fanget i Trondheimsfjorden. NINA Oppdragsmelding 171.
- Finstad B, Bjørn PA, Nilsen ST, Hvidsten NA (1994). Registreringer av lakselus på laks, sjøørret og sjørøye. NINA Oppdragsmelding 287.
- Finstad B, Bjørn PA, Grimnes A, Hvidsten NA (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 PA, Todd CD, Whoriskey F, Gargan PG, Forde G, Revie C (2011). The effect of sea lice on Atlantic salmon and other salmonid species. In *Atlantic Salmon Ecology* (Aas Ø, Einum S, Klemetsen A & Skurdal J, eds.), s. 253-276. Oxford, UK: Wiley-Blackwell.
- Gargan PG, Forde G, Hazon N, F. RDJ, Todd CD (2012). Evidence for sea lice-induced marine mortality of Atlantic salmon (*Salmo salar*) in western Ireland from experimental releases of ranched smolts treated with emamectin benzoate. *Can J Fish Aquat Sci*, 69, 343-353.
- Glover KA, Skilbrei O, Skaala Ø (2008). Genetic assignment identifies farm of origin for Atlantic salmon *Salmo salar* escapees in a Norwegian fjord. *ICES J Mar Sci*, 65, 912-920.
- Glover KA, Samuelsen OB, Skilbrei O, Boxaspen KK, Lunestad BT (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 PJ (1996). The physiological effects of salmon lice infection on post-smolt of Atlantic salmon (*Salmo salar*). *J Fish Biol*, 48, 1179-1194.
- Hazon N, Todd CD, Whelan B, Gargan PG, Finstad B, Bjørn PA, Wendelar Bonga SE, Kristoffersen R (2006). Sustainable management of interactions between aquaculture and wild salmonid fish. Final report for the SUMBAWS EU project. 1-293.
- Helland IP, Finstad B, Uglem I, Diserud OH, Foldvik A, Hanssen F, Bjørn PA, Nilsen R, Jansen PA (2012). Hva avgjør lakselusinfeksjon hos vill laksefisk? Statistisk bearbeiding av data fra nasjonal lakselusovervåking, 2004-2010. NINA Rapport 891.
- Helland IP, Uglem I, Jansen PA, Diserud OH, Bjørn PA, Finstad B (2015). Statistical and ecological challenges of monitoring parasitic salmon lice infestations in wild salmonid fish stocks. *Aqua Env Inter*, 7, 267-280.
- Heuch PA (1995). Experimental evidence for aggregation of salmon louse copepodids (*Lepeophtheirus salmonis*) in step salinity gradients. *J Mar Biol Ass UK*, 75, 927-939.
- Heuch PA, 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.
- Heuch PA, Nordhagen JR, Schram TA (2000). Egg production in the salmon louse [*Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer)] in relation to origin and water temperature. *Aqua Res*, 31, 805-814.
- Heuch PA, Bjørn PA, Finstad B, Holst JC, 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.
- Hevrøy EM, Boxaspen K, Oppedal F, Taranger GL, Holm JC (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.
- Holst JC, Jakobsen PJ, 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 NA, Finstad B, Krogdahl F, Johnsen BO, Strand R, Arnekleiv JV, Bjørn PA (2007). Does increased abundance of sea lice influence survival of wild Atlantic salmon post-smolt? *J Fish Biol*, 71, 1639-1648.
- Jackson D, Cotter D, Ó Maoiléidigh N, O'Donohoe P, White J, Kane F, Kelly S, McDermott T, McEvoy S, Drumm A, Cullen A, Rogan G (2011). An evaluation of the impact of early infestation with the salmon louse *Lepeophtheirus salmonis* on the subsequent survival of outwardly migrating Atlantic salmon, *Salmo salar* L., smolts. *Aquaculture*, 320, 159-163.
- 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.
- Jakobsen PJ, Birkeland K, Grimnes A, Nylund A, Urdal K (1992). Undersøkelser av lakselusinfeksjoner på sjøaure og laksesmolt i 1992. Rapport fra Zoologisk museum, Sept.. Økologisk avd., University of Bergen.
- Jansen PA, Kristoffersen AB, Viljugrein H, Jimenez D, Aldrin M, Stien A (2012). Sea lice as a density-dependent constraint to salmonid farming. *Proc Roy Soc B: Biol Sci*, 279, 2330-2338.
- Johnsen IA, Fiksen Ø, Sandvik AD, 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.
- Johnsen IA, Asplin LC, Sandvik AD, Serra-Llinares

- RM (2016). Salmon lice dispersion in a north-ern Norwegian fjord system and the impact of vertical movements. *Aqua Env Inter*, 8, 99-116.
- Kambestad M, Johnsen GH, Urdal K (2015). Lakselusinfestasjoner på oppdrettslaks og på prematurt tilbakevandret sjørret i Hardangerfjorden og Bjørnafjorden i 2015. Rådgivende Biologer AS, rapport 2189, 30 s.
- Karlsen Ø, Finstad B, Ugedal O, Svåsand T (2016). Kunnskapsstatus som grunnlag for kapasitetsjustering innen produksjons-områder basert på lakselus som indikator. Rapport fra Havforskningen nr. 14-2016.
- Kristoffersen AB, Jimenez D, Viljugrein H, Grøntvedt R, Stien A, Jansen PA (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 PG, Finstad B, Todd CD (2013). Comment on Jackson et al. "Impact of *Lepeophtheirus salmonis* infestations on migrating Atlantic salmon, *Salmo salar* L., smolts at eight locations in Ireland with an analysis of lice-induced marine mortality". *J Fish Dis*, 37, 415-417.
- Krkošek M, Revie CW, Gargan PG, Skilbrei OT, Finstad B, Todd CD (2013). Impact of parasites on salmon recruitment in the Northeast Atlantic Ocean. *Proc Biol Sci*, 280.
- Nilsen R, Serra-Llinares RM, Elvik KMS, Asplin L, Bjørn Pål A, Johnsen IA, Karlsen Ø, Finstad B, Berg M, Uglem I, Vollset KW, Lehmann GB (2017). Lakselusinfestasjon på vill laksefisk langs norskekysten i 2016. Rapport fra Havforskningen nr 1-2017.
- Nolan DT, Reilly P, Wendel Bonga SE (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.
- Samsing F, Oppedal F, Dalvin S, Johnsen I, Vågseth T, Dempster T (2016). Salmon lice (*Lepeophtheirus salmonis*) development times, body size, and reproductive outputs follow universal models of temperature dependence. *Can J Fish Aquat Sci*, 73, 1841-1851.
- Sandvik AD, Bjørn Pål A, Ådlandsvik B, Asplin L, Skarðhamar J, Johnsen IA, Mykssvoll MS, Skogen MD (2016). Toward a model-based prediction system for salmon lice infestation pressure. *Aqua Env Inter*, 8, 527-542.
- Schram, T.A. 1993 Supplementary descriptions of the developmental stages of *Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer, 1837) (Copepoda: Caligida). In: Pathogens of Wild and Farmed Fish: Sea Lice (eds G.A., Boxshall & D. Defaye), Ellis Horwood, Chichester, s. 30-47.
- Serra-Llinares RM, Bjørn PA, 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.
- Serra-Llinares RM, Bjørn PA, Finstad B, Nilsen R, Asplin L (2016). Nearby farms are a source of lice for wild salmonids: a reply to Jansen et al. (2016). *Aqua Env Inter*, 8, 351-356.
- Shephard S, MacIntyre C, Gargan P (2016). Aquaculture and environmental drivers of salmon lice infestation and body condition in sea trout. *Aqua Env Inter*, 8, 597-610.
- Skilbrei OT (2013). Migratory behaviour and ocean survival of escaped out-of-season smolts of farmed Atlantic salmon *Salmo salar*. *Aqua Env Inter*, 3, 213-221.
- Skilbrei OT, 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.
- Skilbrei OT, Glover KA, Samuelson OB, Lunestad BT (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 OT, Finstad B, Urdal K, Bakke G, Krogund 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.
- Stien A, Bjørn PA, Heuch PA, Elston DA (2005). Population dynamics of salmon lice *Lepeophtheirus salmonis* on Atlantic salmon and sea trout. *Mar Ecol Prog Ser*, 290, 263-275.
- Stien LH, Dempster T, Bui S, Glaropoulos A, Fosseidengen JE, Wright DW, Oppedal F (2016). 'Snorkel' sea lice barrier technology reduces sea lice loads on harvest-sized Atlantic salmon with minimal welfare impacts. *Aquaculture*, 458, 29-37.
- Stone J, Sutherland IH, Sommerville C, Richards RH, Endris RG (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.
- Taranger GL, Svåsand T, Bjørn PA, Jansen PA, Heuch PA, Grøntvedt RN, Asplin L, Skilbrei OT, Glover KA, Skaala Ø, Wennevik V, Boxaspen KK (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. Fisker og Havet 13/2012, Veterinærinstituttets rapport 7/2012.
- Taranger GL, Karlsen Ø, Bannister RJ, Glover KA, Husa V, Karlsbakk E, Kvamme BO, Boxaspen KK, Bjørn PA, Finstad B, Madhun AS, Morton HC, Svåsand T (2015). Risk assessment of the environmental impact of Norwegian Atlantic salmon farming. *ICES J Mar Sci*, 72, 997-1021.
- Thorstad EB, Todd CD, Bjørn PA, Gargan PG, Vollset KW, Halttunen E, Kålås S, Uglem I, Berg M, Finstad B (2014). Effekter av lakselus på sjørret - en litteraturoppsummering. NINA Rapport 1071.
- Thorstad EB, Todd CD, Uglem I, Bjørn PA, Gargan PG, Vollset KW, Halttunen E, Kålås S, Berg M, Finstad B (2015). Effects of salmon lice *Lepeophtheirus salmonis* on wild sea trout *Salmo trutta*—a literature review. *Aqua Env Inter*, 7, 91-113.
- Torrissen O, Jones S, Asche F, Guttormsen A, Skilbrei OT, Nilsen F, Horsberg TE, Jackson D



- (2013). Salmon lice – impact on wild salmonids and salmon aquaculture. *J Fish Dis*, 36, 171-194.
- Tveiten H, Bjørn PA, Johnsen HK, Finstad B, McKinley RS (2010). Effects of the sea louse *Lepeophtheirus salmonis* on temporal changes in cortisol, sex steroids, growth and reproductive investment in Arctic charr *Salvelinus alpinus*. *J Fish Biol*, 76, 2318-2341.
- Venmathi Maran BA, Moon SY, Ohtsuka S, Oh S-Y, Soh HY, Myoung J-G, Iglukowska A, Boxshall GA (2013). The caligid life cycle: new evidence from *Lepeophtheirus elegans* reconciles the cycles of *Caligus* and *Lepeophtheirus* (Copepoda: Caligidae). *Parasite*, 20, 15.
- Vitenskapelig råd for lakseforvaltning (2012). Lakselus og effekter på vill laksefisk-fra individuell respons til bestandseffekter. Temarapport fra Vitenskapelig råd for lakseforvaltning nr 3.
- Vollset KW, Barlaup BT, Skoglund H, Normann ES, Skilbrei OT (2014). Salmon lice increase the age of returning Atlantic salmon. *Biol Lett*, 10.
- Vollset KW, Krontveit RI, Jansen PA, Finstad B, Barlaup BT, Skilbrei OT, Krkošek M, Romunstad P, Aunsmo A, Jensen AJ, Dohoo I (2016). Impacts of parasites on marine survival of Atlantic salmon: a meta-analysis. *Fish Fisheries*, 17, 714-730.
- Wagner GN, McKinley RS, Bjørn PA, Finstad B (2003). Physiological impact of sea lice on swimming performance of Atlantic salmon. *J Fish Biol*, 62, 1000-1009.
- Wagner GN, McKinley RS, Bjørn PA, Finstad B (2004). Short-term freshwater exposure benefits sea lice-infected Atlantic salmon. *J Fish Biol*, 64, 1593-1604.
- Wagner GN, Fast MD, Johnson SC (2008). Physiology and immunology of *Lepeophtheirus salmonis* infections of salmonids. *Trends in Parasitology*, 24, 176-183.
- Wells A, Grierson CE, MacKenzie M, Russon I, Middlemiss C, Bjørn PA, Finstad B, Wendelaar Bonga SE, Todd CD, 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 CE, Marshall L, MacKenzie M, Russon IJ, Reinardy H, Sivertsgård R, Bjørn PA, Finstad B, Wendelaar Bonga SE, Todd CD, 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 CM, Janczak AM, Kittilsen S, Johansen IB, Horsberg TE (2014). Ectoparasitic sea lice (*Lepeophtheirus salmonis*) affect behavior and brain serotonergic activity in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.): Perspectives on animal welfare. *Phys Behav*, 132, 44-50.



Kapittel 5

Patogener



Bjørn Olav Kvamme¹, Abdullah Madhun¹, Tor Ate Mo², Nina Sandlund¹, Sonal Patel¹, Egil Karlsbakk^{3,1}
¹Havforskningsinstituttet, ²Norsk institutt for naturforskning, ³Universitetet i Bergen

5.1

BAKGRUNN

Hvor alvorlig konsekvensene av eksponering for et infeksiosøst agens blir, avhenger både av vert, patogen og miljøfaktorer. Villfisk vil være utsatt for varierende tilgang til mat, variable miljøforhold og predasjon. Oppdrettsfisk er generelt antatt å være i bedre kondisjon enn villfisk. I tillegg har den god tilgang på mat, opplever relativt stabile miljøforhold og er beskyttet mot predasjon. I oppdrettsanlegg er vertstettheten svært stor sammenlignet med ville populasjoner, og det vil alltid være noen svake individer i en merd som lettere blir infisert og utvikler sykdom. Dette kan medføre svært effektiv smittespredning, raskt økende smittepress og hurtig spredning av sykdommen (epizootier). Smittedose kan påvirke både sannsynlighet for infeksjon, hvordan sykdommen utvikler seg i verten og på utkommet av sykdommen (Kinnula mfl. 2015; Wobeser 2013; Regoes mfl. 2002). I naturen vil

trolig få fisk bli eksponert, og da mest for lave doser. Sykdomsutvikling kan derfor være uvanlig, og overføring av agens mellom verter kan være lite effektiv. Kunnskap både om konsekvenser ved multifaktorielle påvirkninger (infeksjon med mer enn ett agens, eller infeksjon og ulike miljøfaktorer) og ikke-dødelige effekter mangler. Denne kunnskapen er nødvendig siden det sjelden er enkeltårsaker til sykdom eller død. Dette vil kunne påvirke vurderingene som gjøres i dette kapitlet.

Effektiv overføring og kontinuerlig tilgang på mottagelige verter i akvakultur kan også føre til utvikling av mer skadelige (virulente) varianter av patogener. Sykdomsutbrudd på grunn av direkte overførbare agens representerer et sterkt økt smittepress på fisk i omgivelsene (villfisk og annen oppdrettsfisk). I tillegg kan fisk uten sykdomstegn

(subkliniske infeksjoner) bidra til spredning av patogener over tid. Resultatet kan bli endret forekomst (prevalens) av agens i villfiskpopulasjoner, og eventuelt sykdom og død (dvs. bestandsreducerende effekter).

Påvisning av sykdom hos villfisk eller effekt av sykdom på ville populasjoner kan være svært vanskelig (Wobeser 2013), blant annet fordi syk fisk i naturen ofte forsvinner raskt (blir spist) (Miller mfl. 2014). Massedød av fisk i naturen er uvanlig, men har forekommet i Norge. Når slike episoder skyldes patogener, er de vanligvis enten forårsaket av introduserte agens til nye (naive) vertspopulasjoner (f.eks. parasitten *Gyrodactylus salaris*) eller spesielle miljøforhold (f.eks. høy temperatur; parasitten *Tetracapsuloides bryosalmonae* som forårsaker prolifervativ nyresyke (PKD)) (Johnsen & Jensen 1991; Bakke & Harris 1998; Sterud mfl. 2007).

Tabell 5.1.1

I Forekomst av de viktigste sykdommene i norsk oppdrett 2005–2016 (Hjeltnes mfl. 2017). Se kapittel 5.3 for de enkelte sykdommene.

	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
PD	45	58	98	108	75	88	89	137	99	142	137	138
HSMB	83	94	162	144	139	131	162	142	134	181	135(+)	101 (+)
IPN	208	207	165	158	223	198	154	119	56	48	30(+)	27 (+)
CMS	71	80	68	66	76	53	74	89	100	107	105(+)	90 (+)
ILA	11	4	7	17	9	7	1	2	10	10	15	12

Tabell 5.1.2

Oversikt over tidsperioder hvor laks og sjørøret oppholder seg 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. For mer informasjon se Karlsen mfl. (2016). Sør-Norge: fra Østfold til Sogn og Fjordane; Midt-Norge: Møre og Romsdal–Nord-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					XX	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			

Sjørøret 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			

Smitte med hjemmehørende (enzootiske) agens under normale miljøforhold kan utvilsomt gi sykdom hos enkeltindivider, og dermed ha effekt på overlevelse eller investering i reproduksjon. Ved høye vertstettheter (store populasjoner) øker transmisjonseffektiviteten. Slik kan patogener bidra til å redusere populasjoner, og det er ofte en kompleks interaksjon mellom verter, patogener, predatorer og andre miljøfaktorer (Dobson & Hudson 1986; Combes 2001; Wobeser 2013). Det kan følgelig finnes bakgrunnsnivåer av patogener og en naturlig påvirkning av disse på villfisk, og dette må en ta hensyn til når en prøver å estimere påvirkning fra akvakultur.

Det finnes ikke data om alle de sykdomsfremkallende agens og varianter av disse som finnes i oppdrettsmiljøene. Fortsatt påvises tidligere ukjente infeksiose agens fra laksefisk i Norge. Eksempler er en ny PRV-variant ("PRVom", «PRV-2», "virus-Y") fra regnbueørret og Salovirus (ASCV) fra laks (Mikalsen mfl. 2014; Olsen mfl. 2015).

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

De respektive oppdrettsselskaperes 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 risikovurderingen. Det er også slik at mange typer sykdom kan være multifaktorielle, noe som kan gi økte mengder og økt frigjøring av en rekke andre patogener enn det/de som

knyttes til diagnosen. Multifaktoriell påvirkning er lite kjent, men er sannsynligvis viktig siden det bare untaksvis er enkeltfaktorer (f.eks. et patogen alene) som påvirker en vert eller populasjon (Wobeser, 2013).

For mange sykdommer er det få utbrudd som ofte er geografisk spredd. Men de mest alvorlige sykdommene i dagens lakseoppdrett har til sammen hatt flere hundre tilfeller hvert år siden 2005 (tabell 5.1.1), og utbrudd er ofte hyppigere i visse regioner og til enkelte tider på året (Svåsand mfl. 2016; Hjeltnes mfl. 2017). Mange tilfeller i et begrenset område kan være koblet sammen, og vil kunne gi et særlig smittepress på villfisk som oppholder seg i området. En viktig faktor for vurderingen om villfisk vil bli eksponert for agens fra oppdrett er om tidspunkter med hyppige sykdomsutbrudd i oppdrett, og trolig høyt smittepress til omliggende områder, sammenfaller med at mottakelige verter er til stede (f.eks. i smoltutvandringen) (tabell 5.1.2).

Mange av patogenene som gir problemer i oppdrett er også påvist i villfisk. Noen av de viktigste patogenene er omtalt i dette kapittelet. Forskjellige typer patogener kan ha svært forskjellig evne til å overleve i

miljøet, ha ulike vertsspekter, ulike smitteveier og varierende virulens. Vi mangler mye kunnskap om de fleste infeksiose agens som forekommer i oppdrett, og dette gir usikkerhet i de vurderingene som er gjort. Det er derfor viktig å presisere at det er nødvendig å øke kunnskapsmengden vesentlig innenfor dette feltet for å bedre sikkerheten i vurderingene.

Kunnskapsstatus for ulike patogener i norsk oppdrett er også kort beskrevet i tidligere risikorapporter (Brun & Lillehaug 2010; Taranger mfl. 2010, 2013, 2014; Svåsand mfl. 2015) For utfyllende informasjon og referanser om de forskjellige virus, deres virulens, sykdom, vertsregister, spredningsvei og bekjempelse, henvises det i tillegg til f.eks. Raynard mfl. (2007); Woo & Bruno 2011, 2014); Bruno mfl. (2013); OIEs manualer (<http://www.oie.int/international-standard-setting/aquaticmanual/access-online/>) og Veterinærinstituttets fiskehelserapporter (<http://www.vetinst.no/Publikasjoner/Fiskehelserapporten>). Det foreligger også en rekke risikovurderinger fra Vitenskapskomiteen for mattrygghet, faggruppe for dyrehelse og dyrevelferd som er relevante (<http://www.vkm.no/risikovurderinger>).

Tabell 5.1.3

Definisjon av sannsynligheter benyttet i vurderingene. (Jones mfl. 2015).

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

Tabell 5.1.4

Hvordan usikkerhet er vurdert.

Sannsynlighet	Definisjon
Lav	- Godt dokumenterte data for hele risikokjeden er tilgjengelig. - Godt dokumenterte studier fra mange ulike internasjonale fagfellevurderte publikasjoner der majoriteten av forfatterne trekker de samme konklusjonene. - Omfattende feltundersøkelser med sammenfallende resultater.
Moderat	- Det er kun noe data tilgjengelig. - Bevis er ikke tilstrekkelige. - Det er et lite antall fagfellevurderte publikasjoner som gir beviser. - Etablerte forskere innen fagfeltet trekker varierende konklusjoner. - Begrensede observasjoner fra feltundersøkelser. - Godt dokumenterte data tilgjengelig fra en eller flere andre arter med overføringsverdi til arten som blir vurdert.
Høy	- Lite eller ikke tilgjengelige data. - Bevis er tilgjengelig kun i form av publikasjoner som ikke er fagfellevurdert (f.eks. rapporter). - Få eller ingen observasjoner fra feltundersøkelser. - Etablerte forskere innen fagfeltet trekker svært varierende konklusjoner.

5.2

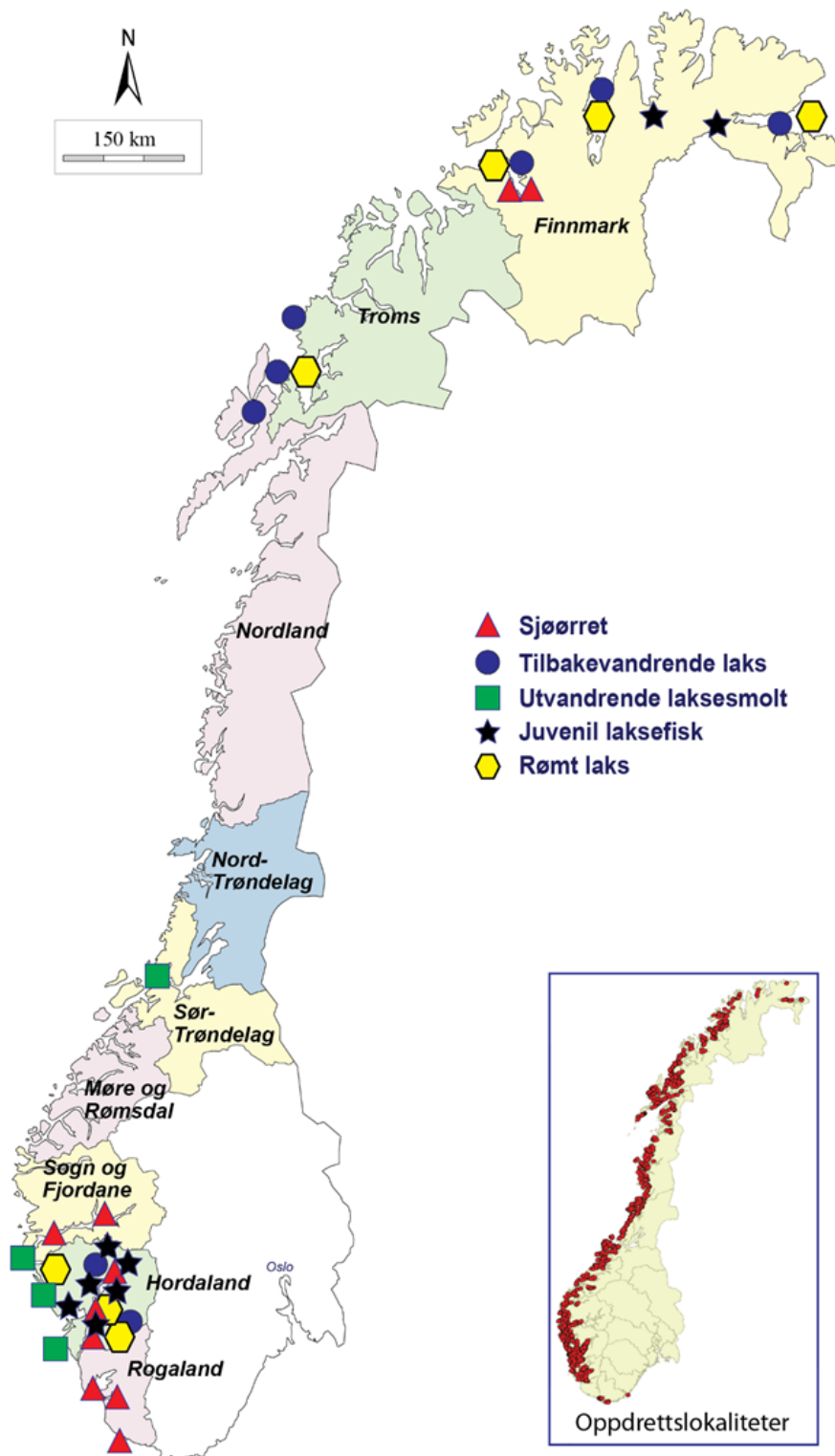
KARTLEGGING

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

Sjørørret

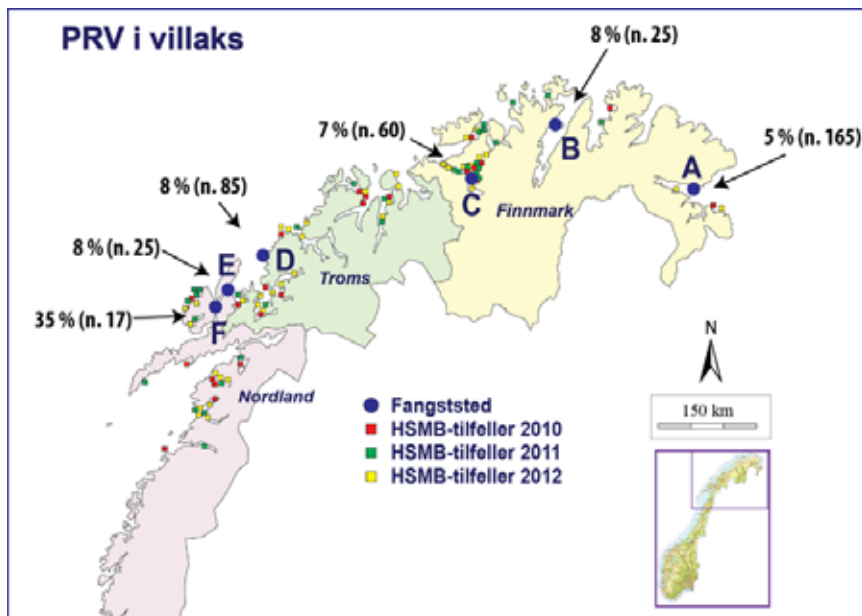
Sjørørret vandrer mellom elv og sjø gjennom livssyklusen. Om sommeren beiter det meste av sjørørreten i sjøen nær opphavselven. Mange patogener hos laks kan sannsynligvis også smitte den nært beslektede sjørørreten. Noen infeksjoner kan muligens påvirke sjørørretbestandene negativt, f.eks. ved å forårsake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

Vi har undersøkt 843 sjørørret fra Finnmark, Sogn og Fjordane, Hordaland og Rogaland i perioden 2011–2013 (figur 5.2.1, tabell 5.2.1) for smitte med Salmonid Alphavirus (SAV) og Piscint orthoreovirus (PRV) (Madhun mfl. 2016), som forårsaker pankreassyke (PD) og Hjerte- og skjelettmuskelbetennelse (HSMB). SAV ble ikke påvist hos sjørørret, selv om et betydelig antall av de testede fiskene ble fanget i områder der SAV3 er naturlig forekommende og der det er hyppige tilfeller av PD i oppdrett. PRV ble påvist med lav prevalens (1,3 %) og virusmengden i

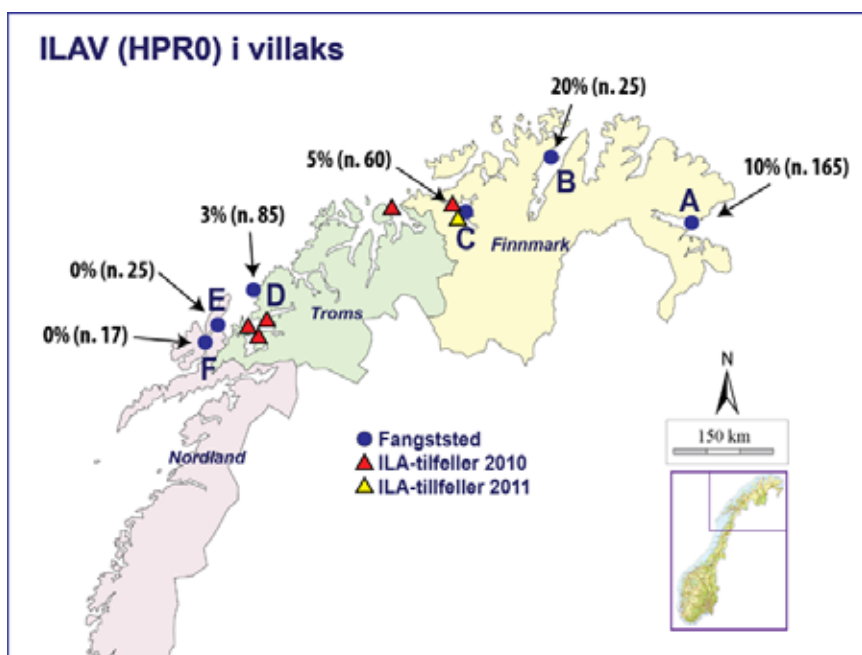


Figur 5.2.1

Kart som viser områder hvor laksefisk er blitt samlet inn.



Figur 5.2.3
Kartet viser lokalitetene (A-F) hvor det er fanget laks i sjøen, oppdrettslokaliteter med HSMB-påvisning i perioden 2010-2012 og prevalensen av PRV i villaks (n = antall individer undersøkt).



Figur 5.2.2
Kartet viser lokalitetene (A-F) hvor det ble fanget laks i sjøen, oppdrettslokaliteter med ILA i perioden 2010-2012 (ingen ILA i 2012) og prevalensen av ILAV HPR0 i villaks (n = antall individer undersøkt).

fisken var lav (Madhun mfl. 2016), og det var ikke sammenheng mellom prevalens i sjørret og mengden av lakseoppdrett eller HSMB-tilfeller i de undersøkte områdene. Resultatene kan tyde på at sjørret er lite mottagelig for SAV og PRV og derfor at sjørret ikke er en egnet indikator for lokalt smittepress av disse virusene.

Tilbakevandrende laks

Nord-Norge 2012

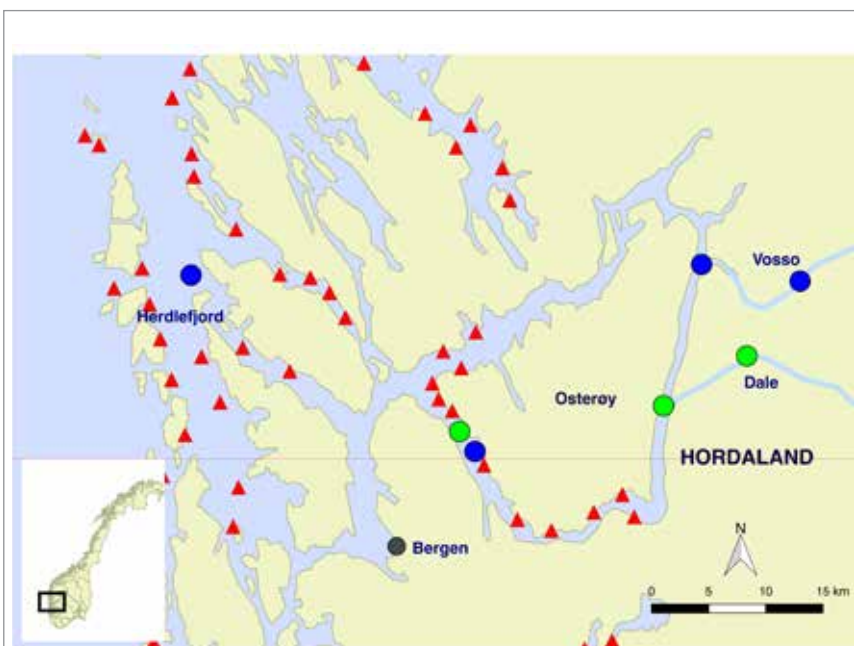
I 2012 ble det tatt prøver av 419 tilbakevandrende laks fra sjølaksefisket i Finnmark, Troms og Nordland. Analyser av skjellprøver viste at 10 % av laksen var rømt oppdrettslaks. SAV ble ikke påvist, mens PRV ble påvist i 8 % av villaksen

og i 86 % av den rømte oppdrettslaksen (Madhun mfl. 2017b). Fisken hadde lave til moderate virusmengder (Ct-verdier mellom 23 og 37). Det var ikke signifikant forskjell mellom innsamlingslokalitetene. Det ser ikke ut til at HSMB-tilfeller eller oppdrettsintensitet i innsamlingsområdet kan relateres til PRV-prevalens i villaksen. Prevalensen av PRV øker med hvor lenge villaksen hadde vært i sjøen. Dette mønsteret kan oppstå både med høyere smittepress i enkelte år (2010, se figur 5.2.2), smitteoverføring i sjøfasen (beiteområdene) og med at PRV-infeksjon kan forsinke kjønnsmodningen. Den rømte oppdrettslaksen hadde høyere virusmengde enn villaksen. PRV-genotypene i villaksen og den rømte oppdrettslaksen bestod av en blanding av typer tidligere påvist i Norge, uten noe klart geografisk mønster. Dette kan ha sammenheng med flytting av smittebærende fisk og virusutveksling mellom oppdretts- og villaks over lang tid (Garseth mfl. 2013b).

Laksen ble også undersøkt for infeksjøst lakseanemivirus (ILAV) (figur 5.2.3) i gjelleprøver. Infeksjoner med HPR0-varianten av ILAV er alminnelige i oppdrett. I motsetning til virulent ILA-virus (HPRΔ-ILAV), forårsaker HPR0-ILAV forbigående infeksjonen uten klinisk sykdom (kapittel 5.3). 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). Segment 6 (HE) av ILAV fra 15 infiserte laks (14 ville og 1 rømt) ble sekvensert. HE-gen-sekvensene viste at alle infeksjonene representerte en genotype nærbeslektet med en HPR0-type tidligere påvist i Finnmark (Plarre mfl. 2012; 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 (figur 5.2.2). Derimot, var det mange HSMB-tilfeller i den samme perioden (figur 5.2.3). Våre data viser ingen sammenheng mellom disse sykdomstilfellene i oppdrett og virusforekomst i villaksen.

Osterfjorden 2012–2014

Havforskningsinstituttet og Uni Research Miljø har gjennomført utsetninger av smolt fra Daleelva og Vossoassdraget gjennom flere år. En del av smolten slepes utover i Osterfjordbassenget og er blitt sluppet på forskjellige lokaliteter (figur 5.2.4). Fis-



Figur 5.2.4

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

ken er merket, så det mulig å sammenligne smittestatus i forskjellige livsstadier og i forskjellige utsetningsår. Vi tok prøver av 682 tilbakevandrende laks fra Vosso ($n=627$) og Daleelva ($n=55$) og testet dem for SAV og PRV-infeksjon (figur 5.2.4). I tillegg undersøkte vi gjeller fra 573 laks for ILAV. ILAV og SAV ble ikke påvist i noen av fisken, men PRV ble påvist i 15 % av den tilbakevandrende laksen.

Dalelaks hadde høyere PRV prevalens (25 %) enn Vossolaks (14 %). I tillegg ble 47 gytelaks fra Daleelva (2012) undersøkt for PRV og SAV. SAV ble ikke påvist, men PRV forekom i 3 (6 %) av disse.

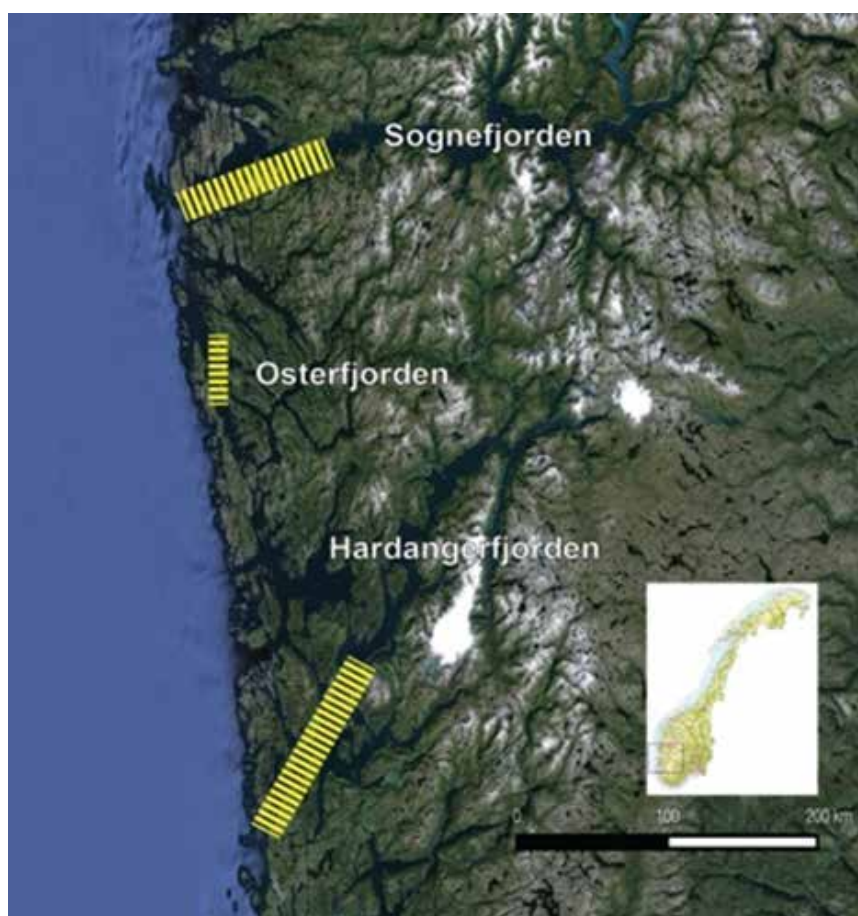
Etnelva

Havforskningsinstituttet har gjennomført utsetninger av flere tusen laksesmolt i Etnelfjorden både i 2013 og 2014 i forbindelse med forskning på lakselus. Tilbakevandrende fisk fra disse utsettene blir fanget i laksefellen i Etnelva (kapittel 6). Vi har testet 234 tilbakevandrende laks fanget i Etnefellen i 2015 for SAV, ILAV, PRV og PMCV. SAV ble ikke påvist i noen av fisken, men ILAV, PMCV og PRV ble påvist i hhv. 2 %, 1 % og 7 % av de tilbakevandrende laksene fanget i fellen.

Utvandrende laksesmolt

Smittestatus i utvandrende smolt kan representere en direkte indikator på smittepress fra oppdrettsnæringen i et fjordområde. Havforskningsinstituttet samlet inn 148 utvandrende smolt fra Hardangerfjorden og 148 fra Sognefjorden i mai-juni 2013, 2014 og 2015 ved tråling (figur 5.2.5). I tillegg ble 375 utvandrende smolt tatt i ruse i mai-juni 2013 og 2014 i ytre del av Herdlafljorden (Uni Miljø). Mer enn halvparten (64 %) av smolten fanget i Herdlafljorden var merket kultivert fisk fra Daleelva eller Vosso. De øvrige var villfisk, men disse kan også stamme fra andre elver i Osterfjordbassenget. Hjerteprøver fra smolten ble testet for SAV og PRV. SAV-infeksjoner ble ikke påvist i utvandrende smolt. Derimot var 6 % av smolten fra Sognefjorden, 5 % fra Osterfjorden og 2 % fra Hardangerfjorden PRV-positive. Infisert smolt hadde lave til moderate virus mengder (Ct-verdier 20-37). Så langt viser undersøkelsene at vill smolt fra Osterfjorden og Sognefjorden hadde en høyere andel PRV-positive fisk enn kultivert smolt (10 % vs 2 %). Utvandrende smolt fra Hardanger 2013 ble også testet for ILAV ($N=51$) og IPNV ($N=19$), og funnet negative.

Observasjonene så langt tyder på at den utvandrende laksesmolten ikke blir infisert med disse laksevirusene i særlig grad. Undersøkelsene på utvandrende smolt vil fortsette. Fra 2017 vil det bli trålt etter



Figur 5.2.5

Kart som viser områder på Vestlandet hvor utvandrende laksesmolt er blitt samlet inn og testet for infeksjoner.

utvandrende laksesmolt i 6 fjordsystemer fra sør til nord, og undersøkelsene vil dekke større deler av kysten.

Juvenil laksefisk

Ungfisk kan være mer mottagelige for smitte enn større og eldre individer. Infeksjoner som kan være harmløse for voksen fisk, er vist å kunne føre til sykdom og dødelighet hos juvenile stadier i eksperimentelle studier (Zainathan 2012). Rømt syk eller smittet oppdrettsfisk som går opp i elver, kan frigjøre smitte som kan infisere parr. Hvis dette resulterer i sykdom, kan overlevelsen til ungfisken reduseres både som følge av død, men også som følge av andre årsaker som f.eks. økt predasjon på svekkede individer.

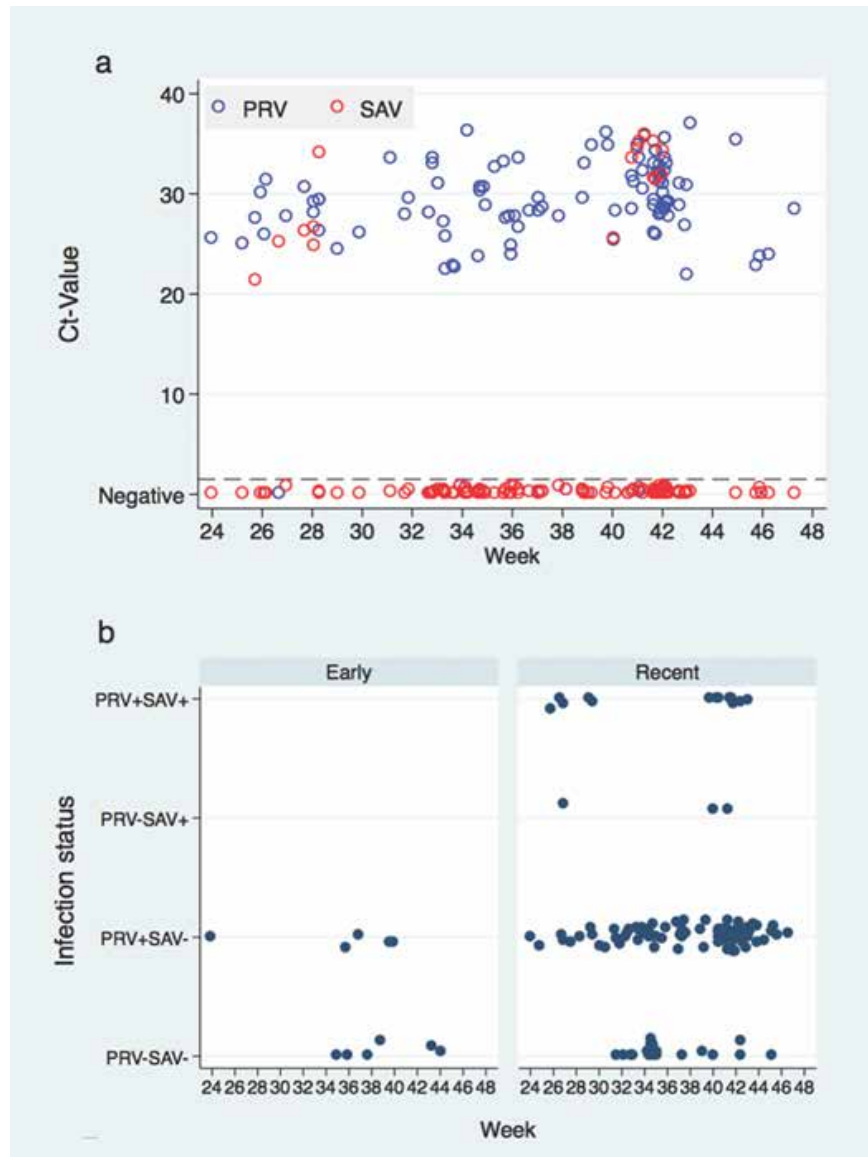
Forholdene på gyteplasser kan være særlig gunstige for smittespredning. En kan ha høy vertstetthet, tilstedeværelse av smittet rømt fisk, frigjøring av smitte sammen med kjønnsprodukter og immunsvekket gytende fisk på et mindre område.

Havforskningsinstituttet har i 2014–2015 samlet inn laksefiskparr fra forskjellige elver på Vestlandet og i Nord-Norge. Til nå har vi testet 333 lakseparr fra Oselva (2014–2015) og 36 aureparr og 49 laksparr fra Etneelva (2014) for SAV, PRV, ILAV og IPNV. Vi påviste ikke SAV, ILAV eller IPNV i materialet fra Hordaland. Derimot var 3 % av fisken fra Oselva smittet med PRV, og alle de PRV-positive fiskene ble fanget i den øvre delen av elven i april 2014. I tillegg, har vi testet 208 lakseparr fra Vestre Jakobselv (2016) i Finnmark for SAV, PRV, ILAV, IPNV og PMCV. Ingen av disse var positive for virus.

De begrensede dataene en har så langt, vesentlig fra Oselva der en har et betydelig innslag av rømt oppdrettsfisk, tyder ikke på en omfattende oppsmitting av parr i elv.

Vaktbur

Havforskningsinstituttet har et omfattende overvåkingsprogram på lakselus i Hordaland (kapittel 4). I denne overvåkingen brukes vaktbur med oppdrettssmolt for å måle smittepress (påslag) av lakselus på spesifikke lokaliteter og tidsperioder (mai–juni). Ca. 30 smolt settes i bur som så plasseres 1 meter under overflaten, og fisken står i burene i 2 eller 3 uker. Ved å bruke ikke-vaksinert laks som er testet og funnet virusfri, kan fisken fra smoltbur også benyttes til analyser for virusinfeksjoner. Vi har hittil analysert prøver fra vaktbur på åtte lokaliteter fra 2014 i Hardanger og Bjørnafjorden for SAV eller ILAV. Vaktburene/lokalitetene ble valgt på bakgrunn av nærhet til oppdrettsanlegg med PD-utbrudd. Ingen av de analyserte smoltene (N=125) var positive.



Figur 5.2.6

(a) SAV og PRV-smitte i rømt oppdrettslaks representert ved Ct-verdiene fra RT-PCR metoden i innsamlingsperioden og (b) smittestatus for tidlig og nylig rømt laks. PRV-: PRV-negativ, PRV +: PRV-positiv, sparing: SAV-negativ, SAV +: SAV-positiv.

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 (kapittel 6). Oppdrettslaks (N=58) fra en urapportert rømming i Hardanger i 2012 ble analysert for SAV, PRV og PMCV. Nesten alle de rømte laksene var smittet med både SAV og PRV, og en del av fiskene hadde høye virusmengder i hjertet. 21 av disse fiskene ble gjenfanget i Steinsdalselva som har en bestand av både laks og aure. Høye virusmengder (Ct-verdier: SAV 20.7–31.1 og PRV 21.5–34.9) i flere av fiskene tydet på virusreplikasjon og dermed at fisken kan ha frigjort virus i miljøet (Madhun mfl. 2015). Tilfellet indikerer derfor at smittet rømt oppdrettslaks kan eksponere villfisk i elver for smitte.

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

Resultater fra screening av rømt laks (N=129) som ble fanget i laksefellen i Etne i perioden mai–november 2014 viste at 81 % av fisken var smittet med ett eller flere virus. 79 % av fisken var smittet med PRV og 12 % med SAV (Madhun mfl. 2017a). Det ble påvist HPR0 ILAV i en fisk. Laksen hadde lav til moderat virusmengde (PRV Ct-verdier: 22–37, SAV: 22–36). PRV-smittet rømt laks ble fanget gjennom hele perioden (mai–november), mens SAV-smittet laks kun ble fanget i to perioder; juli og oktober. Fettsyreanalyser tyder på at 8 % av fisken hadde rømt tidlig (dvs. som smolt). Ingen av disse hadde



Tabell 5.2.1

Prevalens (%) av virusinfeksjoner i prøver av villaks, sjørørret og rømt oppdrettslaks, basert på real-time RT-PCR-analyser (Madhun mfl. upublisert, Havforskningsinstituttet).

		Virus				
Samlingslokaliteter (år)	Antall fisk	SAV	PRV	ILAV	IPNV	PMCV
Sjørret						
Finnmark (2012)	69	0	0	-	-	-
Sogn og Fjordane (2012)	100	0	0	-	-	-
Hordaland (2011-2013)	426	0	0	-	-	-
Rogaland (2011-2013)	248	0	4,4	-	-	-
Tilbakevandrende laks						
Nord-Norge (2012)	377	0	8	7 ^a	-	-
Osterfjorden (2012-2014)	682	0	15	0	-	-
Etnefjorden (2015)	234	0	7	2 ^b	-	1
Utvandrende smolt						
Sognefjorden (2012-2014)	148	0	6	-	-	-
Osterfjorden (2012-2014)	375	0	5	-	-	-
Hardangerfjorden (2012-2015)	148	0	2	0	0	-
Juvenile laksefisk						
Vestre Jakobselv (2016)	208	0	0	0	0	0
Oselva (2014-2014)	333	0	3	0	0	-
Etnelva (2014)	85 ^c	0	0	0	0	-
Smolt fra vaktbur	125	0	0	0	-	-
Hardangerfjorden (2015)	55	0	-	0	-	-
Bjørnafjorden (2015)	70	0	-	0	-	-
Rømt Laks						
Nord-Norge (2010)	42	0	86	5 ^a	-	-
Hardangerfjorden (2012)	58	98	100	1 ^a	-	0
Etnelva (2014)	129	12	79	1 ^a	-	-

-, ikke testet, ^a: ILAV HPR-0, ^b: ukjent HPR. ^c: 36 aure og 49 laks

SAV-infeksjon, men 45 % var PRV-positive (Figur 5.2.6). Alle SAV-positive laks hadde nylig rømt ifølge fetttsyreanalysene, og 81 % av disse igjen var også PRV-positive. Genetisk testing, fetttsyreanalyser og størrelsessammensetning tyder på at fisken kommer fra flere rømmingsepisoder. Disse

observasjonene antyder at elver kan motta en jevn strøm av smittet fisk med varierende opphav. Disse kan bringe forskjellige virus og varianter av disse opp i elvene. Det er viktig å avklare om virus fra rømt oppdrettslaks smitter juvenil laksefisk i elvene, og om slik smitte påvirker bestan-

dene negativt. Det pågår undersøkelser av parr i andre elver. Disse elvene er valgt ut på bakgrunn av varierende andel rømt fisk, for å undersøke om virusprevalens kovarierer med innslag av rømlinger, og om de samme virus-genotypene påvises i rømt laks og parr.

5.3

KUNNSKAPSSTATUS OG RISIKOVURDERING

Utslipp av patogener er her vurdert på bakgrunn av tilgjengelig informasjon om påvisninger eller sykdomsutbrudd i oppdrettsnæringen, men også rømt infisert fisk representerer et ”utslipp” av smitte fra oppdrett siden denne ofte er infisert med et eller flere agens.

Eksponering av potensielle verter vil kunne skje på ulike måter, men de viktigste vurderingene er om det er overlapp i tid og rom mellom utslipp og tilstedeværelse av mottakelige verter. Overvåking av smit-

testatus i villfisk vil være en hovedkilde for å vurdere denne eksponeringen. På sikt vil hydrodynamiske spredningsmodeller basert på kjennskap til egenskapene til agens samt data fra oppdrett (f.eks. påvisningstidspunkt, sykdomsforløp, prevalens og load) bli like sentrale i vurderingen av eksponering til sykdomsagens som det i dag er for lakselus.

Konsekvenser av eksponering av en vert vil variere fra ingen infeksjon til utvikling av sykdom som kan svekke verten og

muligens død. Kunnskap om konsekvens av en infeksjon er i dag i all hovedsak basert på den kunnskapen en har fra oppdrett og sykdomsstudier gjort i relasjon til oppdrett. Dette utgjør den beste informasjonen vi har tilgjengelig, og selv om det kan være noen forskjeller i sykdomsforløp mellom vill og oppdrettet fisk, er det sannsynlig at kunnskapen er relevant og i noen grad overførbar.

5.3.1 Virus

Salmonid alphavirus (SAV) – pankreassyke (PD)

Agens

Pankreassyke (Pacreas disease, PD) hos atlantisk laks og regnbueaure forårsakes av Salmonid alphavirus (SAV) (Hodneland mfl. 2005; Weston mfl. 2005). SAV er et kappekledd, positivttrådet RNA-virus i familien Togaviridae, slekten Alphavirus. En kjenner seks subtyper av SAV, referert til som SAV1–SAV6. SAV2 er foreslått gruppert i ferskvanns-SAV2 og marin SAV2 (Jansen mfl. 2017). I Norge forekommer kun to SAV-subtyper, marin SAV2 og SAV3.

Utbredelse

SAV-infeksjoner forekommer hyppigst fra Rogaland til Trøndelag, med enkelttilfeller i Nord-Norge. I områdene sør for Hustadvika er det stort sett SAV3 som er påvist (Hjortaas mfl. 2016; Hjeltne mfl. 2017), mens det i Midt-Norge nord for Hustadvika hovedsakelig er påvist SAV2. Flytting av fisk er sannsynligvis årsaken til de enkeltstående tilfellene i Nord-Norge (Hjortaas mfl. 2016). 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 så man en spredning av

SAV2 nordover i Trøndelag (Hjortaas mfl. 2013, 2016; Bornø & Lie Linaker 2015). Denne SAV2-varianten ligner en variant påvist hos laks i sjøoppdrett i Skottland, og representerer en sannsynlig introduksjon (Karlsen mfl. 2014b). I 2014 og 2015 ble SAV2 påvist i Sogn og Fjordane (Nordfjord), hvilket antydte spredning sørover (Hjeltne mfl. 2016). Det er ikke kjent nye SAV2-tilfeller i Nordfjord etter at ”Forskrift om bekjempelse av SAV2 i Nordfjord, Sogn og Fjordane” trådte i kraft.

Vertsregister

SAV3 affiserer både laks og regnbueørret i sjøoppdrett. SAV2 var de første årene kun kjent fra laks, men ble i 2014 også rapportert fra regnbueørret (Bornø & Lie Linaker 2015). I brunørret injisert med SAV kan det påvises begrenset og forbigående pankreas patologi, men fisken utvikler ikke PD (Boucher mfl. 1995; McLoughlin & Graham 2007). Laks og regnbueørrete er mottakelige i både ferskvann og sjøvann.

Sykdom

SAV-subtypene vi finner i Norge forårsaker pankreassyke (PD) hos laks og regnbueaure oppdrettet i sjø. Utbrudd av PD kommer ofte på fisk innen ett år etter sjøutsett, men i noen tilfeller av SAV2, også på smoltgrupper som ble syke kort tid etter sjøsetting. Laks er mer mottakelig

for SAV3 i perioden kort tid etter sjøutsett (Jarungsiapisit mfl. 2006a). Utbrudd av PD kan forekomme lenge etter sjøutsett, og gir derfor lite informasjon om når fisken ble infisert. Det er ikke påvist kliniske utbrudd i ferskvann, men dette kan induseres eksperimentelt. Fisk med PD viser nedsatt appetitt og vekst, og får ofte dårlig kondisjon. Dødeligheten er variabel, fra akutte utbrudd med høy dødelighet (Taksdal mfl. 2007; Crockford mfl. 1999) til et gradvis forløp med lav dødelighet som resulterer i et høyt innslag av varige bærere (Graham mfl. 2006). Ved utbrudd forårsaket av SAV2 ser en generelt lavere dødelighet enn med SAV3 (Bornø & Lie Linaker 2015; Jansen mfl. 2015). Patologien er lik, men ofte mindre omfattende i feltutbrudd med SAV2 (Bornø & Lie Linaker 2015; Jansen mfl. 2015).

Faktorer som utløser et utbrudd er ikke godt kjent, men konstant smittepress, smitte i nærliggende oppdrettsanlegg og stress ved avlusning har vært formidlet av driftsledere, fiskehelsetjenester og mattilsynet som betydelige for å trigge PD (Bang Jensen mfl. 2016; Jansen mfl. 2017). Stigende temperaturer over tid i sjøen kan også være en viktig faktor, som blant annet gir redusert inkubasjonstid (Stene 2013). Andre risikofaktorer for utbrudd inkluderer høyt fôropptak, mye lus, bruk av høstmolt og tidligere IPN-utbrudd (Rodger & Mitchell

2007; Kristoffersen mfl. 2009; Bang Jensen mfl. 2012).

Perioden der SAV skilles ut til miljøet (viremisk periode) vil variere fra noen dager til flere uker etter smitte på bakgrunn av blant annet smittevei, vert, agens og miljøfaktorer (McLoughlin mfl. 2006; Andersen mfl. 2010; Jarungsiapisit mfl. 2016a). For en oversikt se Jarungsiapisit (2016). Ved badsmitte ble virusutskillelse observert fra 7 til 21 dager etter smitte, og man fant også at tiden fra smitte til viremi varierer med infeksjonsdose (Jarungsiapisit mfl. 2016b). Virus kan påvises over lang tid i en oppdrettspopulasjon ettersom nye verter smittes kontinuerlig. Overlevende laks er blitt antatt å kunne bli livstidsbærere av viruset, men kun 6 måneder er dokumentert (Andersen mfl. 2007).

Histologisk ses særlig skader i pankreas, hjerte og skjelettmuskulatur, men andre vev og organer kan også påvirkes (Ferguson mfl. 1986; Murphy mfl. 1992; McLoughlin mfl. 1996, 2002, 2006; Christie mfl. 2007; Taksdal mfl. 2007; Andersen 2012).

Det er ikke godt kjent hvilke målceller viruset har i laksen, men viruset er påvist i pankreasceller, i somatiske røde muskelfibre, og i muskelsatellittceller i regnbueaure (Villoing mfl. 2000; Moriette mfl. 2005; Taksdal mfl. 2007; Biacchesi mfl. 2016). Smitteforsøk tyder på at PRV-infeksjon kan ha betydning for påfølgende SAV-infeksjon og videre utvikling av sykdom (Lund mfl. 2016).

Transmisjon

Det er vist at utskilt SAV kan overleve lenge i vann, men overlevelsestiden avhenger av temperaturen. Viruset overlevde 14 dager ved 10 °C og 35 dager ved 4 °C i et eksperimentelt oppsett (Graham mfl. 2007; Patel mfl., Havforskningsinstituttet, upubliserte data). Overlevelse er lengre når organisk materiale (f.eks. alger eller skit) er til stede, og lenger i sjøvann enn i ferskvann (Graham mfl. 2007). En vet ikke med sikkerhet inngangsportalen til viruset, men antar at gjeller (Graham mfl. 2010; Graham mfl. 2011; Mitchell & Rodger 2011) eller tarm er sannsynlige inngangsportaler (OIE 2014). Infeksjonsstudier på yngel og postsmolt viste at arvelig QTL kunne forklare moderat til høy PD-resistens (Gonen mfl. 2015). Bruk av slik PD-resistent smolt kan bidra til en positiv utvikling både mhp å redusere PD-utbrudd og spredning til villfisk og til andre lokaliteter. Det er funnet redusert utskillelse av virus etter vaksinerings mot SAV (Skjold mfl. 2016), noe som kan redusere utslipp av virus til omgivelsene.

Resultater fra smitteforsøk tyder på at SAV kan skilles ut fra infisert fisk gjennom avføring og slim (Graham mfl. 2011). Viruset spres via vannmassene (Graham 2007), og denne smitteveien synes å forklare regionale PD-utbrudd (Stene mfl. 2014). SAV er blitt påvist i fettfraksjonen som lekker ut av syk fisk, og siden strømhastigheten ofte er høyest i overflaten, kan fettlaget bli transportert over store avstander (Stene 2013). En har effektiv horisontal smitte ved kohabitering (Nelson mfl. 1995; McLoughlin mfl. 1996), og modellering har vist at nærhet til anlegg med utbrudd øker risikoen for sykdomsutbrudd (Kristoffersen mfl. 2009; Stene mfl. 2011). Flytting av smittebærende fisk er en sentral risikofaktor for spredning av smitte over lange avstander. Derfor er en mulig smittevei via felles bruk av brønnbåter (Lyngstad mfl. 2015). Brønnbåter brukt både på Nordvestlandet og på Shetland kan være ansvarlige for introduksjonen av SAV2 til Norge (Hjortaa mfl. 2016). Vertikal smitte er foreslått (Castric mfl. 2005; Bratland & Nylund 2009), men hypotesen har liten støtte (Kongtorp mfl. 2010; Snow mfl. 2010; Jansen mfl. 2010).

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

Observasjoner av infeksjon i villfisk

SAV1- og SAV5-infeksjoner er påvist i marine flatfisk (Snow mfl. 2010; McCleary mfl. 2014) i Skottland og Irland. På basis av fylogeografiske analyser, foreslo Karlsen mfl. (2014) at SAV har opphav i vill marin fisk i Nordsjøområdet. Påvisninger av SAV i flatfisk kan tyde på at disse representerer et miljøreservoar for SAV, men det kan ikke utelukkes at flatfisk også kan smittes av SAV fra oppdrett. Bortsett fra en eneste laks som var positiv av 534 laks og 100 sjørøret (Biering mfl. 2013), har SAV-infeksjoner ikke blitt påvist i flere omfattende undersøkelser av vill laksefisk tatt i sjø eller elv i Norge (tabell 5.2.1; Biering mfl. 2013; Plarre & Nylund 2014; Madhun mfl. 2014; Svåsand mfl. 2015; Garseth mfl. 2015; Nielsen mfl. 2015; Hjeltne mfl. 2017), selv om et stort antall sjørøret og laks er blitt undersøkt. Det skal foreligge en påvisning (upublisert) av SAV3 i brunørret og sjørøret tatt i elv på Vestlandet (Nylund i Graham 2007).

Observasjoner av infeksjon i oppdrettsfisk

Det var 138 PD-tilfeller i 2016, og antall tilfeller har vært relativt stabilt de siste

årene (tabell 5.1; Hjeltne mfl. 2017). Av disse forårsaket SAV2 54 tilfeller i 2016 (Hjeltne mfl. 2017). Det er forskjeller mellom SAV-regionene med tanke på når SAV-tilfellene opptrer. Sør for Hustadvika er det flest tilfeller om sommeren (mai–august), mens det nord for Hustadvika er flest sent på høsten (Bornø & Lie Linaaker 2015; Hjeltne mfl. 2017). Nylig rømt laksefisk i områdene med PDER ofte SAV-infisert (Madhun mfl. 2015; Nylund mfl. 2015; Svåsand mfl. 2015; Madhun mfl. 2017a). Madhun mfl. (2015) fant at rømt laks i Hardanger vandret opp i en nærliggende elv kort tid etter rømming. Nesten alle disse var infisert med SAV, dels med store virusmengder. SAV-smitte ble også påvist i 12 % av rømt laks som ble fanget i Etnefellen i perioden mai til november 2014.

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.

Bevis for smitte fra oppdrettsfisk til villfisk

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

Risikovurdering

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

De fleste SAV2-tilfeller er sent på høsten, i september–desember (Svåsand mfl. 2016; Hjeltne mfl. 2017). Utvandrende smolt, tilbakvandret laks og det meste av sjørøret eksponeres da i mindre grad for SAV2-smitte.

De fleste SAV3-tilfellene forekommer om sommeren, oftest etter smoltutvandringen, men samtidig med innvandring av laks og fjordbeite hos sjørøret. Disse eksponeres derfor trolig for mye smitte i områder med mye PD, f.eks. Hardanger. Til tross

for dette har en ikke påvist SAV-infeksjon i sjøørret. Injeksjonsforsøk tyder også på at sjøørret er relativt resistent (Boucher mfl. 1995). Det er ikke påvist SAV-infeksjoner i parr, utvandrende smolt eller smolt fra vaktbur i endemiske områder (kapittel 5.2). Prevalens i tilbakevandrende laks er svært lav.

Konklusjon

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

Kunnskapshull

Faktorer som påvirker overlevelsen til SAV2 og -3 i miljøet bør undersøkes nærmere. Det må fokuseres mer på smittespredning fra rømt smittet oppdrettsfisk i elvene og konsekvenser av dette på juvenile laksefisk, inkludert nye, kontrollerte smittforsøk på juvenile laksefisk og ulike stadier av sjøørret.

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 infeksiøs pankreasnekrose (IPN) i settefiskfasen og etter utsett av smolt i sjø.

Vertsregister

IPNV og andre akvatiske birnavirus er funnet i svært mange fiskearter, både i ferskvann og saltvann (se f.eks. Reno 1999; Munro & Midtlyng 2011), og tilpasser seg sannsynligvis lett nye verter. I Norge forekommer viruset hos laksefiskene laks, regnbueørret, brun-/sjøørret og røye. Det er også påvist IPNV hos piggvar og kveite i oppdrett (Mortensen mfl. 1990, 1993; Mortensen 1993). Det brede vertsregisteret sannsynliggjør at det kan finnes smitteservoar blant ville arter. Bergnebb kan bli smittet og representere en symptomfri bærer av IPNV, og kan trolig spre viruset (Gibson mfl. 1998). Rognkjeks er blitt vist å være mottagelig for IPNV, og rensefisken representerer dermed også et mulig reservoar og videre smitekilde for viruset i oppdrett (Bornø mfl. 2016).

Sykdom

IPN er typisk stressrelatert. Viruset repro-

duserer i flere vev og organer, men pankreas, tarm og lever er viktigst og viser mest omfattende endringer (patologi). IPNV smitter selv ved svært lave konsentrasjoner, noe som tyder på at det finnes effektive opptaksmekanismer hos fisken. IPN er en vanlig sykdom hos yngel av laksefisk i ferskvannsfasen. Dødelighet ved utbrudd har variert fra ubetydelige til over 90 %, men IPN er i dag et betydelig mindre problem i oppdrettsnæringen enn tidligere (Hjeltnes mfl. 2017).

Selv om det har vært vist i et eksperimentelt forsøk at økt biomasse forårsaker høyere sannsynlighet for sykdomsutbrudd (Bowden mfl. 2002), viste samme forfatterne senere at selv ved lav tetthet var dødelighet sammenlignbar (Bowden mfl. 2003). Vårsmolt er mest utsatt, noe som kan ha sammenheng med lavere temperatur om våren (Bang Jensen & Kristoffersen 2015). Fisk som overlever et infeksjonsforløp blir bærere, og i grupper med smitebærende fisk er det gjerne problemer med "tapere" og vedvarende dødelighet. IPNV fra kliniske og sub-kliniske infeksjoner viser genetiske forskjeller. Virusvarianter sirkulerer ofte innen fiskegrupper og anlegg ("husstammer") (Mutoloki mfl. 2016). Tarmen er muligens primært organ for virusets inngang til verten og reproduksjon av viruset (Biering & Bergh 1996).

Transmisjon

IPN-viruset er robust og kan overleve svært lenge i miljøet. Dette muliggjør smitteoverføring oppover i marine næringskjeder (Mortensen 1993). IPNV spres horisontalt fra infisert fisk til miljøet gjennom avføring, kjønnsprodukter og muligens urin. Det antas at viruset lett kan spres til nye områder/anlegg med forskjellige typer kontaminert materiale, noe som vanskeliggjør fullstendig desinfeksjon. I tillegg er det antatt at viruset kan bli transportert av fugler og andre predatorer (Wolf 1988). Vertikal overføring av IPNV har vært vist eksperimentelt hos regnbueørret og bekkerøye, men antas å forekomme også hos andre arter.

Observasjoner av infeksjon i villfisk

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

I Norge har en gjennomført IPNV-analyser av laks samlet som stamfisk for kultive-

ringsformål. I perioden 2012-2014 ble 1134 laks testet for IPNV. I tillegg er sjøørret og brunørret (N=296), og røye og sjørøye (N=200) også testet. IPNV ble i denne perioden påvist i en laks. Det var ingen påvisninger i brunørret eller røye (Hjeltnes mfl. 2017). Undersøkelser i perioden 2007-2013 viste også svært få funn av IPNV i laks (0,47 %), ørret (0,9 %) og røye (0,5 %) (Garseth mfl. 2008, 2009, 2010; Skotheim mfl. 2011, 2012; Oma mfl. 2013; Nielsen mfl. 2014). IPN er ikke påvist i villfisk.

Observasjoner av infeksjon i oppdrettsfisk

IPNV ble første gang påvist i Norge i 1975. Ettersom oppdrettsnæringen vokste ble viruset et dominerende problem, og de aller fleste oppdrettspopulasjoner ble funnet å være infisert (401 av 697) i 1987 (Christie & Hjeltnes 1990). IPN var en meldepliktig sykdom frem til 2008. De siste årene har det vært en sterk nedgang i antall IPN-tilfeller fra toppåret 2009 (223) og frem til 2016 hvor det ble registrert 27 tilfeller (Hjeltnes mfl. 2017). 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 av sykdommen (Bornø & Lie Linaker 2015).

Bevis for smitte fra villfisk til oppdrettsfisk

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

Bevis for smitte fra oppdrettsfisk til villfisk

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

Risikovurdering

Det er fremdeles et visst antall registrerte IPN-utbrudd i Norge (27 i 2016), og fisk med IPN kan skille ut store mengder virus. Siden viruset overlever lenge i miljøet kan dette medføre et vedvarende smitepress. Det er registrert IPN-utbrudd gjennom

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

Viruset er trolig enzootisk i Norge, men screening indikerer lav prevalens i laksefisk. 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 bestandsreduserende effekter av IPNV-infeksjoner hos laks, sjørørrer og marin fisk som lav, med moderat usikkerhet. Da IPN er et avtagende problem i oppdrettsnæringen, vurderes risikoen forbundet med IPNV som synkende. Smitteoverføring i elvene kan ikke vurderes.

Kunnskapshull

Reservoar for IPNV er lite kjent. Det er behov for å kartlegge disse for å kunne redusere usikkerhet i risikovurderingen. Det er også behov for å gjennomføre ytterligere kontrollerte forsøk med yngel av laks og ulike stadier av sjørørrer.

Infeksiøst lakseanemivirus (ILA virus) – infeksiøs lakseanemi (ILA)

Agens

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

Utbredelse

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

Vertsregister

Det antas at laksefisk er naturlige verter for ILAV. Smitteforsøk med ILAV på ørret og regnbueørret har vist at viruset infiserer disse artene uten å forårsake sykdom, og at disse vertene kan skille ut virus og fungere som smittebærere (Nylund & Jakobsen 1995; Nylund mfl. 1997). I et smitteforsøk med injeksjon av ILAV ble det induisert sykdom og dødelighet i “ayu” and “sockeye” laks i Japan, men i mindre grad enn hos atlantisk laks (Ito mfl. 2015). Stillehavslaks synes relativt resistent mot viruset i injeksjonstester (Rolland & Winton 2003).

Sykdom

ILA er i hovedsak et sykdomsproblem hos oppdrettslaks i sjøvannsfasen og er klassifisert som en alvorlig sykdom som kan gi høy dødelighet i oppdrett (Rimstad & Mjaaland 2002). Viruset smitter blodceller og blodkarsveg og kan gi blødning i indre organer som utvikler seg til anemi med variabel grad av dødelighet.

Transmisjon

Infiserte fisk kan smitte andre fisk i inntil fire uker før det oppstår tegn på sykdom. Sykdommen kan i en initiale/kronisk fase med lav dødelighet lett bli oversett, og det kan gå flere måneder før sykdomsutbrudd blir oppdaget i oppdrettsanleggene. Et slikt forløp øker sannsynligheten for at smitte spres fra lokaliteten. Viruset er til stede i slim og urin fra laks med ILA. I tillegg forekommer det i blod, som frigjøres ved hudblødninger.

Data på virusoverlevelse i sjøvann er noe motstridende, men tyder på kort overlevelsestid (Vike mfl. 2014). Overlevelsen i tilknytning til partikler er ikke kjent.

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

økende avstand mellom oppdrettslokaliteter, og at horisontalsmitte forklarte 50 % av utbruddene (Aldrin mfl. 2011).

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

Observasjoner av infeksjon i villfisk

ILAV (både avirulent og virulent) er påvist hos vill laksefisk, men det er ikke registrert ILA hos disse fiskene (Nylund & Jakobsen 1995; Raynard mfl. 2001; Plarre mfl. 2005). 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. Viruset ble påvist i 2 % av tilbakevandrende laks fra Etne. Ingen testede tilbakevandrende laks fra Osterfjordsystemet var smittet med ILAV. I Havforskningsinstituttets kartlegging er det hittil ikke påvist ILAV i parr (Vestlandet og Finnmark), utvandrende smolt eller sjørørrer fra Vestlandet.

Observasjoner av infeksjon i oppdrettsfisk Det har vært få (10–15) ILA-utbrudd de siste årene, og i 2016 ble det rapportert 12 ILA-utbrudd (ett i Finnmark, åtte i Nordland og tre i Sør-Trøndelag). I tillegg kommer fire påvisninger som ikke er bekreftet (Hjeltnes mfl. 2017).

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 produksjons-syklusen (Christiansen mfl. 2011; Lyngstad mfl. 2012). 5 % av rømt oppdrettslaks fra Nord-Norge og <1 % av rømt laksen fanget Etnefellen var positive for HPR0 ILAV.

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

Bevis for smitte fra oppdrettsfisk til villfisk

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

HPRA ILAV ble ikke påvist i vill eller rømt laks fra Nord-Norge i 2012. Derimot ble HPR0 ILAV påvist i 7 % av villaksen og 5 % av rømt laks fra området. ILAV (HPR0 og HPRΔ) ble ikke påvist i tilbakevandrede laks fra Osterfjorden, men 2 % av laksen fra Etne var smittet (ukjent HPR). Viruset ble ikke påvist i smolt fra vaktbur plassert i Hardangerfjorden og Bjørnafjorden. Mindre enn 1 % av rømt laks fanget i Etnefellen var HPR0 ILAV-positive. Data fra sekvensering (segment 6) av ILAV HPR0 påvist i Nord-Norge viser at det er minimal forskjell fra en variant tidligere påvist i oppdrettslaks i området (Plarre 2012; Plarre mfl. 2012; Lyngstad mfl. 2012). Dette kan tyde på utveksling av avirulent HPR0-virus mellom vill og oppdrettet laks, men i begrenset omfang. Prevalensen av ILAV (HPR0) i vill og rømt laks hadde ikke påviselig sammenheng med oppdrettsintensitet.

Risikovurdering

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

Noen av ILA tilfellene i 2016 overlapper med tidsrom for smoltutvandring og tilbakevandring av laks, men det er sannsynlig at virusutskillelse foregår over lengre tidsrom. Det er derfor sannsynlig at laks i sjø og sjøørret som beiter i fjordene i nærheten av anlegg hvor laksen er infisert med virulent ILAV vil kunne bli eksponert.

Virulent og avirulent ILAV er funnet i villfisk, men ILA er ikke påvist. Følgene av HPRΔ ILAV-smitte til villaks er lite kjent, men det er grunn til å tro at infeksjoner i villfisk i noen tilfeller vil gi ILA og dødelighet. Sjøørret kan bli infisert av viruset uten å utvikle sykdom, og det synes derfor lite sannsynlig at ILA-utbrudd i oppdrett har alvorlige konsekvenser for bestander av arten.

Konklusjon

Risikoen for bestandsreducerende 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 avirulente til virulente varianter. Det er behov for ytterligere smitteforsøk med ILAV på ulike stadier av sjøørret.

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

Agens

Piscint orthoreovirus (PRV) (Reoviridae) regnes av noen som et orthoreovirus (Markussen mfl. 2013), og av andre som en ny slekt (Palacios mfl. 2010; Kibenge mfl. 2013). 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 s3) (Garseth mfl. 2013b, Kibenge mfl. 2013). En ny type ("PRVom", "PRV2", "Y-virus") er nylig påvist hos syk regnbueørret i oppdrett (Olsen mfl. 2015).

Utbredelse

PRV-infeksjoner og HSMB tilfeller forekommer hos oppdrettslaks i fersk- og saltvann langs kysten fra Aust-Agder til Finnmark (Hjeltnes mfl. 2017, Bornø & Lie Linaker 2015). Viruset er også påvist i villaks fra hele kysten, og i sjøørret fra Møre og Romsdal og Rogaland (Biering mfl. 2013; Garseth mfl. 2013a, 2013c; Madhun 2016, 2017b). PRV er påvist i Irsk laks (Rodger mfl. 2014), og HSMB-lignende patologi er påvist i oppdrettslaks i Skottland (Ferguson mfl. 2005). Resultater fra Havforskningsinstituttets kartlegging viser at PRV-infeksjoner kan forekomme i parr i elv. Viruset forekommer på vestkysten av Canada, i Alaska og er blitt introdusert til Chile (Bustos mfl. 2011; Kibenge mfl. 2013; Marty mfl. 2014).

Vertsspekter

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

Sykdom

PRV forårsaker hjerte- og skjelettmuskelbetennelse (HSMB) i laks (Palacios mfl. 2010; Finstad mfl. 2012, 2014; Løvoll mfl. 2010; Mikalsen mfl. 2014). HSMB ble første gang påvist i Norge i 1999, og antall sykdomsutbrudd har siden økt. HSMB er en alvorlig sykdom hos laks i oppdrett som oftest opptre 5–9 måneder etter sjøsetting. Affisert fisk viser avvikende svømmeatferd (svimere), appetittsvikt og moderat dødelighet. Akkumulert dødelighet er vanligvis under 20 % (Kongtorp mfl. 2004ab), men økt dødelighet i forbindelse med håndtering kan forekomme. Innvendig ses



blekt hjerte og lys brungul lever, perikardiale blødninger, blodansamlinger i indre organer og væskeansamling i bukhulen.

Histologiske undersøkelser viser betennelse og nekrose i hjerte og rød muskulatur (Kongtorp mfl. 2004ab). Viruset replikerer i de røde blodcellene, og både inklusjonene og viruset er svært lik tidligere rapporterte funn fra laks med erythrocytic inclusion body syndrome (EIBS) (Finstad mfl. 2014). Virusmengden i blodet er større enn i infisert muskulatur tidlig i infeksjonsforløpet. Over 50 % av de røde cellene kan være infisert med viruset i akuttinfeksjonsfasen i enkelte fisk (Finstad mfl. 2014). Dette kan føre til endring i fiskens toleranse for lite oksygen i vannet (hypoksi).

Transmisjon

Hvor lenge, i hvilke mengder eller hvordan PRV blir skilt ut fra infisert fisk er lite kjent. Det er nylig vist at systemisk PRV-infeksjon er mulig etter opptak av virus via tarm, og at virus kan skilles ut via fæces (Hauge mfl. 2016). Overlevelsen av PRV i sjøvann er ukjent, men modellering antyder at viruset kan transporteres over lengre avstander enn for eksempel SAV (Aldrin mfl. 2010; Kristoffersen mfl. 2012). Det kan tyde på at viruset er forholdsvis stabilt. PRV smitter effektivt ved kohabitering (Finstad mfl. 2014). Smitteveiene for PRV kan være komplekse, med flere ulike bærere og reservoarer (Aldrin mfl. 2010; Kristoffersen mfl. 2012; Wiik-Nielsen mfl. 2012b). Wiik-Nielsen mfl. (2012a) fant ingen indikasjon på at PRV kan smitte vertikalt. Likevel påviste Kibenge mfl. (2013) at atlantisk laks oppdrettet på stillehavs-kysten av Canada og i Chile, er infisert med PRV-genotyper som kan ha opphav i Norge, og da synes transport av egg å måtte være kilden.

Observasjoner av infeksjon i villfisk

Ved virusanalyser av tilbakevandrende villaks tatt i elv er PRV påvist i 13,4 % av fisken, fra alle fylker det ble samlet fisk, og i 31 av 36 elver (Garseth mfl. 2013c). I tilbakevandrende laks var prevalensen i Hordaland 14 %, og 8 % i Nord-Norge (kapittel 5.2). Det er også påvist PRV i utvandrende smolt (5 %) og i lakseparr i Osvelven (3 %). 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 sjørrret kan tyde på virusspredning over lange distanser og virusutveksling mellom oppdrettslaks og vill laksefisk (kapittel 5.2; Garseth mfl. 2013b). PRV prevalens i sjørrret er lav, og Garseth mfl. (2013c) påviste viruset i 3 % og Madhun mfl. (2016) i 1,3 %. Den lave prevalensen og de lave virusnivåene som

ble påvist kan tyde på at sjørrret er mindre mottakelig for PRV enn laks (Biering mfl. 2013; Garseth mfl. 2013c; Madhun mfl. 2016).

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 trolig disse tilfellene også PRV-infeksjoner. Det har vært over 100 HSMB-tilfeller årlig de siste åtte årene, og 2016 var det minst 101 tilfeller (Hjeltnes mfl. 2017). I 2015 var de fleste tilfellen i matfiskanlegg, med noen få i stamfisk og settefiskanlegg (Hjeltnes mfl. 2016).

En stor andel rømt laks er smittet med PRV og er funnet med til dels store virusmengder (Garseth mfl. 2013ac; Madhun mfl. 2014, 2017a).

Bevis for smitte fra villfisk til oppdrettsfisk

Sekvensering av PRV fra villaks og sjørrret kan tyde på virusutveksling mellom vill laksefisk og oppdrettslaks (kapittel 5.2; Garseth mfl. 2013b).

Bevis for smitte fra oppdrettsfisk til villfisk

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

Risikovurdering

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

HSMB-utbrudd forekommer gjennom hele året. Sjørrret, utvandrende lakse-smolt og tilbakevandrende laks vil derfor eksponeres for forhøyet smittepress en rekke steder. Sjørrret 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 store mengder i klinisk frisk laks, og dødelighet som følge av HSMB hos oppdrettsfisk er moderat. Det er ikke påvist HSMB hos villfisk. Tilgjengelige data tilsier at det ikke er en omfattende oppsmittning av utvandrende

smolt som følge av PRV-frigjøring fra oppdrett. Sjørrret 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 mottakelig for PRV fra laks.

Konklusjoner

På bakgrunn av tilgjengelig informasjon vurderes risikoen for bestandsreduserende effekter av PRV-infeksjoner hos sjørrret og villaks som lav. Usikkerheten i vurderingen anses som moderat. Risikoen knyttet til effekter som følge av smittespredning i elv vurderes som lav, men med høy usikkerhet.

Kunnskapshull

Der er et behov for informasjon fra kontrollerte smitteforsøk på ulike stadier av aktuelle verter for å avklare i hvilken grad de blir smittet og konsekvenser av infeksjon. Dette gjelder særlig for juvenil laksefisk i ferskvann. Virusets evne til å overleve i miljøet bør også undersøkes nærmere.

Piscint myocardittvirus (PMCV) – kardiomyopatisyndrom (CMS)

Agens

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

Utbredelse

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

Transmisjon

Det er vist at CMS kan indueres eksperimentelt ved injeksjon av PMCV fra cellekultur og ved når fisk uten PMCV går



sammen med PMCV infisert fisk (koha-bitering) (Haugland mfl. 2011). Hvordan viruset frigjøres, virusets overlevelse i vann og hvordan det tas opp av laks, er ukjent. Resultatene til Haugland mfl. (2011) indikerte at det var en forsinkelse i utskillelsen av virus etter smitte. Utsett i anlegg som tidligere har hatt CMS har dobbelt så stor risiko for å utvikle sykdommen, og en av de mulige forklaringene på dette er at viruset overlever i miljøet ved anlegget (Bang Jensen mfl. 2013). Wiik-Nilsen mfl. (2013) studerte genetisk variasjon i viruset fra 36 anlegg, og fant tendenser til en geografisk samling av beslektede PMCV-typer. Dette kan indikere at horisontal smitte mellom anlegg kan være viktig. Vertikal overføring er trolig ikke en viktig smittevei for viruset (Wiik-Nielsen mfl. 2012a; Bornø & Lie Linaker 2015).

Sykdom

PMCV forårsaker sykdommen cadiomyopatisyndrom (CMS) (Løvoll mfl. 2010; Haugland mfl. 2011). CMS opptrer vanligvis 12 til 18 måneder etter sjøsetting, men så tidlig som 5 måneder etter sjøsetting har vært vist (Wiik-Nielsen mfl. 2016). Påvirket fisk dør vanligvis brått uten tidligere tegn på sykdom. Fisken er ofte i god kondisjon og spiser aktivt. Ytre tegn kan være svullen buk, utstående øyne og punkt-blødninger på buken. Indre tegn er blodfylt hjertehule og væskefylt bukhule. Dødsårsaken er brist av atrievegg ("hertesprekk") og sirkulasjonssvikt. Sykdommen har et kronisk forløp, med gradvis tiltagende ødeleggelse av hjertemuskulaturen (nekroser) og infiltrasjon av betennelsesceller (Ferguson mfl. 1990; Poppe & Seierstad 2003; Kongtorp 2006; Wiik-Nielsen mfl. 2012a). Tapene på grunn av CMS er ofte gradvise, og mer omfattende dødelighet er knyttet til stress for fisken.

Observasjoner av infeksjon i villfisk

Garseth mfl. (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 samme fylke ble påvist av Biering mfl. (2013), blant 453 laks fra hele kysten. Endringer (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 (Böckerman mfl. 2011; Tengs & Böckerman 2012).

Observasjoner av infeksjon i oppdrettsfisk

Det var en økning i antall registrerte CMS-tilfeller fram til 2013, og deretter er det blitt registrert i overkant av 100 tilfeller hvert år. I 2016 er de offisielle tallene fra Veterinærinstituttet 90 tilfeller av CMS, men det er sannsynligvis flere og det kan se ut som om økningen i antall tilfeller fortsetter (Hjeltnes mfl. 2017). Flest tilfeller er det i Møre og Romsdal, Sør-Trøndelag og nordover (Bornø & Lie Linaker 2015; Hjeltnes mfl. 2017). Påvisningene baserer seg på den karakteristiske hjertepatologien ved CMS, bare unntaksvis gjøres molekylære analyser for PMCV. Biering mfl. (2013) påviste PMCV-infeksjon i en rømt oppdrettslaks tatt i Vestfold, som er svært langt fra nærmeste oppdrettsanlegg.

Bevis for smitte fra villfisk til oppdrettsfisk

Det foreligger ikke bevis for smitte fra vill til oppdrettet fisk. PMCV er trolig enzootisk i Norge, og er mest sannsynlig naturlig forekommende hos villaks.

Bevis for smitte fra oppdrettsfisk til villfisk

Påvisningene av PMCV-infeksjoner og CMS i villaks kan ikke sikkert knyttes til CMS-utbrudd i oppdrett (Poppe & Seierstad 2003; Garseth mfl. 2012), og det finnes derfor ikke bevis for smitte fra oppdrettsfisk til villfisk.

Risikovurdering

Det et stort antall CMS-tilfeller i opp-

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

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

Det er få PMCV-påvisninger i villaks, og ingen fra kjerneområdet for CMS. Det kan tyde på lav sannsynlighet for smitteoverføring til villfisk. Villaks kan utvikle CMS (i.e. Poppe & Seierstad 2003), men konsekvensene av dette på gytevandring, gyting og overlevelse er ukjent. PMCV-infeksjon og CMS gir fra ingen til moderat dødelighet i oppdrett. Dette indikerer at konsekvensen av CMS-infeksjon og PMCV i vill laksefisk er lav.

Konklusjon

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

Kunnskapshull

Virusets livssyklus er svært dårlig kjent. Mottageligheten hos diverse stadier av laks i tillegg til ørret og røye bør undersøkes eksperimentelt. Det trengs også studier som belyser om infeksjoner hos laks påvirker tilbakevandring i elvene samt gyting og reproduksjon.

Laksepoxvirus (SGPV) – Laksepox

Agens

Laksepoxvirus (Salmonid gill poxvirus - SGPV) er et stort (300 nm) DNA virus som hører til familien Poxviridae. Viruset infiserer gjellene hos laks. Viruset er kun nylig karakterisert, og kunnskapsgrunnlaget om agenset er derfor svært mangelfullt.

Utbredelse

Laksepoxvirus forekommer i oppdrettet fisk fra Rogaland til Troms, og påvisninger i anlegg i flere deler av kysten indikerer at viruset er utbredt i Norge (Hjeltnes mfl. 2017). Viruset ble først beskrevet i ferskvann (Nylund mfl. 2006, 2008), men er senere også funnet i laks i sjø (Nylund mfl. 2008; Gjessing mfl. 2017).

Verter

SGPV er hittil blitt påvist på oppdrettet laks i fersk- og sjøvann. Helseovervåkingen av vill anadrom laksefisk indikerer at viruset er vidt utbredt i vill atlantisk laks (Hjeltnes mfl. 2017).

Transmisjon

SGPV smitter horisontalt mellom individer i oppdrettspopulasjoner (Wiik-Nielsen mfl. 2017). Viruset frigjøres fra gjellelameller som avknoppede pakker med virus, eller fra døde gjelleepitelceller. Opptaket synes å være direkte i gjellene (Nylund mfl. 2008). Virusets overlevelse i vann er ukjent.

Sykdom

Infiserte gjelle-epitelceller er svulne og utposende, og viser karakteristiske kjerneforandringer for apoptose (Nylund mfl. 2008; Gjessing mfl. 2015, 2017). Klinisk

ses appetittsvikt og tegn på respirasjonsbesvær. Gjellene kan være bleke og ha brunlige flekker med ødelagt vev. Obduksjonsfunn er sparsomme og begrenset til noe bleke organer og svakt svullen milt. SGPV-infeksjon er ofte knyttet til samtidige infeksjoner (koinfeksjoner) med andre patogener og gjellesykdom hos laks, både i fersk- og sjøvann (Nylund mfl. 2011; Gjessing mfl. 2017). I enkelte ferskvannsutbrudd med omfattende SGPV-assosiert gjellepatologi, respirasjonsproblemer og dødelighet, var viruset den sannsynlige dødsårsaken (Nylund mfl. 2006). Gjessing mfl. (2017) fant at SGPV-infeksjon synes å påvirke smoltifiseringen ved å skade kloridcellene, og massive SGPV-infeksjoner under smoltifiseringen var knyttet til høy dødelighet.

Observasjoner av infeksjon i villfisk

SGPV i settefiskanlegg har sannsynligvis opphav fra vill laksefisk i vannkildene, da helseovervåkingen av vill anadrom laksefisk viste at SGPV er vidt utbredt i vill atlantisk laks (Hjeltnes mfl. 2017). Villaksen hadde også gjellepatologi som var forenlig med SGPV-infeksjon.

Observasjoner av infeksjon i oppdrettsfisk

Laksepox ble første gang beskrevet fra laks i et smoltanlegg i Nord-Norge i 2005/2006 (Nylund mfl. 2006, 2008). Viruset er senere funnet på oppdrettslaks også i sjø, inkludert i fisk som hadde stått lenge i sjø (Nylund mfl. 2008; Gjessing mfl. 2017). Undersøkelser av eldre materiale viste at SGPV var til stede i arkivprøver av gjeller fra 1995 (Gjessing mfl. 2015).

Bevis for smitte mellom villfisk til oppdrettsfisk

Det foreligger ingen informasjon om smitte mellom oppdrettsfisk og villfisk. SGPV i settefiskanlegg har sannsynlig opphav fra vill laksefisk i vannkildene.

Risikovurdering

Sykdomsutbrudd i settefiskanlegg vil trolig føre til omfattende virusfrigjøring til utløpsvannet, og anlegg i sjø vil sannsynligvis bidra til økt smittepress i nærområdet. Antallet påvisninger er usikkert, men dagens antall indikerer at smittespredning skjer i begrenset omfang.

I hvor stor grad villfisk eksponeres for SGPV er ikke mulig å vurdere.

SGPV smitter raskt i tette bestander, og det anses som sannsynlig at villfisk som eksponeres kan bli infisert. Det ikke mulig å vurdere konsekvensen av en eventuell eksponering og infeksjon, da virusets rolle som primærpatogen fremdeles er uklar.

Konklusjon

Med dagens kunnskapsnivå er det ikke mulig å vurdere risiko for bestandsreduerende effekter på villfisk som følge av SGPV i oppdrett.

Kunnskapshull

Det er stort behov for grunnleggende studier av SGPV. Dette inkluderer blant annet kontrollerte smiteforsøk, kunnskap om virusets overlevelse i vann, hvor lenge og hvor mye som frigjøres fra infisert eller syk fisk og hvilken tid på året sykdomsutbrudd og smitefrigjøring oftest vil skje. Tilstedeværelsen av SGPV i oppdrettet og vill fisk er også viktig å klargjøre.

5.3.2 Bakterier

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

Det har vært en jevn økning i utbrudd av yersiniose, forårsaket av bakterien *Yersinia ruckeri*, de siste årene både i settefiskanlegg og på matfiskanlegg. Utbrudd i resirkuleringsanlegg har gitt spesielt høy dødelighet. Noen velger derfor å vaksinere

fisken. Utbrudd i matfiskanlegg forekommer hos tilsynelatende frisk fisk i de første månedene etter utsett i sjø. Og er sannsynligvis som følge av smitte som tas med fra settefiskfasen. Det er de nordlige delene av landet samt Midt-Norge som rammes. Siden problemene mer yersiniose synes å øke i omfang er det grunn til å følge utviklingen av denne sykdommen, og vi har i år inkludert et eget underkapittel for *Y. ruckeri*.

Sår hos fisken har vært et økende problem de siste årene, både hos yngel i landbaserte anlegg, i brakkvann og i sjø. Disse problemene utgjør et betydelig velferdsproblem og fører til økonomiske tap for oppdretter. Problemene er ofte størst i høst-/vinterhalvåret og gjerne i etterkant av at fisken er håndtert. Mange av de nye ikke-medikamentelle metodene for

avlusing er krevende håndteringsmessig. Det er uttrykt bekymring for at den utstrakte, og stadig hyppigere, bruken av slike behandlinger gir mer og alvorligere sårutvikling. Dødelighet som følge av sår kan være betydelige og strekkes ut i tid. Agens som er assosiert med, og kan føre til, utvikling av sår er *Tenacibaculum spp.*, *Aliivibrio wodanis* og *Moritella viscosa* i sjø og *Flavobacterium psychrophilum* i fersk- og brakkvann.

Se også kapittel 12 vedrørende bakterielle infeksjoner i rensefisk.

Tenacibaculum spp.

Agens

Sår er et økende problem i oppdrett i sjø og produksjon av større postsmolt i sjøvannsanlegg på land. Sår særlig knyttet til

Tenacibaculum-infeksjon har økt i forekomst de siste årene, muligens fordi nesten all laks er vaksinert mot *Moritella viscosa* (Hjeltnes 2014). En *Tenacibaculum*-art som kan forårsake sår hos laks i oppdrett ble karakterisert av Olsen mfl. (2011) som «*Tenacibaculum* sp. (gruppe 1), er nå beskrevet som en ny art, *Tenacibaculum finnmarkense* (Småge mfl. 2016). *T. finnmarkense* overlever ved 19 %, men ikke ved 15 %. I tillegg er *T. dicentrarchi* og *T. ovolyticum* varianter blitt isolert fra sår hos laks i Norge (Småge mfl. 2016), og *T. maritimum* knyttes til sår på rognkjeks og piggvar (Småge mfl. 2016; Hjeltnes mfl. 2017).

Utbredelse

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

Vertsregister

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

Sykdom

Utvikling av sår forekommer hele året, men er et typisk høst- og vinterproblem. Smolt satt ut høst og vinter er særlig utsatt, og håndtering som kan gi noe mekanisk skade synes å utløse sårproblemer. Bakterien ser ut til å ramme noen lokaliteter og utsett mer enn andre. *T. finnmarkense* er funnet å kunne være et primærpatogen, da bakterien kan forårsake sår alene i smitteforsøk. De siste årene har en sett en økning i tilfeller av hudlesjoner som trolig er forårsaket av bakterien hos postsmolt. Fisken kan få hypodermale lommer fylt med bakterier, og utvikler sår i munnregionen, på buken eller andre steder. Væske fra subdermale lommer kan inneholde renkultur av *Tenacibaculum* sp., mens åpne sår viser en mer kompleks mikrobiologi. *Tenacibaculum*-infeksjoner kan også forårsake gjelleproblemer, i ekstreme tilfeller dannes et gulaktig belegget på angrepne områder, og omfattende nekroser (Mitchell & Rodger 2011).

Transmisjon

Bakterien smitter horisontalt, fritt i vannet eller knyttet til partikler, og kan også forårsake sår direkte (Brevik mfl. 2015). Olsen mfl. (2011) fant at badsmitte med store bakteriemengder ikke førte til sykdomsutbrudd ved eksperimentell smitte, men det ble vist at småskader i huden koloniseres

og forverres av bakterien. Badsmitteforsøk med *T. finnmarkense* på postsmolt har vist at denne er direkte infektiv uten sår, og kan forårsake dødelighet (Brevik mfl. 2015). Uinfisert fisk som gikk sammen med smittet fisk ble derimot lite affisert, en indikasjon på at høye bakteriemengder må til for direkte smitte i fravær av sår. Bakterieslekten er marin, og overlever vanligvis ikke ved salinitet under 19–24 ‰ (avhengig av art). Det er påvist *Tenacibaculum* sp. på maneter, og det er blitt foreslått at maneten kan både være vektor for bakterien som forekommer i lakseoppdrett og forårsake brennskader på gjeller og hud som letter bakteriens etablering.

Observasjoner av infeksjon i villfisk

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

Observasjoner av infeksjon i oppdrettsfisk

Sår er et økende problem i høst-/vinterhalvåret i oppdrett i sjø, og i produksjon av større postsmolt i sjøvannsanlegg på land. *Tenacibaculum*-infeksjoner er påvist også hos leppefisk og rognkjeks brukt i oppdrett (finneråte, sår) (se kapittel 10). Nylig ble *Tenacibaculum maritimum* isolert for første gang i Norge, fra syk rognkjeks *Cyclopterus lumpus* (Småge mfl. 2016). Smitte av *Tenacibaculum* spp. mellom rensefisk og laksefisk er ikke vist, men kan ikke utelukkes.

Bevis for smitte fra villfisk til oppdrett

Det finnes ingen bevis for smitte fra villfisk til oppdrett.

Bevis for smitte fra oppdrett til villfisk

Dette er ikke undersøkt.

Risikovurdering

Det er et økende problem med *T. finnmarkense* i sår i oppdrett av laks i sjø, noe som tilsier økende frigjøring av bakterien til miljøet. Lokalt kan sannsynligvis smittepress være høyt.

Problemene med *T. finnmarkense* oppstår oftere i nord, er oftest forekommende høst og vinter, og bakterien er avhengig av et marint miljø. Utvandrende smolt, tilbakevandrende laks, sjørret og røye vil derfor ikke bli eksponert i særlig grad. Fisk som står i sjø om høsten/vinteren vil kunne bli eksponert for *Tenacibaculum*-smitte.

Mottageligheten til frisk villfisk uten sår vurderes som lav da eksperimentell eksponering av oppdrettslaks for store bakteriemengder og kohabitering med sårisk ikke fører til sykdomsutbrudd.

Konklusjon

Risikoen for bestandsreduserende effekter

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

Kunnskapshull

Det bør avklares om det i oppdrett sirkulerer særlig virulente varianter av *Tenacibaculum* spp. som har tilpasset seg laks, og om disse er ansvarlige for de økende sårproblemerne. Det bør utvikles genetiske markører egnet til å følge spredning av *Tenacibaculum* spp. varianter, samt gjennomføres smitteforsøk med spesielt virulente stammer.

Moritella viscosa

Agens

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

Utbredelse

Bakterien finnes langs hele norskekysten.

Vertsregister

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

Sykdom

Problemet med «vintersår» oppstår hovedsakelig i perioder med kaldt vann, under 10 °C (Lunder 1995), gjerne som følge av at fisken er håndtert eller i forbindelse med flytting (se også *Tenacibaculum*, over). Fisk med *M. viscosa*-infeksjon utvikler hudskader og sår i tillegg til blodforgiftning (systemisk infeksjon). *M. viscosa* er vist å være et primærpatogen eksperimentelt, men sårene er ofte også infisert med *Allivibrio wodanis* og *Tenacibaculum* spp. (Hjerde mfl. 2015).

Transmisjon

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

Observasjoner av infeksjon i villfisk

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

Observasjoner av infeksjon i oppdrettsfisk

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

Bevis for smitte fra villfisk til oppdrett

Det foreligger ingen slike bevis.

Bevis for smitte fra oppdrett til villfisk

Det foreligger ikke slike bevis.

Risikovurdering

Det kan frigjøres mye bakterier fra anlegg med vintersår-problemer. En kjenner lite til overlevelsen til *M. viscosa* i sjøvann, og men det er sannsynlig at utslipp fra oppdrett i alle fall lokalt vil føre til økt smittepress.

Utvandrende laksesmolt, tilbakevandrende laks, sjørøtt og sjørøye står i hovedsak i sjø om sommeren, og vil trolig ikke bli eksponert for *M. viscosa* i særlig grad. Annen fisk som står i sjø om vinteren vil kunne bli eksponert for bakterien.

Konsekvensene av *M. viscosa*-infeksjoner i villfisk er ukjent.

Konklusjon

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

Kunnskapshull

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

Flavobacterium psychrophilum* – flavobakteriose*Agens**

Flavobacterium psychrophilum forårsaker flavobakteriose hos regnbueørret. Bakterien overlever ikke i fullt sjøvann (30–35 %) og er derfor bare et problem i ferskvann og brakkvann. Stammer som forårsaker sykdom viser økt evne til å feste seg til fisken og ofte nedsatt følsomhet for antibiotika brukt i oppdrett (Sundell & Wiklund 2015). Vertsspesifikke stammer kan ha blitt spredd ved flytting av kjønnsprodukter og fisk (Loch & Faisal 2016).

Utbredelse

Bakterien er globalt utbredt, er vanlig i miljøet, men isoleres ofte fra fisk. Stammer som gir sykdom hos regnbueaure forekommer i hele Norden, og har trolig utviklet seg til spesialister på denne arten (Nilsen mfl. 2014b; Nilsen 2015; Sundell & Wiklund 2015). Problemer og utfordringer forårsaket av *F. psychrophilum* forekommer først og fremst i settefiskanlegg og på brakkvannslokaliteter.

Vertsregister

F. psychrophilum har siden 2004 forårsaket sporadiske problemer med systemiske infeksjoner hos regnbueørret. Det har også forekommet systemiske infeksjoner i lakseparr (Nilsen mfl. 2011a), og bakterien er ikke uvanlig å finne i sår hos laks i ferskvann (Hjeltnes mfl. 2017). Andre varianter av bakterien, forskjellig fra de som er isolert fra regnbueørret, er også funnet i brunørret og laks (<http://www.vetinst.no/sykdom-og-agens/flavobacterium-psychrophilum>).

Sykdom

Bakterien koloniserer hudoverflaten til fisken, og kan forårsake sårdannelse og finneråte. *F. psychrophilum* kan også infisere gjellene. Ugunstige miljøforhold og håndtering av fisken ser ut til å trigge utvikling av flavobakteriose hos laksefisk. Siden 2004 har en observert blodforgiftninger (systemiske infeksjoner) med *F. psychrophilum* hos regnbueørret yngel i ferskvann, ofte med stor dødelighet (90 %). I 2007–08 kunne en knytte geografisk adskilte utbrudd hos yngel av regnbueørret til samme settefiskanlegg (Nilsen mfl. 2011b). Ved utsett i sjø av friske fisk fra grupper som hadde hatt flavobakteriose, fikk en nye utbrudd med dødelighet. Disse fiskene var trolig latente bærere av bakterien.

Transmisjon

Flavobacterium-infeksjoner smitter fra fisk til fisk, hvor allerede svekket fisk eller fisk med småskader i hud regnes for å være mer mottakelige. *F. psychrophilum* kan overleve så lenge som 300 dager i rent ferskvann (Austin & Austin 2007). Overlevelse er lite testet ut under normale omstendigheter med annen mikroflora. Reservoar er lite kjent, men bakterien finnes i miljøet og er vanlig i biofilmer. Villtypene regnes dermed som miljøbakterier. Den patogene stammen som påvirker regnbueørret 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 vertsarter (Apablaza mfl. 2013; Loch & Faisal 2016).

Observasjoner av infeksjon i villfisk

Infeksjoner med *F. psychrophilum* er kjent fra villfisk i ferskvann (og brakkvann) i hele Europa inklusiv Norge. I Norge er *F. psychrophilum* isolert fra villaks i Møre og Romsdal, Hordaland og Nord-Trøndelag, og brunørret i Rogaland og Møre og Romsdal (Apablaza mfl. 2013; Nylund 2013; Nilsen mfl. 2014b).

Observasjoner av infeksjon i oppdrettsfisk

Siden sykdommen først ble meldepliktig i 2014, er tall for utbrudd før 2014 usikre.

Men bakterien har forårsaket problemer i oppdrett av regnbueørret enkelte steder i tidsrommet 2008–2012 (Bornø & Lie Linaker 2015). Det er stort sett regnbueørret i brakkvannslokaliteter som er blitt rammet, men også noen anlegg med laksefisk (Hjeltnes mfl. 2017).

Bevis for smitte fra villfisk til oppdrettsfisk

Det finnes ingen bevis for smitte fra villfisk til oppdrettsfisk. Virulente stammer synes knyttet til regnbueørret, som det er få eller ingen bestander av i Norge. Smitte med virulente stammer fra villfisk til oppdrettsfisk antas derfor å forekomme svært sjelden.

Bevis for smitte fra oppdrettsfisk til villfisk

Det finnes ingen informasjon om hvorvidt smitte fra oppdretts- til villfisk forekommer. Siden de virulente stammene synes vertsspesifikke for regnbueørret, er smitte til villfisk lite trolig.

Risikovurdering

Det forekommer trolig smittefrigjøring til vann i forbindelse med utbrudd i settefiskanlegg, noe som tilsier at det i nærheten av anlegg med utbrudd kan oppstå økt smittepress. Få og sporadiske utbrudd indikerer at smittefrigjøringen er lav.

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 regnbueørret, men kan utvikle hudinfeksjoner.

Konklusjon

Det vurderes at risikoen for at virulente *F. psychrophilum* fra regnbueørret har bestandsreduserende effekter på ville laksefisk i Norge er lav. Usikkerheten i vurderingen anses som lav.

Kunnskapshull

Det er mangelfull kunnskap om reservoar og vertikal overføring.

Yersinia ruckeri* – Yersiniose*Agens**

Yersinia ruckeri er en gram negativ bakterie som forårsaker sykdommen yersiniose, også kalt rødmunnsyke (Enteric redmouth disease). Det er beskrevet i alt fem ulike serotyper av bakterien (Austin & Austin 2007). I Norge domineres sykdomsutbrudd av serotype O1 med noen enkelte utbrudd av O2 (Hjeltnes mfl. 2017), og det ser ut til at isolatene som forårsaker

sykdomsutbrudd hører til en enkelt type, unik for Norge. Ulike «husstammer» synes etablert i enkelte anlegg med gjentakende yersiniose-problemer (Gulla mfl. 2017). Bakterien har liten toleranse for salt, veksten reduseres betraktelig alt ved 10 ‰ saltholdighet (Austin & Austin 2007). *Y. ruckeri* produserer en rekke ekstracellulære produkter (toksiner) som er viktige virulensfaktorer. Det er påvist forskjeller i virulens hos ulike isolater.

Utbredelse

Yersiniose er globalt utbredt og påvist i hele Europa, Nord- og Sør-Amerika, Australia, Midtøsten, Kina og Sør-Afrika, og finnes i både, fersk-, brakk- og saltvann (oppsummert i Kumar mfl. 2015).

Vertsregister

Yersiniose rammer i hovedsak laksefisk og har mange steder i Europa forårsaket store problemer i oppdrett av regnbueørret. I Norge er det i all hovedsak laks som er affisert. Bakterien er i tillegg isolert fra en rekke arter i fersk- brakk- og saltvann bl.a. harr (*Thymallus thymallus*), sik (*Coregonus lavaretus*), gjedde (*Esox lucius*), ål (*Anguilla anguilla*), karpefisk (*Cypriniformes*), abbor (*Perca fluviatilis*), ulker (*Cottidae*) og sei (*Pollachius virens*) (Larsen mfl. 1999). De fleste av disse var friske bærere. Bakterien er også isolert fra andre dyr som f. eks måker og skilpadder (Kumar mfl. 2015). Det er derfor mulig at andre arter vil kunne fungere som reservoar og vektor for bakterien. I 2016 ble *Y. ruckeri* for første gang påvist på rensefisk (grønnngylt, *Symphodus melops*) (Hjeltnes mfl. 2017).

Sykdom

Yersiniose har mange av de sammenkjennetegnene som andre gram negative septikemier. Et spesielt kjennetegn som også har gitt sykdommen sitt navn, er blødninger under huden (subkutane) rundt munn og betennelse og ødeleggelse (erosjon) av kjevepartiet. Andre ytre tegn er blødninger i og rundt finnebasis samt finneråte og utstående øyne (eksoftalmi), pigmentforandringer, balanseproblemer / endringer i svømmeadferd og «sviming». Innvendig i fisken er det vanlig å observere blødninger i muskulatur, fettvev og tarmkanal, bukvæske (ascites), svullen milt og nyre. Sykdomsforløpet er ofte akutt hos mindre yngel og med betydelige tap. Ved et akutt sykdomsforløp er kliniske tegn ofte begrenset. Ved kronisk forløp har en mer uttalte sykdomstegn.

Transmisjon

Yersiniose smitter horisontalt fra fisk til fisk. Gjeller er sett på som viktig innfallspunkt for bakterien (Kumar mfl. 2015),

men i studiet gjort av Khimmakthong mfl. (2013) vises det at hud, sidelinjeorgan, ryggfinnen og mage-/tarmkanal er viktige organer for opptak av både levende og inaktiverte *Y. ruckeri*-celler. Mange arter kan være friske bærere. Dette inkluderer ikke bare fisk, men også sjøfugl og pattedyr (Bruno mfl. 2013). Slike arter vil også kunne fungere som et reservoar og vektor for bakterien. Overlevelsen til *Y. ruckeri* utenfor en vert kan være langvarig. Den overlever passasje gjennom tarmsystemet til sjøfugl, den har også evne til å overleve lenge i sediment og i fersk- og brakkvann etter et sykdomsutbrudd.

Fisk som overlever smitte vil få bærerstatus og det er vist i regnbueørret at opp mot 25 % av en populasjon kan ha *Y. ruckeri* i baktarm. Utbrudd er ofte sett i sammenheng med stress. Og det er vist at ved å utsette fisken for stress kan fisken igjen frigjøre bakterien og smitte andre individer. Frigjøring av bakterien via fekalier er trolig en viktig smittevei (Kumar mfl. 2015).

Y. ruckeri viser også god evne til dannelsen av biofilm på materialer som benyttes i oppdrettsnæringen (Coquet mfl. 2002).

Observasjoner av infeksjoner i villfisk

Yersiniose er rapportert i populasjoner av ulike arter av laksefisk: brunørret (*Salmo trutta*), bekkerøye (*Salvelinus fontinalis*), flere arter av stillehavslaks (*Oncorhynchus*) og atlantisk laks (*Salmo salar*). I tillegg er sykdommen registret hos flere ubeslektede nordamerikanske fisker (Austin & Austin 2007). *Y. ruckeri* er også satt i sammenheng med dødelighet av kjønnsmoden sik i Norge på begynnelsen av 90-tallet (Larsen mfl. 1999).

Observasjoner av infeksjoner i oppdrettsfisk

I Norge forekommer infeksjoner med *Y. ruckeri* både i settefiskanlegg og sjøanlegg. Utbrudd ser ut til å være hyppigere i resirkuleringsanlegg. I sjøfasen kommer utbruddene gjerne like etter sjøutsett og sannsynligvis som følge av at fisken tar med seg smitten fra settefiskfasen. Det forekommer også utbrudd av yersiniose på større fisk i sjø. I Norge ser utbruddene ut til å være regionalisert, men mange utbrudd i Midt-Norge (Trøndelag) og i Nord-Norge (Troms og Finnmark) (Hjeltnes mfl. 2017).

Bevis for smitte fra oppdrett til villfisk

En rekke villfiskarter i ferskvann kan være bærere av bakterien, og det er også funnet vill abbor (*Perca fluviatilis*) med yersiniose i forurensede innsjøer i Finland (Weismann 2007). Det er ofte sannsynlig at villfisk er kilde for bakterien i set-



tefiskanlegg. Det er ikke påvist smitte og sykdom i villfisk som følge av yersioniose i oppdrettsfisk.

Bevis for smitte fra villfisk til oppdrettsfisk

Det er ikke vist smitte fra villfisk til oppdrettsfisk.

Risikovurdering

Det har vært en jevn økning i antallet yersionioseutbrudd de siste årene, både i settefisk- og sjøfasen. Den økende forekomsten av utbrudd i sjøfasen indikerer økende smittefrigjøring i de områder der det er utbrudd.

Utvandrende laksesmolt, tilbakevandrende laks og sjørret kan bli eksponert for bakterien der utbruddene skjer når denne fisken er i sjøen.

Y. ruckeri er endemisk i Norge, finnest hyppig også hos friske bærere, og kan ha høye konsekvenser i oppdrett, spesielt i ferskvann. Konsekvensene for infeksjon av villfisk med *Y. ruckeri* er ikke kjent, men man antar at disse er lave i sjø.

Konklusjon

Risikoen for at *Y. ruckeri* i oppdrett skal forårsake bestandsreduserende effekter på vill laksefisk vurderes som lav. Usikkerheten i vurderingen anses for å være lav.

Kunnskapshull

Det er behov for kunnskap om virulente stammer i oppdrett, om disse har andre egenskaper enn de stammene som finnes naturlig i området, og hvordan disse påvirker vill laksefisk. Det er også behov for kunnskap om overlevelse og transport av bakterien i sjø.

Andre bakterier: *Epitheliocystis*

Agens

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

2012). Epitheliocyster forekommer også hos leppefisk og rognkjeks som benyttes som rensefisk i lakseoppdrett (Nilsen mfl. 2014a). Dette dreier seg sannsynligvis om andre vertsspesifikke bakterier (Steigen mfl. 2014; Høyesen 2015).

Utbredelse

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

Vertsregister

Epitheliocyster er alminnelige hos frisk laksefisk (laks og ørret) og beskrevet hos over 90 fiskearter i både fersk- og saltvann (Karlsen mfl. 2008; Schmidt-Posthaus mfl. 2012, Stride mfl. 2014).

Sykdom

Epitheliocyster er vanligst i gjeller, og er ofte lette å påvise siden cellene er sterkt forstørret på grunn av bakterieinklusionen. Masseforekomst av epitheliocyster refereres til med sykdomsnavnet epitheliocystis. Tilstanden kan føre til eller bidra til respirasjonsproblemer ("pusteproblemer") som følge av fortykket gjelleoverflate (fortykket gjelleepitel). Epitheliocystis oppstår gjerne i forbindelse med andre gjelleinfeksjoner eller irritert epitel, og er særlig fremtredende ved gjellesykdom (PGI, ofte også ved AGD). Infeksjoner med *Ca. P. salmonis* og *Ca. C. salmonicola* som er vanlig i ferskvann (Schmidt-Posthaus mfl. 2012), vedvarer etter utsett i sjø.

Transmisjon

Transmisjonen er ganske sikkert direkte, ved at cystene frigjøres og slipper ut infektive bakterier (Stride mfl. 2014). Overlevelsen til agensene i vann er ikke kjent. Nylig ble det vist at *Ca. B. cysticola* og *Ca. P. salmonis* kan smitte horisontalt i ferskvann, og at en i infisert fisk kunne finne patologi forenlig med tidlig gjellesykdom (Wiik-Nilsen mfl. 2017). Dette arbeidet indikerte også at *Ca. B. cysticola* infiserer nye verter lett, og at *Ca. P. salmonis* infiserte mindre effektivt, men ga en mer vedvarende infeksjon. Det antas at *Ca. P. salmonis* også kan smitte i sjø, mens *Ca. C. salmonicola* forsvinner etter en tid i sjøvann (Mitchell mfl. 2010). Det forekommer også bevis for vertikal overføring (Stride mfl. 2014).

Observasjoner av infeksjon i villfisk

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

Observasjoner av infeksjon i oppdrettsfisk

Epitheliocyster er svært alminnelige på gjellene hos laksefisk i oppdrett, og mest utbredt om høsten.

Bevis for smitte fra oppdrett til villfisk

Det finnes ikke bevis for at smitte fra oppdrett til villfisk forekommer, men synes sannsynlig.

Bevis for smitte fra villfisk til oppdrett

Det finnes ikke bevis for smitte fra villfisk til oppdrett.

Risikovurdering

Vertstettheten til disse parasittiske bakteriene har økt dramatisk de siste tiårene, og epitheliocystis er svært utbredt i oppdrett av laks. Dette medfører sannsynligvis et betydelig økt smittepress.

Problemet med epitheliocystis er vanligst sommer og høst. Utvandrende laksesmolt vil derfor trolig ikke bli eksponert i særlig grad. Andre laksefisk vil sannsynligvis være utsatt for et forhøyet smittepress i sjøfasen.

Ca. B. cysticola, et sentralt agens i epitheliocystis, er knyttet til hyperplasi og betennelse i gjellene hos laks smittet i ferskvann. Det kan bety at denne bakterien kan forårsake gjellesykdom også hos større laks i sjø.

Konklusjon

Epitheliocystis er svært utbredt i oppdrettslaks langs hele kysten. Et av de agens som er knyttet til sykdommen er vist å være smittsom, og å gi endringer (patologi) i gjellene. Dette betyr at det er et stort potensial for påvirkning fra oppdrett på villfisk.

Det vurderes at risikoen for at bakterier som gir epitheliocyster fører til negative effekter på utvandrende laksesmolt er lav, med moderat usikkerhet. Tilbakevandrende laks og sjørret vurderes til å ha moderat risiko, med høy usikkerhet.

Kunnskapshull

Det er et stort behov for kontrollerte smitteforsøk med de ulike agens knyttet til epitheliocystis i fersk- og saltvann, samt for ulike stadier av laksefisk. Det er også behov for overlevelsesstudier av de ulike agensene. Det mangler informasjon om forekomst av agens knyttet til epitheliocystis i villfisk, noe som er viktig å undersøke.

5.3.3 Parasitter

Paramoeba perurans - AGD

Agens

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

Utbredelse

I Norge har en hatt diagnoser av AGD (amøbisk gjellesyke) forårsaket av *P. perurans* fra Vest-Agder og nord til Sør-Trøndelag (VKM 2014; Bornø & Lie Linaker 2015). I tillegg er amøben detektert med molekylære metoder i gjeller på oppdrettslaks uten AGD i Nordland og Troms (VKM2014). Amøben synes knyttet til høy salinitet, og kan være begrenset i utbredelsen som fiskeparasitt av sjøtemperaturen. Sjøtemperaturen i Nord-Norge kan være for lav i overflatevannet til at amøben kan forårsake skadelige infeksjoner på laks (VKM 2014). Utenfor Norge er *P. perurans*-infeksjoner påvist i Tasmania (Australia), New Zealand, Japan, Sør-Afrika, Chile, stillehavskysten av USA og Canada, Middelhavet, Irland, Skottland og Færøyene.

Vertsregister

Infeksjoner er kjent fra 17 fiskearter verden over, kjente verter i Norge er atlantisk laks, regnbueørret, berggyllt, grønnngyllt og rognkjeks (VKM 2014; Karlsbakk mfl. 2013; Karlsbakk 2015). De fleste påvisninger er på laks, siden det er disse som i hovedsak undersøkes. Andre sannsynlige verter i Norge er sjøørret 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 lyse flekker (lesjoner) på gjellene hos fisk som for 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 laks 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. Fis-

ken reagerer på parasitten ved å frigjøre mengder med slim, og overflatecellene (epitelcellene) prolifererer slik at overflaten (gjelleepitelet) blir fortykket eller rommet mellom lamellene fylles opp (hyperplasi). Amøber kan fanges i hulrom som dannes mellom lamellene. Disse amøbene synes å dø og bli nedbrutt. En ser ofte infiltrering av betennelsesceller i epitelet, også rundt og dels i slike hulrom (Adams & Nowak 2004). Andre histopatologiske trekk er vevsdød (nekroser) i fortykket (hyperplastisk) gjelleepitel, slimcelle-rekruttering og økt innslag av staveceller (hos berggyllt). Adams & Nowak (2003) viste at det var mest amøber i kanten av påvirkede områder ("patcher"), i de mest ødelagte sentrale delene var der få eller ingen.

Transmisjon

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

Observasjoner av infeksjon i villfisk

Det foreligger lite publiserte data på forekomsten av *P. perurans* på villfisk i Norge. Amøben er påvist på vill berggyllt og blåstål fra Hordaland (Nylund A i VKM 2014), men villfanget leppefisk er vanligvis uinfisert (Høyesen 2015). Utvandrende vill laksesmolt fra Hardanger er blitt undersøkt, men var uinfisert (Kvamme mfl. 2014; Svåsand mfl. 2015). Rensefisk i laksemerder er blitt funnet å kunne være infisert, men alltid i forbindelse med AGD på laksen (f.eks. Nilsen mfl. 2014a, Karlsbakk 2015).

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) (VKM 2014; Veterinærinstituttet 2015). Sykdommen er ikke meldepliktig, og en har ikke tilsvarende tall for 2015–16, men trenden synes å være et tilsvarende antall tilfeller men med lavere alvorlighetsgrad. De aller fleste diagnosene er på laks, men noen er også fra regnbueørret, oppdrettet berggyllt og rensefisk i merd. Diagnose innebærer patologi forenlig med AGD, tilstedeværelse av amøber og funn 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.

Bevis for smitte fra oppdrettsfisk til villfisk

Det foreligger ikke bevis for smitte fra oppdrettsfisk til villfisk. Da en trolig har omfattende frigjøring av amøber fra laks med AGD om høsten, og rognkjeks og noen leppefiskarter er kjent å være mottagelige, foreligger der en mulighet for at disse artene i nærområder til AGD-utbrudd kan bli smittet (VKM 2014).

Risikovurdering

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

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

ikke for smitte. Sjørret som oppholder seg i sjøvann med høy salinitet om høsten kan bli eksponert for smitte. Siden sjørret ofte vandrer tilbake til ferskvann om høsten i forbindelse med gyting, og fordi sjørret som forblir i sjø og overvintrer er mest vanlig i estuarier (lav salinitet), er det trolig en liten andel av bestandene der sykdomsutvikling er mulig (VKM 2014).

Konklusjon

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

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

Kunnskapshull

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

Desmozoon lepeophtherii

Agens

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

Utbredelse

Parasitten er kjent fra Norge, Irland og Skottland (Freeman mfl. 2003; Freeman & Sommerville 2009; Nylund mfl. 2009abcd, 2010ab, 2011; Matthews mfl. 2013). I Norge er parasitten påvist fra

Rogaland til Finnmark, men infeksjonene blir mer uvanlige og lette (lav intensitet) nordover, hovedutbredelsen er på Vestlandet (Nylund mfl. 2011). En litt avvikende genotype av parasitten er påvist i lakselus fra Stillehavet (British Columbia) (Jones mfl. 2012).

Vertregister

Desmozoon lepeophtherii har en kompleks livssyklus og 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 lusen. Parasittens utvikling er kjent i detalj fra laks og lakselus, men parasitten er i tillegg påvist i skottelus (*Caligus elongatus*), regnbueørret og sjørret med PCR (Nylund mfl. 2009ac, 2010b; Staveland 2010).

Sykdom

Desmozoon 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 på fisken og dårlig appetitt. De mest vanlige obduksjonsfunnene er svulne og bleike gjeller, gulbrun lever, ascites og blodfylt og svullen milt og nyre (Dale & Vågnes 2009; Hamadi 2011). Histopatologisk ses endringer knyttet til vevsdød (nekrotiske endringer), og senere endringer knyttet til celledeling (proliferative endringer) i gjeller som ved proliferativ gjellebetennelse (PGI). I indre organer ses inflammasjon i hjerte, nyre, milt, tarm og pankreasvev, og det kan forekomme betennelse i bukhalen (Nylund mfl. 2010b).

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

Det har vært registrert 80 % dødelighet assosiert med *D. lepeophtherii*-infeksjoner hos laks fra et matfiskanlegg på Vestlandet (Nylund mfl. 2010ab). 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 påvirke alvorlighetsgraden av de virale sykdommene HSMB, PD og CMS (Nylund mfl. 2010a). Det er ikke funnet støtte for dette (Hamadi 2011; Nylund mfl. 2011; Smørås 2014; Gunnarson mfl. 2017a). Derimot er parasitten klart koblet til gjellepatologi, og større parasittmengder er assosiert med PGI-diagnoser i Sør-Norge (Nylund mfl. 2010a, 2011; Bornø mfl. 2010; Hamadi 2011; Steinum mfl. 2010; Matthews mfl. 2013; Hjeltne mfl.

2014; Gunnarson mfl. 2017b). Hos fisk med PGI er der vanligvis koinfeksjoner med en rekke andre agens, som kan bidra til syndromet. De vanligste er epiteliocystdannende bakterier (se over), *Tenacibaculum* spp., poxvirus, *Ichthyobodo salmonis*, *Trichodina* spp. og *Paramoeba perurans*. Det er høyere tetthet av parasitten i gjellene hos svakere fisk (lav kondisjonsfaktor). En vet i dag ikke hvorvidt infeksjonen forårsaker redusert vekst, eller om svakere fisk er mer mottagelige eller mer eksponert (Gunnarsson 2017ab).

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 bevise dette eksperimentelt ved å badsmitte laks med sporer fra lus (Smørås 2014). Derimot har en oppnådd smitte av laks ved å sette infiserte lus på fisken, og ved injeksjon av sporer fra lus i blodet (Nylund mfl. 2009c, 2010a). Ved kohabitering av naturlig smittet laks med uinfisert fisk har en også funnet indikasjon på smitte (Smørås 2014). Hvis dette er tilfelle, kan det bety at type II-sporer 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 mfl. 2012). Dette tyder på tilstedeværelse av et stort reservoar av sporer i sjøvann. Lakselus smittes trolig ved beiting på smittet laks sommer-høst, og utvikler massive infeksjoner høst-vinter (Sveen 2010; Sveen mfl. 2012). Høstutsatt laks blir også smittet, men infeksjonen forblir da epidermal (ingen systemisk infeksjon og proliferasjon) (Sveen mfl. 2012), og lakselus på fisken forblir uinfisert. Dette kan ha sammenheng med at type-I-proliferasjon er nødvendig for å kunne danne type-II-sporer, som er infektive for lus.

Observasjoner av infeksjon i villfisk

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

Observasjoner av infeksjon i oppdrettsfisk

Nylund mfl. (2011) undersøkte forekomsten av *Desmozon 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, hovedsakelig ble smittet 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 skjellprøver av villaks fra Rogaland og Hordaland for parasitten. Skjellprøver inneholder ofte litt hudceller og dermed også parasitten hvis den er til stede. *Desmozon 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 påvirket 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 lakse-smolt tatt i munningen av Hardangerfjorden i mai 2013 var ikke infisert (Svåsand mfl. 2015). Sjøørret 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 sjøørret og tilbakevandrende laks eksponeres for smitte, mens utvandrende laksesmolt i liten grad eksponeres.



Konklusjon

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

Kunnskapshull

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

Parvicapsula pseudobranchicola – parvicapsulose

Agens

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

Utbredelse

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

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

Vertsregister

Parvicapsula pseudobranchicola infiserer oppdrettslaks, villaks, sjørøret og regnbueørret og danner karakteristiske sporer (myxosporer) (Karlsbakk mfl. 2002a; Sterud mfl. 2003; Nylund mfl. 2005; Jørgensen mfl. 2011; Hansen mfl. 2013, 2015). Parasitten er også påvist i sjørøye

og stillehavslaks med PCR og sanntids-PCR (Nylund mfl. 2005; Karlsbakk mfl. 2010ab; Staveland 2010; Jørgensen mfl. 2011; Miller mfl. 2014).

Sykdom

Fisk med parvicapsulose kan være tynn, apatisk og mørk på farge. De angrepne fiskene danner et karakteristisk "svimerlokk" i merdene. Fisken har øyebloedninger, 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 nivået av blodceller er lavt (anemi). Parasitten danner sporer i pseudobranchiene. Ved omfattende infeksjoner ødelegges pseudobranchiens struktur, den svulmer opp og kan bli hvitaktig (Karlsbakk mfl. 2002a, 2010ab; Sterud mfl. 2003; Karlsbakk & Nylund 2007; Taranger mfl. 2010).

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

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

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

Transmisjon

Livssyklusen til *P. 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 børstemark 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 børstemark (Karlsbakk mfl. 2002b). En kjenner livssyklusen til fire nære slektninger i familien Parvicapsulidae (Bartholomew mfl. 2006; Køie mfl. 2007; Køie mfl. 2013; Kodádková mfl. 2014). Hos disse er vannfiltrerende flerbørstemark fra gruppen Sabelloida verter. Børstemarkene frigjør mengder små kuleformede aktinosporer som flyter i vannet.

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

Observasjoner av infeksjon i villfisk

Parvicapsula pseudobranchicola-infeksjoner er påvist i villaks fra hele norskekysten (Staveland 2010; Jørgensen mfl. 2011; Hansen mfl. 2013). Parasitten er også påvist i sjørøret fra Oslofjorden, Sandnesfjorden og hele Vestlandet (Staveland 2010; Jørgensen mfl. 2011; Hansen mfl. 2015; se kapittel 5.6), og fra sjørøye fra Finnmark. Det er ikke rapportert parvicapsulose i vill laksefisk, men den karakteristiske histopatologien i pseudobranchiene er påvist i sjørøret og i gytemoden villaks (Hansen mfl. 2015).

Observasjoner av infeksjon i oppdrettsfisk

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

Bevis for smitte fra villfisk til oppdrettsfisk

Parasitten smitter ikke direkte, men indirekte via en børstemark. Parasitten er trolig naturlig forekommende i norske anadrome laksefisk, men ble først oppdaget i 2002 i oppdrettsfisk med parvicapsulose. Den karakteristiske klinikken var observert noen få år før det i Troms og Finnmark (Karlsbakk & Nylund 2007). Problemene med parvicapsulose synes å sammenfalle med at det ble vanlig å sette ut høstsmolt. I hvilken grad lokalt smittepress fra børstemark 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 børstemark. Omfattende frigjøring av myxosporer fra oppdrettslaks med parvi-



capsulose kan teoretisk smitte opp børstemarkverten i nærområdet i en særlig stor grad (høy prevalens). Disse vil da kunne produsere et stort lokalt smittepress når de frigjør aktinosporer i vannet (Karlsbakk & Nylund 2007; Taranger mfl. 2010). Et økt smittepress kan også påvirke ville laksefisk i området. Det foreligger ikke støtte for denne hypotesen i felldata, en har blant annet fått umiddelbare problemer med parvicapsulose på nye lokaliteter i Finnmark.

Risikovurdering

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

Smittepresset i Troms og Finnmark er stort sensommer-høst. Det er sannsynlig at sjørørret og tilbakevandrende laks 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 bestandsreduserende effekter av *P. pseudobranchicola* infeksjoner med opphav fra oppdrett.

Kunnskapshull

Parasittens livssyklus er ikke kjent. Kunnskap om livssyklusen kan gi mulighet for eksperimentell smitte (smittemodeller). En kan da gjennomføre kontrollerte smiteforsøk på de aktuelle vertene (sjørørret, røye) for å avklare i hvilken grad de blir affisert. Det blir da også mulig å undersøke om børstemarkverten har økt prevalens i områder med lakseoppdrett, og om laks og børstemark smitter hverandre i stadig økende grad (positivt feed-back smitescenarie). Det er også viktig å avklare

om utvikling av parvicapsulose er direkte knyttet til smittepresset, eller om andre faktorer er viktige og utløser parasittens formering (proliferasjon) i fisken. Sykdommen bør studeres nærmere, effekten parasitten har er lite kjent bl.a. fordi pseudobranchienes funksjon er uklar.

5.4

RISIKOFAKTORER

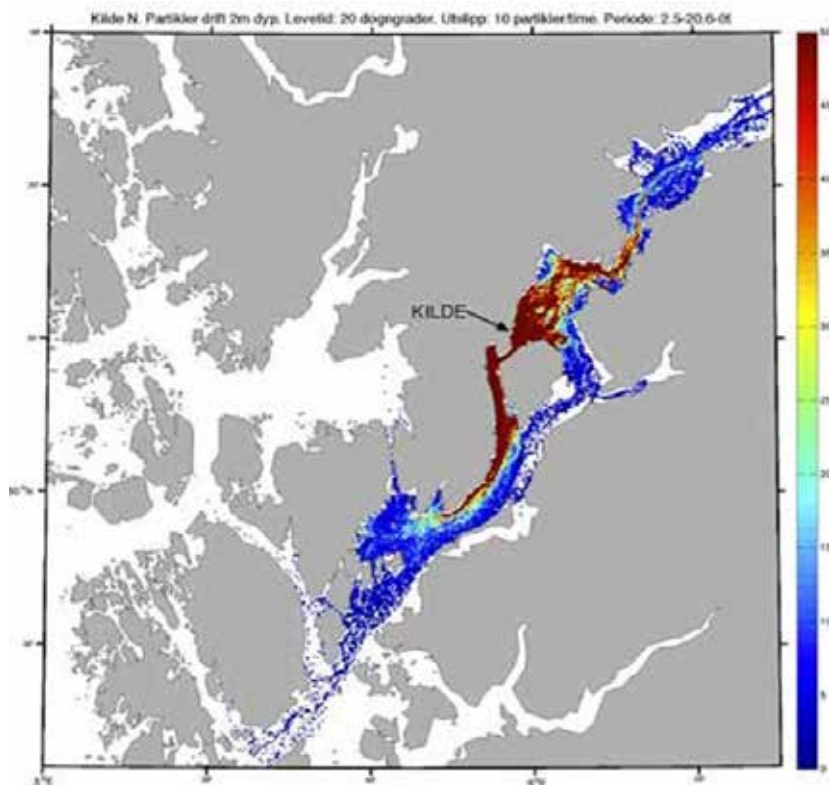
Spredning med strømmene

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 oppetre store variasjoner i strømmønsteret i tid og rom. Tidsvariasjon vil variere i perioder fra noen timer og lenger. Den største variasjonen i rom finner vi vertikalt fra overflaten med en relativt hurtig reduksjon i strømstyrke med de første dybdemeterne.

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

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

Et eksempel på simulert spredning av viruspartikler fra en utslippskilde nord for Varaldsøy i Hardangerfjorden viser de typiske trekkene av hvordan konsentrasjonen av smittestoffet vil fordele seg (resultatene er generelle for alle passive patogener). Basert på realistiske drivkrefter for perioden 2. mai til 20. juni 2009 har vi beregnet strøm hver time for et horisontalt rutenett på 200 m ganger 200 m og med relativt høy vertikal oppløsning. Denne strømmen brukes til å beregne partikkelspredning av passive viruspartikler på 2 m dyp. Det slippes ut 10 partikler hver time, og resultatene for fordelingen av alle partikler med alder mindre enn 20 døgngader (ca. 2 døgn med vanntemperatur på ca. 10 °C) viser at hovedmengden av partiklene fordeles innen en avstand av 10–20 km (figur 5.4.1).



Figur 5.4.1

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

Fordelingen av viruspartiklene vil være flekkvis ved at noen få gitterruter vil inneholde en betydelig større konsentrasjon enn gjennomsnittet for rutene. For den tidsaggregerte fordelingen (figur 5.4.1) finner vi at mer enn 20 % av viruspartiklene befinner seg i et areal på bare 0,1 % av arealet som dekkes av viruset (figur 5.4.2). Infeksjonspresset vil derfor være betydelig høyere i noen utvalgte områder i fjordene. Slike områder vil kunne fungere som midlertidige reservoar, og varierende strømmer vil kunne føre pulser av virus eller bakterier fra slike områder og skape episodevis høyt infeksjonspress i nærliggende områder. Dyreplankton kan også aggregeres i slike midlertidige reservoar, og disse kan derfor tiltrekke seg villfisk.

Flytting av fisk

I forbindelse med havbruksaktivitet flyttes fisk ved brønnbåttransport og i tankbiler. Stress under selve transportene kan føre til økt smittefrigjøring fra infiserte enkeltindivider, og svekkede eller syke individer kan dø. Dette kan medføre økt smittepress under transporten, og kan medføre smittefrigjøring med transportvannet. Brønn-

båter 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. Siden deler av transportene foregår med utskifting av vann, er dette en risikofaktor for smittespredning fra oppdrettsfisk til villfisk. Effektiv desinfeksjon av utløpsvannet vil redusere spredning av sykdomsfremkallende agens.

Rømt oppdrettslaks og smittespredning

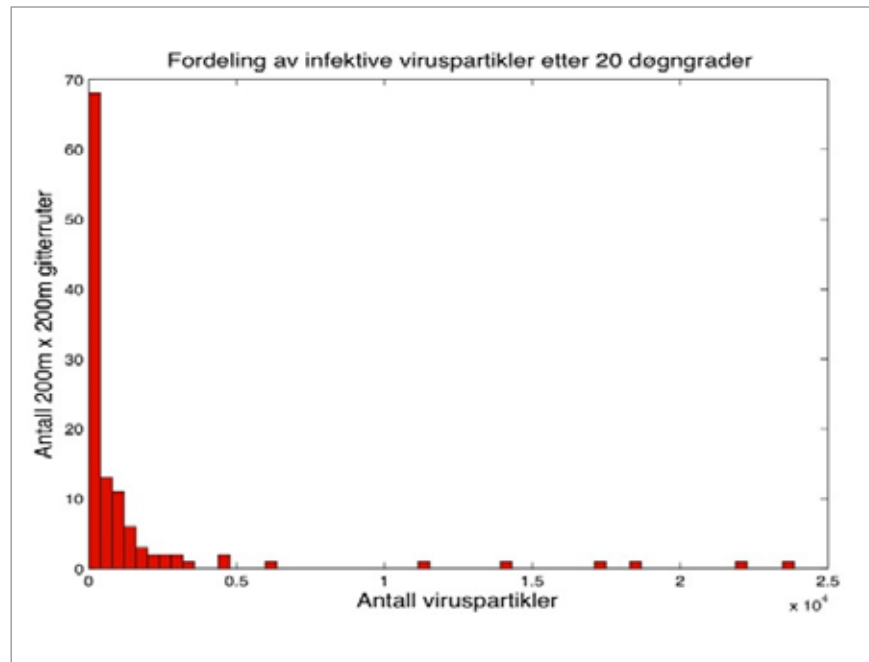
Rømt oppdrettslaks kan være syk eller smittebærende og kan derfor representere en smittefare for villfisk. Det er vist at stor oppdrettslaks (ca. 2,5–5 kg) som rømmer kan spres svært raskt, 5–7 km på én dag og 9–12 km etter to dager (Skilbrei mfl. 2010b). Tid på året hadde liten betydning. Vandringen 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 mfl. 2010a). Mange av høstfiskene oppsøkte også oppdretts-

anlegg i området. Rømt smittet fisk kan ved å oppsøke andre oppdrettsanlegg spre smitte til disse via vannet og muligens ved utveksling av lus. Både etter rømminger og ved slipp av stor oppdrettslaks (simulert rømming), er det også blitt observert individer som oppsøker elver (Chittenden mfl. 2011; Garseth mfl. 2013; Madhun mfl. 2015). Flere rømminger er kjent der fisken har hatt diagnoser eller har vært smittebærende. Etter rømming fra et anlegg med PD-syk laks i Hardanger, ble 36 % av gjenfangsten tatt i en nærliggende elv i august–september (Madhun mfl. 2015). Nesten all den gjenfangede fisken var infisert både med SAV og PRV, dels med høye virusmengder. Denne observasjonen tyder på at rømt fisk kan spre smitte i elver, og en trenger mer innsikt i mottakeligheten til juvenil laksefisk for disse og andre patogener. Dessuten synes det ikke å foreligge publiserte undersøkelser på naturlig forekomst av disse virusene i aure og lakseparr, bakgrunnsdata en trenger for å kunne påvise smittespredning. I Nord-Norge ble det påvist PRV-infisert postsmolt i magen på torsk i en fjord, nær et anlegg hvor det ble påvist HSMB. Det er uklart om torsken hadde spist smittebærende eller syk rømt laks eller dødfisk som var dumpet (Glover mfl. 2013).

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

Introduksjon av fremmede 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



Figur 5.4.2

Arealvis fordeling av viruspartikler som viser at noen veldig få gitterruter inneholder svært mange partikler.

alvorlig patogen, haptormarken *Gyrodactylus salaris*, ble også introdusert gjennom oppdrettsaktiviteter på 1970-tallet. Parasitten ble importert sammen med lakseyngel fra Sverige. Norske villakspopulasjoner er lite resistente for parasitten, som forårsaker dødelige infeksjoner hos lakseparr. Bekjempelsen av parasitten har kostet samfunnet store summer årlig.

Disse eksemplene viser at en betydelig trussel forbundet med oppdrett er representert ved import av fisk fra andre områder. Frisk fisk kan være bærer av eksotiske kjente eller ukjente sykdomsagens som kan bli frigjort i norske farvann og føre til sykdomsutbrudd. Norske laksefisk vil kunne være svært mottakelige for patogener fra f.eks. nordamerikanske og asiatiske laksefisk. En kan i praksis aldri ekskludere muligheten for tilstedeværelse av bærere av eksotiske agens ved helseundersøkelser og PCR-screening, og introduksjoner kan være irreversible. Import av levende fisk og egg fra fjerne regioner bør derfor ikke tillates.

Blant kjente virus som representerer en spesiell trussel er IHN. Dette viruset er hjemmehørende hos stillehavslaks på vestkysten av Nord-Amerika, og er introdusert til Europa (påvist 1987). Norge har fristatus for dette novirhabdoviruset, som forekommer i Kontinental-Europa, f.eks. Polen, Tyskland, Nederland, Belgia og Frankrike. Der affiserer IHN hovedsakelig yngel av regnbueørret i ferskvann, men

Frankrike har hatt et utbrudd av IHN hos atlantisk laks oppdrettet i sjøvann. Viruset overlever lenge i ferskvann (1 måned), samt overlever frysing og kjøling. Viruset er også blitt påvist i annen fisk (glassål) (Enzmann 2007; OIE 2012). Det er 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 nodavirus-varianter i våre farvann, og leppefisk fra Bohuslän kan tenkes å bringe nye sykdomsagens til potensielt sårbare nordlige randpopulasjoner av leppefisk. Det nyere funnet av SAV2 hos norsk laks representerer en sannsynlig introduksjon (Karlsen mfl. 2014b; Hjortaa mfl. 2016), og brønnbåter og importert skotsk smolt kan ha brakt viruset til Norge. Flytting av fisk i Norge kan også ha spredd enkelte patogener. Ved genotyping av PRV fra vill og oppdrettet laks er det funnet at villaks i hele Norge kan være infisert med et spekter av forskjellige genotyper. En slik mangel på genetisk struktur kan ha sammenheng med flere tiår med flytting av fisk (før viruset ble oppdaget), og dermed en stor utveksling av PRV mellom oppdrettsfisk og villfisk.

5.5

KONKLUSJON



Virussykdommene PD, HSMB og CMS har dominert sykdomsbildet i oppdrett av laks de siste årene. Det foreligger ikke direkte kvantifiseringer, men virus-frigjøring fra sykdomsutbrudd eller smittede grupper er trolig ofte omfattende.

Følgelig kan eksponering av noen typer villfisk (f.eks. sei) for smitte ofte sannsynliggjøres. Eksponering av vill laksefisk for agens frigjort fra oppdrett kan derimot avhenge av tidsrom for smittespredning, siden disse fiskene kan oppholde seg i kystsonen kun deler av livssyklusen. Laksesmolt forlater kysten raskt om våren, og vil oftest bli lite eksponert for smitte. Det er ikke blitt påvist patogene virus i utvandrende smolt, selv om de studerte kystområdene er oppdrettsintensive. Det kan bety at fisken ikke eksponeres for høye nok doser, men det er også en fare for at infeksjoner i utvandrende laksesmolt ikke

blir påvisbare før fisken har forlatt kysten. Det er derfor viktig å undersøke nærmere patogeners rolle hos laksen i beiteområdene i havet, der en har betydelig «naturlig» dødelighet. Rømt oppdrettslaks kan frakte smitte opp i elvene, hvor laksefisk yngel kan bli utsatt for smitten. Her kan en derfor ha en påvirkning, men som det kan være svært vanskelig å påvise. En bør gjøre smitteforsøk med små laksefisk og de viktigste laksevirusene, for å få mer kunnskap om dette. Problemstillingen bortfaller dersom en kan hindre rømming. I motsetning til laksen vil sjøauren i fjordene kunne bli eksponert for smitte i stor grad. En har likevel funnet svært lite infisert aure, og det antas at arten er betydelig mere resistent for de viktigste virus-sykdommene enn laks er. For å klarlegge dette er det nå viktig å gjøre kontrollerte, sammelignende smitteforsøk.

Datagrunnlaget på stor villaks og utvandrende smolt er godt i noen regioner, og økende. Der en har data og det er gjort en ekspertvurdering av risiko, vurderer vi risikoen for populasjonsreduserende effekter på villfiskbestander på grunn av sykdomssmitte fra oppdrettsfisk som lav. Vurderingene er imidlertid ofte usikre på grunn av manglende kunnskap og data. En hovedkonklusjon er at kunnskapsgrunnlaget i forhold til utslipp av agens, virusoverlevelse i miljø, infeksjonsdoser og konsekvenser av infeksjoner for hvert enkelt agens må bedres. Det er i tillegg et betydelig behov for kunnskap om multifaktorielle påvirkninger. Slik kunnskap vil kunne påvirke de vurderingene som er gjort, og øke sikkerheten i disse.

Tabell 5.5.1

Oppsummering av risikovurdering. Risiko for bestandsreduserende 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
Virale agens			R	U
SAV	Laksefisk i sjø	SAV-områder		
	Juveniler	SAV-områder		
PRV	Alle	Alle		
	Juveniler	Alle		
PMCV	Laks	Alle		
ILAV	Laksefisk	Alle		
IPNV	Alle	Alle		
	Juveniler	Alle		
SGPV	Alle	Alle		
Bakterielle agens			R	U
<i>Tenacibaculum spp</i>	Laksefisk i sjø	Alle		
<i>Moritella viscosa</i>	Laksefisk i sjø	Alle		
<i>Flavobacterium</i>	Laksefisk i fersk- brakkvann	Alle		
<i>Yersinia ruckeri</i>	Laksefisk	Midt- og Nord-Norge		
<i>Epitheliocystis</i>	Utvandrende smolt	Alle		
	Laksefisk	Alle		
Parasittar			R	U
<i>P. perurans</i>	Laksefisk	Alle		
	Marine fisk	Alle		
<i>Desmozon</i>	Laksefisk	Alle		
<i>Parvicapsula</i>	Laksefisk	Nord-Norge		

5.6

TERMER

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

Akutt: Kortvarig (raskt) sykdomsforløp.

Avirulent: Ikke virulent (Se også virulens).

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

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

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

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

Horizontalsmitte: Smitte mellom individer ved kontakt, via vannet, via partikler, gjennom føde.

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

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

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

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

Kronisk: Langvarig infeksjons- eller sykdomsforløp.

Latent: Mikrobiell infeksjon som ikke prolifererer.

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

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

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

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

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

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

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

Sykdom: Unormal tilstand der den infiserte verten ikke klarer å opprettholde en eller flere kroppsfunksjoner.

Tilfelle: En individuell vert infisert av et agens, med eller uten kliniske sykdomstegn. Eventuelt et anlegg der det påvises et agens eller en sykdom. Tilfelle og utbrudd benyttes tidvis om en annen.

Utbrudd: et eller flere tilfeller som er knyttet sammen, og der en også har innslag av klinisk sykdom. Tilfeller innenfor samme epidemiologiske enhet.

Vertikal smitte: Smitte fra foreldre til avkom, hos fisk via kjønnsprodukter (smitte i eller på egg/sperm).

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

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

Referanser

- Adams MB, Nowak BF (2003). Amoebic gill disease: sequential pathology in cultured Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *J. Fish Dis.* 26, 601-614.
- Adams MB, Nowak BF (2004). Sequential pathology after initial freshwater bath treatment for amoebic gill disease in cultured Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *J. Fish Dis.* 27, 163-173.
- Aldrin M, Storvik B, Frigessi A, Viljugrein H, Jansen PA (2010). A stochastic model for the assessment of the transmission pathways of heart and skeleton muscle inflammation, pancreas disease and infectious salmon anaemia in marine fish farms in Norway. *Prev. Vet. Med.* 93, 51-61.
- Aldrin M, Lyngstad TM, Kristoffersen AB, Storvik B, Borgan O, Jansen PA (2011). Modelling the spread of infectious salmon anaemia among salmon farms based on seaway distances between farms and genetic relationships between infectious salmon anaemia virus isolates. *J. Roy. Soc. Interface* 8, 1346-1356.
- 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.
- 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.
- 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, Austin DA (2007). Characteristics of the pathogens: Gram-negative bacteria. In: Austin B, Austin DA (eds) *Bacterial fish pathogens Disease of farmed and wild fish*. Springer, Chichester, s 84-150.
- Bakke TA, Harris PD (1998). Diseases and parasites in wild Atlantic salmon (*Salmo salar*) populations. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 55 (Suppl. 1), 247-266.
- 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* 35. Available in URL: <http://www.dipnet.info/>
- Bang Jensen B, Lillehaug A, Jansen MD (2016). Pankreassykdom hos laksefisk –review, del 2: Erfaringer fra felt. Veterinærinstituttets rapportserie, Rapport 6-2016, 39 s
- Bang Jensen B og Kristoffersen AB (2015). Risk factors for outbreaks of infectious pancreatic necrosis (IPN) and associated mortality in Norwegian salmonid farming. *Dis Aquat Organ* 114, 177-187.
- 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.
- 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.
- Bartholomew JL, Atkinson SD, Hallett SL (2006). Involvement of *Manayunkia speciosa* (Annelida: Polychaeta: Sabellidae) in the life cycle of *Parvicapsula minibicornis*, a myxozoan parasite of Pacific salmon. *J Parasitol* 92, 742-748.
- Biacchesi S, Jouvion G, Merour E, Boukadiri A, Desdouts M, Ozden S, Huerre M, Ceccaldi PE and Bremont M (2016). Rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) muscle satellite cells are targets of salmonid alphavirus infection. *Vet. Res.* 47, 9.
- 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.
- 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 2013(6). 13 s.
- 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.
- Bornø G, Lie Linaker M (red) (2015) Fiskehelserapporten 2014. Veterinærinstituttet, Harstad. 37 s.
- Bornø G, Alarcón M, Linaker ML, Colquhoun D, Nilsen H, Gu J, Gjerset B, Hansen H, Thoen E, Gulla S, Jensen BB (2016). Akutt dødelighet hos rognkjeks (*Cyclopterus lumpus*) i 2015, Veterinærinstituttets rapportserie 2016(2). 45 s.
- Bornø G, Sviland C, Bang Jensen B, Tarpai A, Garseth, ÅH, Skjelstad HR, Johansen R, Dale OB, Fritsvold C, Nilsen H, Vaagnes Ø, Flesjå K, Aune S, Colquhoun D, Ørpetveit I, Hansen H, Heuch PA, Hjeltne B (2010). Helsestatusjonen hos laksefisk 2009. Fiskehelserapporten 2009. Veterinærinstituttet, Oslo, s 3-24.
- 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.
- Bowden TJ., 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.
- Bowden TJ, Smail DA, Ellis AE (2002) Development of a reproducible infectious pancreatic necrosis virus challenge model for Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *Journal of Fish Diseases* 25, 555-563.
- Bratland A, Nylund A (2009). Studies on the possibility of vertical transmission of Norwegian salmonid alphavirus in production of Atlantic salmon in Norway. *J. Aquat. Anim. Health.* 21, 173-178.
- Brevik Ø, Vold V, Ottem KF, Nylund A (2015). Norwegian *Tenacibaculum* isolates causing ulcerative disease in field and in a challenge study. EAFP 2015 In 17th International Conference on Diseases of Fish and Shellfish: Abstract book. O-100, s. 108.
- Brun E, Lillehaug A (2010) Risikoprofil for sykdommer i norsk fiskeoppdrett. Rapport, Veterinærinstituttet 2010. 44 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.
- Bruno DW, Noguera PA, Poppe TT (2013). A colour atlas of salmonid diseases. Springer. 224 s.
- Bustos P, Rozas M, Bohle H, Idefonso R, Sandoval A, Gaete A, Araya C, Grothausen 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.
- 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.
- 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.* 1, 215-224.
- Christiansen DH, Ostergaard PS, Snow M, Dale OB, 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.
- Christie KE, Graham DA, McLoughlin MF, Villouing 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.* 7, 13-22.
- Christie KE, Hjeltne B (1990) Infeksiøs Pankreas Nekrose – IPN. I: (Poppe TT, red.) Fiskehelse – sykdommer, behandling, forebygging. John Grieg Forlag, Bergen, s. 190-192.
- Combes C (2001). Parasitism – The ecology and evolution of intimate interactions. Univ. Chicago Press. 552 s.
- Coquet L, Cossette P, Junter GA, Beucher E, Saiter JM, Jouenne T (2002). Adhesion of *Yersinia ruckeri* to fish farm materials: influence of cell and material surface properties. *Colloid Surf B-Biointerfaces* 26, 373-378.
- Cottet L, Rivas-Aravena A, Cortez-San Martin M, Sandino AM, Spencer E (2011). Infectious salmon anemia virus-Genetics and pathogenesis.

- Virus Res. 155, 10-19.
- 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.
- Dale OB, Vaagnes Ø (2009). Haustjuke. Faktaark-Veterinærinstituttet. 23.10.2009 12.52 s.
- Dobson AP, Hudson PJ (1986). Parasites, disease and the structure of ecological communities. TREE 1, 11-15.
- EFSA (2012) Scientific Opinion on infectious salmon anaemia (ISA). EFSA Journal, 10 (11), 2971. 22 s.
- Enzmann PJ (2007). Infection by Infectious Hematopoietic Necrosis Virus (IHNV). DIPNET – Review of disease interactions and pathogen exchange between farmed and wild finfish and shellfish in Europe. I Raynard R, Wahli T, Vatsos I and Mortensen S. (Red.) European Commission/ Veterinærmedisinsk Oppdragscenter, s 137-140.
- 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.
- Ferguson HW, Poppe T, Speare DJ (1990). Cardiomyopathy in farmed Norwegian salmon. Dis. Aquat. Organ. 8, 225-231.
- Finstad ØW, 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 (HSML). Vet. Res. 43, 27.
- Finstad ØW, Dahle MK, Lindholm TH, Nyman IB, Løvoll M, Wallace C, Olsen CM, Storset AK, Rimstad E (2014). Piscine orthoreovirus (PRV) infects Atlantic salmon erythrocytes. Vet. Res. 45, 35.
- 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.
- Freeman MA, Sommerville C (2009). Desmoozon *lepeophtherii* n. gen., n. sp., (Microsporidia: Enterocytozoonidae) infecting the salmon louse *Lepeophtheirus salmonis* (Copepoda: Caligidae). Parasites & Vectors 2. 15 s.
- 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, Hoel E, Lo H, (2010). Helsetjenesten for kultiveringsanlegg. Årsrapport 2009. Veterinærinstituttets rapportserie 2010(13). 24 s.
- Garseth AH, Biering E, Tengs T (2012). Piscine myocarditis virus (PMCV) in wild Atlantic salmon *Salmo salar*. Dis Aquat Org. 102, 157-161.
- Garseth AH, Biering E, Aunsmo A (2013a). Associations between piscine reovirus infection and life history traits in wild-caught Atlantic salmon *Salmo salar* L. in Norway. Prev. Vet. Med. 112, 138-146.
- Garseth AH, Ekrem T, Biering E (2013b). Phylogenetic Evidence of Long Distance Dispersal and Transmission of Piscine Reovirus (PRV) between Farmed and Wild Atlantic Salmon. PLoS One, 8.
- Garseth AH, Fritsvold C, Opheim M, Skjerve E, Biering E (2013c). Piscine reovirus (PRV) in wild Atlantic salmon, *Salmo salar* L., and sea-trout, *Salmo trutta* L., in Norway. J. Fish Dis. 36, 483-493.
- Garseth ÅH, Madhun AS, Biering E, Isachsen CH, Fiksdal I, Einen ACE, Barlaup B og Karlsbakk E (2015). Annual report on health monitoring of wild anadromous salmonids in Norway 2014. Report, Institute of Marine Research, Bergen 2015(7). 14 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.
- Gjessing MC, Thoen E, Tengs T, Skotheim SA and Dale OB (2017). Salmon gill poxvirus, a recently characterized infectious agent of multifactorial gill disease in freshwater- and seawater-reared Atlantic salmon. J Fish Dis. doi: 10.1111/jfd.12608
- Gjessing MC, Yutin N, Tengs T, Senkevich T, Koonin E, Rønning HP, Alarcon M, Ylving S, Lie KI, Saure B, Tran L, Moss B, Dale OB (2015). Salmon Gill Poxvirus, the Deepest Representative of the Chordopoxvirinae. J Virol. 89 (18):9348-67. Erratum in: J Virol. 2015 Nov 1, 89 (21), 11174.
- Glover KA, Sørvik AGE, Karlsbakk E, Zhang Z, Skaala Ø (2013). Molecular Genetic Analysis of Stomach Contents Reveals Wild Atlantic Cod Feeding on Piscine Reovirus (PRV) Infected Atlantic Salmon Originating from a Commercial Fish Farm. PLoS ONE 8, e60924.
- Gonen S, Baranski M, Thorland I, Norris A, Grove H, Arnesen P, Bakke H, Lien S, Bishop SC and Houston RD (2015). Mapping and validation of a major QTL affecting resistance to pancreas disease (salmonid alphavirus) in Atlantic salmon (*Salmo salar*). Heredity 115(5), 405-414.
- Graham (2007). Salmonid Alphavirus (SAV). 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), s. 41-45.
- Graham DA, Staples C, Wilson CJ, Jewhurst H, Cherry K, Gordon A, Rowley HM (2007). Biophysical properties of salmonid alphaviruses: influence of temperature and pH on virus survival. J. Fish Dis. 30, 533-543.
- Graham DA, Jewhurst H, McLoughlin MF, Sourd P, Rowley HM, Taylor C, Todd D (2006). Sub-clinical infection of farmed Atlantic salmon *Salmo salar* with salmonid alphavirus a prospective longitudinal study. Dis. Aquat. Organ. 72, 193-9.
- Graham DA, Fringuelli E, Wilson C, Rowley HM, Brown A, Rodger H, McLoughlin MF, McManus C, Casey E, McCarthy LJ, Ruane NM (2010). Prospective longitudinal studies on salmonid alphavirus infections on two Atlantic salmon farms in Ireland; evidence for viral persistence. J. Fish Dis. 33, 123-35.
- Graham DA, Frost P, McLoughlin K, Rowley HM, Gabestad I, Gordon A, McLoughlin MF (2011). A comparative study of marine salmonid alphavirus subtypes 1-6 using an experimental cohabitation challenge model. J. Fish. Dis. 34, 273-86.
- Gregory A (2007). Infectious Pancreatic Necrosis Virus (IPNV). 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), s. 9-16.
- Gulla S, Lagesen K, Colquhoun D (2017). Yersiniose i Norge: Spredning av en vertstilpasset virulent kloner? Frisk Fisk, Bergen 1-2 februar.
- Gunnarsson GS, Blindheim SH, Karlsbakk E, Plarre H, Imsland AK, Handeland S, Sveier H, Nylund A (2017a) Desmoozon *lepeophtherii* (microsporidian) infections and pancreas disease (PD) outbreaks in farmed Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). Aquaculture 468, 141-148.
- Gunnarsson GS, Karlsbakk E, Blindheim SH, Plarre H, Imsland AK, Handeland S, Sveier H, Nylund A (2017b) Temporal changes in infections with some pathogens associated with gill disease in farmed Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). Aquaculture 468, 126-134.
- Hamadi MN (2011). Desmoozon *lepeophtherii* as a pathogen in Norwegian salmon aquaculture. Msc oppgave, Institutt for Biologi. Universitetet i Bergen, 68 s.
- Hansen H, Brevik ØJ, Jørgensen A, Garseth Å, Nylund A, Karlsbakk E (2013). The distribution of *Parvicapsula pseudobranchicola* in wild salmonids in Norway. I: Book of Abstracts, 16th Int Conf Dis Fish Shellfish, Tampere Finland 2-6 Sep. 2013; O-041, s 52.
- 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 8 (218).
- Hauge H, Dahle M, Moldal T, Thoen E, Gjevre AG, Weli S, Alarcon M and Grove S (2016). Piscine orthoreovirus can infect and shed through the intestine in experimentally challenged Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). Vet. Res. 47: 57, doi: 10.1186/s13567-016-0343-z
- 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 doublestranded RNA Virus of the Totiviridae family. J. Virol. 85, 5275-5286.

- Hjeltnes B (red) (2014). Fiskehelserapporten 2013. Veterinærinstituttet, Oslo. 42 s.
- Hjeltnes, B., Walde, C. og Bang Jensen, B. (red.) (2016). Fiskehelserapporten 2015. Veterinærinstituttet rapportserie nr 3-2016. 76 s.
- Hjeltnes B, Bornø G, Jansen MD, Haukaas A and Walde CS (red.) (2017). Fiskehelserapporten 2016. Veterinærinstituttets rapportserie nr 4-2017. 124 s.
- Hjerde E, Karlsen C, Sørum H, Parkhill J, Willassen NP, Thomson NR (2015). Co-cultivation and transcriptome sequencing of two co-existing fish pathogens *Moritella viscosa* and *Aliivibrio wodanis*. *Bmc Genomics* 16, 13.
- Hjortaas MJ, Skjelstad HR, Taksdal T, Olsen AB, Johansen R, Bang-Jensen B, Ørpetveit I, Sindre H (2013). The first detections of subtype 2-related salmonid alphavirus (SAV2) in Atlantic salmon, *Salmo salar* L., in Norway. *J. Fish Dis.* 36, 71-74.
- Hjortaas MJ, Bang-Jensen B, Taksdal T, Olsen AB, Litlehaug A, Trettenes E, Sindre H (2016). Genetic characterization of salmonid alphavirus in Norway. *J. Fish Dis.* 39, 249-57.
- 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.
- Høyenes EE (2015). Prevalence and density of known gill pathogens in goldsinny (*Ctenolabrus rupestris*) and cormorant (*Symphodus melops*) from Gullmarsfjorden in Sweden to Tysfjord in Norway. MSc Thesis, Aquamedicine, University of Bergen, Norway, June 2015. 73 s.
- 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.
- Jansen MD, Jensen BB and Brun E (2015). Clinical manifestations of pancreas disease outbreaks in Norwegian marine salmon farming - variations due to salmonid alphavirus subtype. *J. Fish Dis.* 38, 343-353.
- Jansen MD, Bang Jensen B, McLoughlin MF, Rodger HD, Taksdal T, Sindre H, Graham DA and Lillehaug A (2017). The epidemiology of pancreas disease in salmonid aquaculture: a summary of the current state of knowledge. *J. Fish Dis.* 40, 141-155.
- Jarungsriapisit J (2016). Salmonid alphavirus infection in Atlantic salmon, *Salmo salar* L. PhD-grad, BIO, Universitetet i Bergen.
- Jarungsriapisit J, Moore LJ, Taranger GL, Nilsen TO, Morton HC, Fiksdal IU, Stefansson S, Fjelldal PG, Evensen Ø, Patel S (2016a). Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) post-smolts challenged two or nine weeks after seawater-transfer show differences in their susceptibility to salmonid alphavirus subtype 3 (SAV3). *Virol. J.* 13(1), 66.
- Jarungsriapisit J, Moore LJ, Maehle S, Skar C, Einen AC, Fiksdal IU, Morton HC, Stefansson SO, Taranger GL and Patel S. (2016b). Relationship between viral dose and outcome of infection in Atlantic salmon, *Salmo salar* L., post-smolts bath-challenged with salmonid alphavirus subtype 3. *Vet Res* 47:1, 102.
- Jensen BB, Lillehaug A and Jansen MD (2016). Pankreassykdom hos laksefisk - review, del 2: Erfaring fra felt. Veterinærinstituttets rapportserie 6-2016. Veterinærinstituttet.
- Jensen Ø, Dempster T, Thorstad EB, Uglem I, Fredheim A (2010). Escapes of fishes from Norwegian sea-cage aquaculture: causes, consequences and prevention. *Aquacult. Environ. Interact.* 1, 71-83.
- Johansen L-H, Colquhoun D, Hansen H, Hildre S, Wergeland H og Mikalsen HE (2016). Analyse av sykdomsrelatert risiko forbundet med bruk av villfanget og oppdrettet rensefisk for kontroll av lakselus. Nofima rapport nr 9/2016, 51 s.
- Jones SRM, Bruno DW, Madsen L and Peeler EJ (2015). Disease management mitigates risk of pathogen transmission from maricultured salmonids. *Aquaculture Environment Interactions* 6(2), 119-134.
- Johnsen BO, Jensen AJ (1991). The Gyrodactylus story in Norway. *Aquaculture*. 98, 289-302.
- Jones SRM, 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.
- Jørgensen A, Nylund A, Nikolaisen V, Alexandersen S, Karlsbakk E (2011). Real-time PCR detection of *Parvicapsula pseudobranchicola* (Myxozoa: Myxosporidia) in wild salmonids in Norway. *J. Fish Dis.* 34, 365-371.
- Karlsbakk E (2015). Amøbisk gjellesykdom (AGD) – litt om den nye plagen. *Fisken og Havet* (Sæmr. 1-2015 Havforskningsrapporten 2015), s 33-35.
- Karlsbakk E, Nylund A, Sæther PA, Høstlund C, Fjellsøy KR (2002b). Parvicapsulose – ny sykdom? Litt om Parvicapsula infeksjoner hos norsk oppdrettslaks. *Fiskehelse* 4(2), 6-10.
- Karlsbakk E, Sæther PA, Høstlund C, Fjellsøy KR, Nylund A (2002a). *Parvicapsula pseudobranchicola* n. sp. (Myxozoa), a myxosporidian infecting the pseudobranch of cultured Atlantic salmon (*Salmo salar*) in Norway. *Bull Europ Assoc Fish Pathol* 2, 381-387.
- 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, Jørgensen A, Nikolaisen V, Alexandersen S, Ottem KF, Nylund A (2010a). Parvicapsulose hos oppdrettslaks. *Fisken og havet* (Sæmr. 1-2010, Havforskningsrapporten 2010), s 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 s.
- Karlsbakk E, Olsen AB, Einen ACB, Mo TA, Fiksdal IU, Aase H, Kalgraff C, Skår SÅ, Hansen H (2013). Amoebic gill disease due to *Paramoeba perurans* in ballan wrasse (*Labrus bergylta*). *Aquaculture* 412/413, 41-44.
- 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 (2014a). Host specificity and clade dependent distribution of putative virulence genes in *Moritella viscosa*. *Microb. Pathogenesis* 77, 53-65.
- 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.
- 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.
- Karlsen M, Gjerset B, Hansen T, Rambaut, A (2014b). Multiple introductions of salmonid alphavirus from a wild reservoir have caused independent and self-sustainable epizootics in aquaculture. 95, 52-9.
- Karlsen Ø, Finstad B, Ugedal O og Svåsand T (red). (2016) Kunnskapssstatus som grunnlag for kapasitetsjustering innen produksjons-områder basert på lakselus som indikator. Rapport fra Havforsningen 14-2016. 139 s.
- Kibenge FSB, Kibenge MJT, McKenna PK, Stothard P, Marshall R, Cusack RR, McGeachy S (2001). Antigenic variation among isolates of infectious salmon anaemia virus correlates with genetic variation of the viral haemagglutinin gene. *J. Gen. Virol.* 82, 2869-2879.
- Kibenge MJ, Iwamoto T, Wang Y, Morton A, Godoy MG, Kibenge FS (2013). Whole-genome analysis of piscine reovirus (PRV) shows PRV represents a new genus in family *Reoviridae* and its genome segment S1 sequences group it into two separate sub-genotypes. *Virol. J.* 10, 230.
- Kileng Ø, Johansen L-H, Jensen I (2011). ILA-virus i villfisk og oppdrettsfisk i Troms. Nofima Rapport 2011(28). 11 s.
- Kinnula H, Mappes J, Valkonen JK and Sundberg LR (2015). The Influence of Infective Dose on the Virulence of a Generalist Pathogen in Rainbow Trout (*Oncorhynchus mykiss*) and Zebra Fish (*Danio rerio*). *Plos One* 10(9): e0139378.
- Kodádková A, Dyková I, Týmli T, Ditrich O, Fiala I (2014). Myxozoa in high Arctic: Survey on the central part of Svalbard archipelago. *Int J Parasitol: Parasit Wildlife* 3, 41-56.
- Koie 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 *Gadi-*

- myxa atlantica* n.sp. *J Parasitol* 93:1459-1467.
- Koie 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 Parasitol* 60: 149-154.
- Kongtorp RT, Taksdal T, Lyngøy A (2004a). Pathology of heart and skeletal muscle inflammation (HSMI) in farmed Atlantic salmon *Salmo salar*. *Dis. Aquat. Organ.* 59, 217-224.
- Kongtorp RT, Kjerstad A, Taksdal T, Guttvik A, Falk K (2004b). Heart and skeletal muscle inflammation in Atlantic salmon, *Salmo salar* L.: a new infectious disease. *J Fish Dis* 27:351-358
- Kongtorp RT, Brun E, Taksdal T, Lillehaug A (2006). Kardiomyopatisyndrom (CMS) i Norge. *Veterinærinst. Rapp.* 2006(2). 16 s.
- 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.
- Korsnes K (2007). *Moritella viscosa*. I: Raynard R, Wahli T, Vatsos I, Mortensen S, Red. DIPNET Review of disease interactions and pathogen exchange between farmed and wild finfish and shellfish in Europe, s. 70-72. European Commission / Veterinærmedisinsk Oppdragscenter (ISBN 82-91743-74-6). 459 s.
- Kristoffersen AB, Viljugrein H, Kongtorp RT, Brun E, Jansen PA (2009). Risk factors for pancreas disease (PD) outbreaks in farmed Atlantic salmon and rainbow trout in Norway during 2003–2007. *Prev. Vet. Med.* 90, 127-136.
- Kristoffersen AB, Bang Jensen B, Jansen PA (2012). Risk mapping of heart and skeletal muscle inflammation in salmon farming. *Prev. Vet. Med.* 109, 136-143.
- Kumar G, Menanteau-Ledouble S, Saleh M, El-Matbouli M (2015). *Yersinia ruckeri*, the causative agent of enteric redmouth disease in fish. *Vet. Res.* 46, 103.
- Larsen JL, Pedersen K, Eggset G, Gudmundsdottir B, Høie S, Lorenzen E, Håstein T, Olsen AB, Kvellestad A, Dale OB, Hjeltne B (1999). Bakteriesykdommer. In: Poppe T (ed) *Fiskehelse og fiskesykdommer*, 441 s. Universitetsforlaget, s. 68-126.
- Loch TP and Faisal, M (2016). *Flavobacteria* isolated from the milt of feral chinook salmon of the Great Lakes. *North American J Aquacult* 78(1), 25-33.
- Lund M, Rosaeg MV, Krasnov A, Timmerhaus G, Nyman IB, Aspehaug V, Rimstad E and Dahle MK (2016). Experimental Piscine orthoreovirus infection mediates protection against pancreas disease in Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Vet. Res.* 47, 107.
- Lunder T, Evensen Ø, Holstad G, Hastein T. Winter ulcer in the Atlantic salmon *Salmo salar* pathological and bacteriological investigations and transmission experiments (1995). *Dis Aquat. Organ.* 23, 39-49.
- Lyngstad H, Høgås R, Jansen MD, Nilsen A (2015). Risk of disease transfer with wellboats in Norway – Technical report Veterinærinstituttets rapportserie, Rapport 15 2015. 55 s.
- Lyngstad TM, Kristoffersen AB, Hjortaas MJ, Devold M, Aspehaug V, Larssen RB, Jansen PA (2012). Low virulent infectious salmon anaemia virus (ISAV-HPR0) is prevalent and geographically structured in Norwegian salmon farming. *Dis. Aquat. Organ.* 101, 197-206.
- 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). *Viol. J.* 7(309).
- Madhun A, Biering E, Isachsen C, Omdal L, Einen ACB, Garseth Å, Wennevik V, Svåsand T, Karlsbakk E (2014). Annual report on health monitoring of wild anadromous salmonids in Norway 2013. Report, Institute of Marine Research, Bergen 2014 (17). 15 s.
- Madhun AS, Karlsbakk E, Isachsen CH, Omdal LM, Eide Sørvik AG, Skaala Ø, Barlaup BT, Glover KA (2015). Potential disease interaction reinforced: double-virus-infected escaped farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L., recaptured in a nearby river. *J. Fish Dis.* 38, 209-219.
- Madhun AS, Isachsen CH, Omdal LM, Bardsgaere Einen AC, Bjørn PA, Nilsen R, Karlsbakk E (2016). Occurrence of salmonid alphavirus (SAV) and piscine orthoreovirus (PRV) infections in wild sea trout *Salmo trutta* in Norway. *Dis. Aquat. Organ.* 120, 109-113.
- Madhun AS, Wennevik V, Skilbrei OT, Karlsbakk E and others (2017a) The ecological profile of Atlantic salmon escapees entering a river throughout an entire season: diverse in escape history and genetic background, but frequently virus-infected. *ICES J. Mar. Sci.* fsw243.
- Madhun AS, Isachsen CH, Omdal LM, Einen AC and others (2017b) Occurrence of salmonid alphavirus (SAV) and piscine orthoreovirus (PRV) in returning adult salmon (*Salmo salar* L.) in northern Norway. *Dis. Aquat. Org.* Submitted.
- Markussen T, Agustí 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), DOI: 10.1186/s13071-015-0718-4
- Markussen T, Dahle MK, Tengs T, Løvoll M and others (2013) Sequence analysis of the genome of piscine orthoreovirus (PRV) associated with heart and skeletal muscle inflammation (HSMI) in Atlantic salmon (*Salmo salar*). *PLoS One* 8:e70075
- 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
- Matthews CGG, Richards RH, Shinn AP, Cox DI (2013). Gill pathology in Scottish farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L., associated with the microsporidian *Desmozoon lepeophtherii* Freeman et Sommerville, 2009. *J. Fish Dis.* 36: 861-869.
- McCleary S, Giltrap M, Henshilwood K, Ruane NM (2014). Detection of salmonid alphavirus RNA in Celtic and Irish Sea flatfish. *Dis. Aquat. Organ.* 109, 1-7.
- McLoughlin MF, Graham DA (2007). Alphavirus infections in salmonids a review. *J. Fish Dis.* 30, 511-51.
- McLoughlin MF, Graham DA, Norris A, Matthews D, Foyle L, Rowley HM, Jewhurst H, Macphree J and Todd D (2006). Virological, serological and histopathological evaluation of fish strain susceptibility to experimental infection with salmonid alphavirus. *Dis. Aquat. Organ.* 72(2), 125-133.
- McLoughlin MF, Nelson RN, McCormick JL, 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, 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.
- Mikalsen AB, Nilsen P, Frøystad-Saugen M, Lindmo K, Eliassen TM, Rode M, Evensen Ø (2014). Characterization of a novel Calicivirus causing systemic infection in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.): Proposal for a new genus of Caliciviridae. *PLoS ONE* 9:e107132
- Miller KM, Teffer A, Tucker S, Li S, Schulze AD, Trudel M, Juanes F, Tabata A, Kaukinen KH, Ginther NG, Ming TJ, Cooke SJ, Hipfner M, Patterson DA, Hinch SG. (2014). Infectious disease, shifting climates and opportunistic predators: cumulative factors potentially impacting wild salmon declines. *Evolutionary Applications* 7, 812-855.
- Mitchell SO, Rodger HD (2011) A review of infectious gill disease in marine salmonid fish. *J. Fish Dis.* 34, 411-432.
- 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.
- Mjaaland S, Hungnes O, Teig A, Dannevig BH, Thorud K, Rimstad E (2002). Polymorphism in the infectious salmon anemia virus hemaggluti-

- nin gene: Importance and possible implications for evolution and ecology of infectious salmon anemia disease. *Virology* 304, 379-391.
- 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.
- 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, Hjeltne 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, Evensen Ø, Rødseth OM, Hjeltne 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 *Fish Diseases and Disorders*. vol. 3. Woo PTK, Bruno DW (red.). CABI, Wallingford. 930 s.
- 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.
- Mutoloki S, Jossund TB, Ritchie G, Munang'andu HM and Evensen O (2016). Infectious Pancreatic Necrosis Virus Causing Clinical and Subclinical Infections in Atlantic Salmon Have Different Genetic Fingerprints. *Front Microbiol* 7, 1393.
- Nelson RT, McLoughlin MF, Rowley HM, Platten MA, McCormick JI (1995). Isolation of a togalike virus from farmed Atlantic salmon *Salmo salar* with pancreas disease. *Dis. Aquat. Org.* 22, 25-32.
- Nielsen KV, Biering E, Florø-Larsen B (2014). Helsetjenesten for kultiveringsanlegg. Årsrapport 2013. Veterinærinstituttets rapportserie 2014 (6). 14 s.
- Nielsen KV, Garseth ÅH, Florø-Larsen B (2015). Helsetjenesten for kultiveringsanlegg. Årsrapport 2014, Veterinærinstituttets rapportserie, 2015 (12). 14 s.
- Nilsen A, Viljugrein H, Røsæg MV, Colquhoun D (2014a) Rensefiskhelse – kartlegging av dødelighet og dødelighetsårsaker. Veterinærinstituttets rapportserie 2014 (12). 74 s.
- Nilsen H (2015). Flavobacterium psychrophilum inntog i norsk akvakultur. Norsk fiskeoppdrett 2015 (2), 54-55.
- Nilsen H, AB Olsen, Vaagnes Ø, Hellberg H, Bottolfson K, Skjelstad H and Colquhoun DJ (2011a). Systemic Flavobacterium psychrophilum infection in rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum), farmed in fresh and brackish water in Norway. *J. Fish Dis.* 34, 403-408.
- Nilsen H, Johansen R, Colquhoun DJ, Kaada I, Bottolfson K, Vågnes Ø, Olsen AB (2011b). Flavobacterium psychrophilum associated with septicaemia and necrotic myositis in Atlantic salmon *Salmo salar*: a case report. *Dis. Aquat. Organ.* 97, 37-46.
- Nilsen H, Sundell K, Duchaud E, Nicolas P, Dalsgaard I, Madsen L, Aspan A, Jansson E, Colquhoun DJ and Wiklund T (2014b). Multilocus sequence typing identifies epidemic clones of Flavobacterium psychrophilum in Nordic countries. *Appl Environ Microbiol* 80, 2728-36.
- Nowak BF, Bryan J, Jones SRM (2010). Do salmon lice, *Lepeophtheirus salmonis*, have a role in the epidemiology of amoebic gill disease caused by *Neoparamoeba perurans*? *J. Fish Dis.* 33, 683-687.
- Nylund A (2013). Patogener hos Vossolaksen i perioden 2009 – 2011. I: DN-utredning I-2013 (B. Barlaup, red. Redningsaksjonen for Vossolaksen), s 175–180.
- Nylund A, Wallace C, Hovland T (1993). The possible role of *Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer) in the transmission of infectious salmon anaemia. In: *Pathogens of wild and farmed fish: sea lice*. Edited by Boxshall GA, Defaye D. New York: Ellis Horwood; s. 367-373.
- Nylund A & Jakobsen P (1995). Sea-Trout as a Carrier of Infectious Salmon Anemia Virus. *J. Fish. Biol.* 47, 174-176.
- 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, Krossøy B, Devold M, Aspehaug V, Steine NO, Hovland T (1999). Outbreak of ISA during first feeding of salmon fry (*Salmo salar*). *Bull. Eur. Assoc. Fish Pathol.* 19, 70-74.
- Nylund A, 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, 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, Karlsten M, Nylund S, Karlsbakk E, Sæther PA. (2006). A new gill disease in salmon - Poxvirus. *Norsk Fiskeoppdrett* 31(7), 54–56.
- Nylund A, Plarre H, Karlsten M, Fridell F, Ottem KF, Bratland A, Sæther PA (2007). Transmission of infectious salmon anaemia virus (ISAV) in farmed populations of Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Arch. Virol.* 152, 151-179.
- Nylund A, Watanabe K, Nylund S, Karlsten M, Sæther PA, Arnesen CE, Karlsbakk E (2008). Morphogenesis of salmonid gill poxvirus associated with proliferative gill disease in farmed Atlantic salmon (*Salmo salar*) in Norway. *Arch virol* 153(7), 1299-1309.
- Nylund A, Watanabe K, Nylund S, Arnesen C E, Karlsbakk E (2009a). "Nytt" patogen – "gam- mel" 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 s.
- 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 s.
- Nylund S, Nylund A, Watanabe K, Arnesen CE, Karlsbakk E (2010b). *Paranucleospora theridion* n. gen., n. sp. (Microsporidia, Enterocytozoonidae) with a life cycle in the salmon louse (*Lepeophtheirus salmonis*, Copepoda) and Atlantic salmon (*Salmo salar*). *J. Euk. Microbiol.* 57, 95-114.
- Nylund S, Andersen L, Sævareid I, Plarre H, Watanabe K, Arnesen CE, Karlsbakk E, Nylund A (2011). Diseases of farmed Atlantic salmon *Salmo salar* associated with infections by the microsporidian *Paranucleospora theridion*. *Dis. Aquat. Organ.* 94, 41-57.
- Nylund A, Blindheim S, Plarre H (2015). Sykdomsagens hos regnbueørret på rømmen. *Norsk Fiskeoppdrett* 2015(2), 50-52.
- Oelckers, K., Vike, S., Duesund, H., Gonzalez, J., Wadsworth, S., Nylund, A. (2014). *Caligus rogercresseyi* as a potential vector for transmission of Infectious Salmon Anaemia (ISA) virus in Chile. *Aquaculture* 420, 126-132.
- OIE (2012). Chapter 2.3.4: Infectious hematopoietic necrosis. *Manual of Diagnostic Tests for Aquatic Animals* 2012, 300-313.
- OIE (2014). Infection with salmonid alphavirus. I: *Manual of Diagnostic Tests for Aquatic Animals* 2014. 13 s.
- Olsen AB, Nilsen H, Sandlund N, Mikkelsen H, Sørum H, Colquhoun DJ (2011). *Tenacibaculum* sp. associated with winter ulcers in sea-reared Atlantic salmon *Salmo salar*. *Diseases of Aquatic Organisms* 94(3), 189-99.
- Olsen AB, Hjortaas M, Tengs T, Hellberg H, Johansen R (2015). First description of a new disease in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss* (Walbaum)) similar to heart and skeletal muscle inflammation (HSMI) and detection of a gene sequence related to Piscine Orthoreovirus (PRV). *PLoS ONE* 10(7): e0131638
- Oma VS, Florø-Larsen B, Hokseggen T, Biering E (2013). Helsetjenesten for kultiveringsanlegg. Årsrapport 2012. Veterinærinstituttets rapportserie 2013(12). 19 s.
- Palacios G, Løvoll M, Tengs T, Hornig M, Hutchison S, Hui J, Kongtorp RT, Savji N, Bussetti AV, Solovyov A, Kristoffersen AB, Celone C, Street C, Trifonov V, Hirschberg DL, Rabadan R, Egholm M, Rimstad E, ipkin WI (2010). Heart and Skele-

- tal Muscle Inflammation of farmed salmon is associated with infection with a novel Reovirus. *PLoS One* 5, e11487.
- 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.
- Plarre H (2012). Infectious salmon anaemia virus (ISAV): Evolution, genotyping, reservoirs and transmission. PhD oppgave, BiO, Univ. Bergen. 113 s.
- 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 (2014). Sluttsrapport for prosjektet: Forekomst av SAV2 hos vill laksefisk i Midt-Norge. DN Rapport 2014. 25s.
- Plarre H, Nylund A, Karlsen M, Brevik Ø, Sæther PA, Vike S (2012). Evolution of infectious salmon anaemia virus (ISA virus). *Arch. Virol.* 157, 2309-2326.
- 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.
- Produksjonsområdeforskriften (2017). Forskrift om produksjonsområder for akvakultur av matfisk i sjø av laks, ørret og regnbueørret. FOR-2017-01-16-61. Hentet fra: <https://lovdata.no/dokument/SF/forskrift/2017-01-16-61>
- Raynard RS, Murray AG, Gregory A (2001). Infectious salmon anaemia virus in wild fish from Scotland. *Dis. Aquat. Organ.* 46, 93-100.
- 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.
- Regoes RR, Ebert D and Bonhoeffer S (2002). Dose-dependent infection rates of parasites produce the Allee effect in epidemiology. *Proc. Biol. Sci.* 269(1488), 271-279.
- 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, s 1-55.
- Rimstad E and Mjaaland S (2002). Infectious salmon anaemia virus. An Orthomyxovirus causing an emerging infection in Atlantic salmon. *APMIS* 110, 273-282.
- Rodger H, og Mitchell S (2013). Epidemiological observations of pancreas disease of farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L., in Ireland. *J Fish Dis.* 30, 157-67.
- Rodger HD, Mcleary SJ and Ruane NM (2014). Clinical cardiomyopathy syndrome in Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *J. Fish Dis.* 37(10), 935-939.
- Rolland JB and Winton JR (2003). Relative resistance of Pacific salmon to infectious salmon anaemia virus. *Journal of Fish Diseases* 26(9), 511-520.
- 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.
- Simolin P, Sterud E, Kvellestad A (2002). *Parvicapsula* sp. påvist i sammenheng med høy dødelighet hos laks i sjø. Norsk Veterinærtids-skrift 114, 638-639.
- Skilbrei OT (2010a). Reduced migratory performance of farmed Atlantic salmon post-smolts from a simulated escape during autumn. *Aquacult. Env. Interac.* 1, 117-125.
- Skilbrei OT, Holst JC, Asplin L, Mortensen S (2010b). Horizontal movements of simulated escaped farmed Atlantic salmon (*Salmo salar*) in a western Norwegian fjord. *ICES J Mar Sci.* 67, 1206-1215.
- Skjold P, Sommerset I, Frost P and Villoing S (2016). Vaccination against pancreas disease in Atlantic salmon, *Salmo salar* L., reduces shedding of salmonid alphavirus. *Vet. Res.* 47, 78.
- 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.
- Småge SB, Brevik ØJ, Duesund H, Ottem KF, Watanabe K, Nylund A (2016). *Tenacibaculum finnmarensis* sp. nov., a fish pathogenic bacterium of the family Flavobacteriaceae isolated from Atlantic salmon. *Antonie Van Leeuwenhoek*. DOI 10.1007/s10482-015-0630-0
- Smørås C (2014). Betydning av *Paranucleospora theridion* og *Salmonid Alfavirus* (SAV) for utvikling av sykdom hos Atlantisk laks (*Salmo salar* L.) - Dobbeltsmitte 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.
- 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.
- Stortingsmelding St. 16 (2014-2015). (2016). Fortsigsbar og miljømessig bærekraftig vekst i norsk lakse- og ørretoppdrett. Oslo: Nærings- og fiskeridepartementet.
- 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.
- Steigen A, Karlsbakk E, Plarre H, Watanabe K, Øvergård AC, Brevik Ø, Nylund A (2014). A new intracellular bacterium, *Candidatus Similichlamydia labri* sp. nov. (Chlamydiaceae) producing epitheliocysts in ballan wrasse, *Labrus bergylta* (Pisces, Labridae). *Arch Microbiol* 197(2), 311-318.
- Steinum T, Kvellestad A, Colquhoun DJ, Heum M, Mohammad S, Nygaard Grøntvedt R, Falk K (2010). Microbial and pathological findings in farmed Atlantic salmon *Salmo salar* with proliferative gill inflammation. *Dis. Aquat. Organ.* 91, 201-211.
- Stene A, Viljugren H, Jansen PA (2011). Transmission of SAV3 by water transport? Current patterns and infection pressure between farms. Presentasjon, PD-trinering meeting, Belfast.
- Stene A. (2013). Transmission of Pancreas Disease in marine salmon farming in Norway. PhD, Norwegian School of Veterinary Sciences.
- 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.
- 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.
- Sterud E, Forseth T, Ugedal O, Poppe TT, Jorgensen A, Bruheim T, Fjeldstad HP, Mo TA (2007). Severe mortality in wild Atlantic salmon *Salmo salar* due to proliferative kidney disease (PKD) caused by *Tetracapsuloides bryosalmonae* (Myxozoa). *Dis Aquat Organ* 77, 191-198.
- Stride MC, Polkinghorne A, Nowak BF (2014). Chlamydial infections of fish: Diverse pathogens and emerging causes of disease in aquaculture species. *Vet Microbiol* 170, 19-27.
- Sundell K, Wiklund T (2015). Characteristics of epidemic and sporadic *Flavobacterium psychrophilum* sequence types. *Aquaculture* 441, 51-56.
- Svåsand T, Boxaspen KK, Karlsen Ø, Kvamme BO, Stien LH, Taranger GL (red.) (2015). Risikovurdering norsk fiskeoppdrett 2014. Fisken og Havet, særnummer 2-2015. 171 s.
- 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.
- Taksdal T, Olsen AB, Bjerkås I, Hjortaaas MJ, Dan-

- nevig 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.
- Taranger GL, Boxaspen KK, Madhun AS, Svåsand T (red.) (2010). Risikovurdering – miljøvirkninger av norsk fiskeoppdrett. Fisken og havet, særnr. 3-2010. 97 s.
- Taranger GL, Svåsand T, Kvamme BO, Kristiansen TS, Boxaspen KK (red.) (2013). Risikovurdering norsk fiskeoppdrett 2012. Fisken og havet (Særnr. 2-2013). 128 s.
- Taranger GL, Svåsand T, Kvamme BO, Kristiansen TS, Boxaspen KK, Red. (2014). Risikovurdering norsk fiskeoppdrett 2013. Fisken og havet (Særnr. 2-2014). 145 s.
- Tengs T, Böckerman I (2012). A strain of piscine myocarditis virus infecting Atlantic argentine, *Argentina silus* (Ascanius). *J. Fish Dis.* 35, 545-547.
- Thorstad EB, Fleming IA, McGinnity P, Soto D, Wennevik V, Whoriskey F (2008). Incidence and impacts of escaped farmed Atlantic salmon *Salmo salar* in nature. NINA Special Report 36. 110 s.
- 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
- Veterinærinstituttet (2015). Amøbegjellesykdom – oversikt desember 2014. (<http://www.vetinst.no/Nyheter/Amøbegjellesykdom-oversikt-desember-2014>).
- Vike S, Duesund H, Andersen L and Nylund A (2014). Release and survival of infectious salmon anaemia (ISA) virus during decomposition of Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Aquaculture* 420, 119-125.
- Vike S, Nylund S, Nylund A (2009). ISA virus in Chile: evidence of vertical transmission. *Arch. Virol.* 154, 1-8.
- Villoing S, Castric J, Jeffroy J, Le Ven A, Thierry 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.
- VKM (2010). Risikovurdering stamfiskovervåking og vertikal smitteoverføring. 42 s.
- VKM (2014). Risk assessment of amoebic gill disease. 40 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.
- Weismann T. (2007) Infection by *Yersinia ruckeri* (ERM). I Raynard R, Wahli T, Vatsos I and Mortensen S. (Red.) European Commission/ Veterinærmedisinsk Oppdragscenter, s 188-190.
- 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.
- Wiik-Nielsen CR, Ski PMR, Aunsmo A, Løvoll M (2012a). 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 CR, Løvoll M, Sandlund N, Falder R, Wiik-Nielsen J, Jensen BB (2012b). First detection of piscine reovirus (PRV) in marine fish species. *Dis. Aquat. Organ.* 97, 255-258.
- 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.
- Wiik-Nielsen J, Alarcon M, Jensen BB, Haugland O and Mikalsen AB (2016). Viral co-infections in farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L., displaying myocarditis. *Journal of Fish Diseases* 39, 1495-1507.
- Wiik-Nielsen J, Gjessing M, Solheim HT, Litlabo A, Gjevre AG, Kristoffersen AB, Powell MD and Colquhoun DJ (2017). *Ca. Branchiomonas cysticola*, *Ca. Piscichlamydia salmonis* and Salmon Gill Pox Virus transmit horizontally in Atlantic salmon held in fresh water. *J. Fish Dis.* DOI: 10.1111/jfd.12613
- Wobeser G.A. (2013). *Essentials of Disease in Wild Animals*. 256 s. Wiley-Blackwell.
- Wolf K (1988). *Fish viruses and viral diseases*. Cornell Univ. Press, Itchaca and London. 476 s.
- Woo PTK, Bruno DW (2011). *Fish diseases and disorders*. Vol. 3, 2 red. CABI, Wallingford. 930 s.
- Woo PTK, Bruno DW (red.) (2014). *Diseases and disorders of finfish in cage culture* CABI, Wallingford. 354 s.
- Zainathan SC (2012) Detection of Aquareovirus in farmed Tasmanian Atlantic salmon (*Salmo salar*). PhD thesis, Universitetet i Tasmania. 301 s.

Kapittel 6

Rømming og genetisk påvirkning

Kevin Glover¹, Kjetil Hindar², Vidar Wennevik¹, Sten Karlsson², Mikko Heino^{3,1}
Ola Diserud², Øystein Skaala¹, Terje Svåsand¹

¹Havforskningsinstituttet, ²Norsk institutt for naturforskning, ³Universitetet i Bergen

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

I risikovurdering av genetisk påvirkning fra rømt oppdrettslaks har vi brukt offi-

sielle rømmingstall og data fra eksperimentelle forsøk til å vurdere utslipp. Det nasjonale overvåkingsprogrammet for rømt fisk gir årlige punktestimater på innblanding av rømt oppdrettslaks i elvene, og genetiske analyser gir svar på hvor mye oppdrettslaks som faktisk har kryssset seg inn. Vi gir også en oppdatert

kunnskap på både kortsiktige og lang-siktige konsekvenser av at oppdrettslaks krysser seg med villaks. Den påfølgende risikoestimeringen bygger på etablerte terskelverdier for innblanding av rømt fisk i elvene som proxy for sannsynlighet for fortsatt lav, moderat eller høy genetisk påvirkning på villaks.

6.1

RØMMING FRA OPPDRETTSANLEGG (UTSLIPP)

De offisielle innrapporterte rømmingstallene for laks viser at det siden 2001 (bortsett fra 2012) årlig har rømt flere hundre tusen oppdrettslaks (www.fiskeridir.no). Det høyeste rapporterte tall var i 2006 da 921 000 fisk rømte. I perioden 2012–2016 ble det rapportert henholdsvis 38 000, 198 000, 287 000, 170 000 og 126 000 rømt oppdrettslaks. Disse tallene er minimumsestimater og de faktiske rømmingstallene er sannsynligvis betydelig høyere enn det som rapporteres. Havforskningsinstituttets DNA-identifisering av urapportert rømt oppdrettslaks (Glover 2010; Zhang mfl. 2013), og en større studie med utsetting av merket laks og modellering viste at de faktiske rømmingstallene for perioden 2005–2011 sannsynligvis var 2–4 ganger høyere enn den offisielle statistikken (Skilbrei mfl. 2015a). Det er ikke gjort tilsvarende studier for seinere år.

Atferden til rømt oppdrettslaks

Rømt oppdrettslaks kan spre seg over store områder (Hansen mfl. 1993; Jensen mfl. 2013), og noen tusen av disse blir gjenfanget i elvene der villaksen gyter hvert år. Det er stor variasjon i spredning og overlevelse hos rømt oppdrettslaks. Årstid, rømmingslokalitet (f.eks. fjord vs. kyst), størrelse og alder ser ut til å være avgjørende for hvor rømlingene svømmer og i hvilken grad de overlever. Villaks legger ut på lange vandring, fra elven til storhavet som liten smolt og tilbake som kjønnsmoden laks. Vandringerne er synkronisert med årstidene. Også laks i oppdrett har disse vandringsinstinktene. Både årstiden, størrelsen og kjønnsmodningsstatusen til fisken når den rømmer, har betydning for hvilken atferd den får i frihet. I noen tilfeller vil fisken spre seg hurtig og være lite fangbar, mens den under andre forhold vil holde seg lenge i området og kanskje søke opp i nærliggende elver. Havforskningsinstituttet har gjennomført en serie med eksperimentelle slipp av laks for å studere ulike atferdsmønstre. Resultatene fra disse forsøkene er satt sammen med kunnskap fra andre kilder som også beskriver slipp av merket oppdrettslaks (Hansen 2006ab; Chittenden mfl. 2011).

Smolt og postsmolt som rømmer den første sommeren etter at de er satt ut i merder i sjøen, vil normalt vandre hurtig mot havet, og de kan forflytte seg flere kilometer på noen timer (Skilbrei 2010). Dette innebærer at gjenfangst blir nærmest umulig. Denne fisken vokser opp i de åpne havområdene sammen med villaksen, og kommer tilbake til kysten ett til tre år senere som kjønnsmoden fisk. Våre undersøkelser viser at en høy andel av disse vil søke tilbake mot ferskvannskilder i området de rømte fra som smolt, men mange vandrer likevel opp i elver spredd over et område på flere hundre kilometer (Skilbrei mfl. 2015a; figur 6.1.1). 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 kar på et settefiskanlegg til merd i sjøen, blir vandringsmotivasjonen påvirket av lysregimet på anlegget. Kontinuerlig belysning svekker vandringsviljen og kan få stor settefisk til å holde seg i fjorden uvanlig lenge, selv om de rømmer om sommeren (Skilbrei mfl. 2014). I produksjon av 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 etter rømming 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. 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 fiskeredska-per (7–33 %), mens slipp fra anlegg helt ute i havgapet ikke har gitt gjenfangster (Skilbrei mfl. 2015a).

Rømminger om høsten kjennetegnes ofte av at mange fisk søker mot ferskvannskilder, både kraftverk og elver. Dette er som ventet når det gjelder kjønnsmodnende fisk, men det har vist seg at mange umodne laks også søker inn mot elve-osene og at noen også går opp i nedre del av elven (Madhun mfl. 2015). Det er kjent at umoden laks kan gå opp i ferskvann (Webb mfl. 2007), men denne atferden er ikke godt kartlagt. Det er mulig at noen av de umodne fiskene svømmer ut av elven igjen etter en stund, mens andre kan stå i elven til de blir kjønnsmodne.

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 kroggarn som brukes en kort periode om sommeren og av sportsfiskere i elvene. Voksen laks rømmer til alle årstider og kan ha et helt annet gjenfangstmønster. Et fåtall tas i det tradisjonelle fisket etter vill laks (<5 % i våre forsøk, Skilbrei mfl. 2015a), og noen tas i høstfisket i sjøen etter rømt oppdrettslaks som rapporteres av Statistisk sentralbyrå. Det store flertallet av alle gjenfangstene våre av merket laks i sjøen (ca. 90 %) ble imidlertid gjort av fritidsfiskere i fjordene og på kysten med stang, dorg og ulike garntyper. Dette er fiske som ikke rapporteres i noen offisiell statistikk. Tar en hensyn til at fisket som settes i gang etter rømmingsepisoder heller ikke oppsummeres i noen offisiell statistikk, blir det klart at den totale fangsten av rømt oppdrettslaks i sjø i Norge er mangelfullt dokumentert.

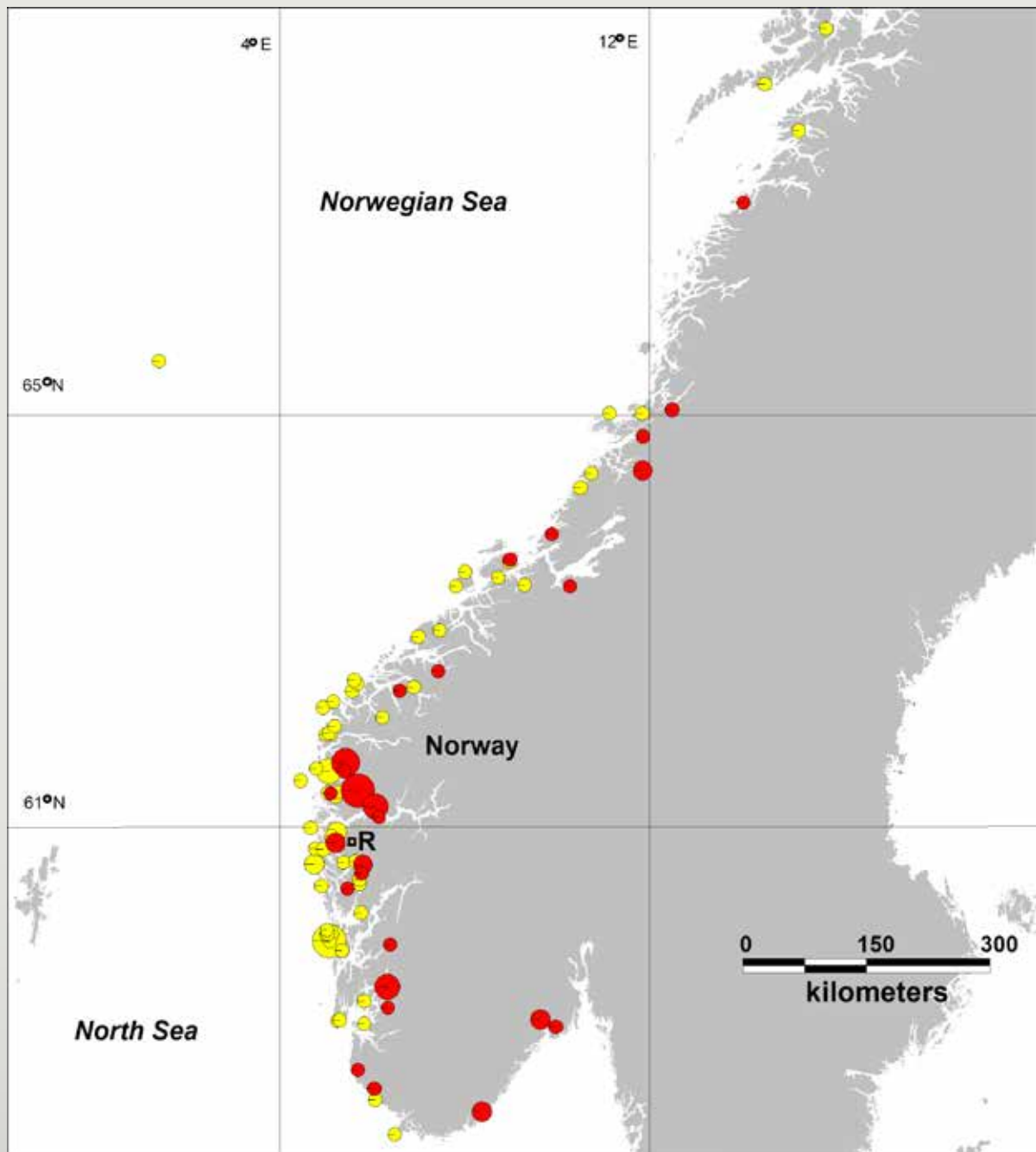
Voksen rømt oppdrettslaks har lav overlevelse over tid. Det året de rømmer kan de være godt synlige i fangstene både i sjø

og elv (Chittenden mfl. 2011), men i merkestudiene våre ble bare 0,1 % gjenfanget ett eller flere år etter slipp (Skilbrei mfl. 2015a). Selv om fraværet av fisk som overlever lenge delvis kan skyldes at mange ble fanget tidlig, så viser dette at dødeligheten er høy for laks som har vært på rømmen en stund. Det har blitt foreslått at havstrømmer kan føre fisken til ugunstige forhold i havet om vinteren. Det kan også være medvirkende at det ser ut som at voksen laks som rømmer har vansker med å lære seg å fange naturlig føde. Undersøkelser

av magene til rømt laks viser vanligvis at de aller fleste er tomme.

Merkestudiene har altså vist at smolt og postmolt som rømmer, kan komme tilbake som gyteklar laks etter 1–3 år i havet, og at voksen laks som rømmer, som oftest blir gjenfanget i løpet av det året de rømte (Skilbrei mfl. 2015a). Dette stemmer godt overens med fettanalyse av rømt oppdrettslaks i elver som har vist at flertallet av antatt nylig rømt fisk hadde fettprofil som var svært lik oppdrettsfåret. En

mindre andel på rundt 10–30 % av den rømte oppdrettslaksen hadde kjennetegn på å ha beitet i havet i lang tid og må sannsynligvis ha rømt som små. Det var færre observasjoner av laks som har spist begge typer mat; som har rømt som relativt stor laks og deretter klart å finne ville byttedyr (Skilbrei mfl. 2015b og upubliserte data). Dette støtter antakelsen fra merkestudiene om at en stor del av den umodne voksne oppdrettslaksen som rømmer sannsynligvis ikke overlever fram til de blir kjønnsmodne.



Figur 6.1.1

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

6.2

INNBLANDING AV RØMT FISK (EKSPONERING)

6.2.1 Overvåking av rømt oppdrettslaks i 2016



Det nasjonale programmet for overvåking av rømt oppdrettslaks, som ble utformet og etablert på oppdrag fra Fiskeridirektoratet etter føringer fra Nærings- og fiskeridepartementet i 2014, beregnet innslag av rømt oppdrettslaks i 165 vassdrag i 2015 (Anon. 2016a). Overvåkingen ble utvidet i 2016, og innslag av rømt oppdrettslaks ble beregnet i 196 vassdrag i 2016 (Anon. 2017). Vassdragene som er overvåket er valgt ut fra en rekke kriterier; god geografisk spredning, inkludering av de nasjonale laksevassdragene, representasjon av vassdrag av ulike størrelse samt å bygge videre på vassdrag med tidsserier og med gode lokale nettverk. Data ble samlet inn fra sportsfiske om sommeren, høstfiske, stamfiske og drivtelling om høsten. De tre førstnevnte metodene er i hovedsak basert på stangfiske og skiller mellom rømt oppdrettslaks og villaks ved å undersøke fiskens skjell, som gir et bilde av fiskens vekstbetingelser gjennom livet. Drivtelling innebærer at snorklere foretar en visuell inspeksjon av fisken i elven, teller opp og karakteriserer vill og rømt oppdrettslaks på basis av utseende og atferd.

I mange av elvene undersøkt i 2016 ble det benyttet mer enn én metode. Innsamlete data har vært gjennom en kvalitetssikringsprosess og har blitt gitt score i henhold til en rekke kriterier for å få en vurdering av dataenes representativitet. Innslaget av rømt oppdrettslaks for hver elv presenteres i rapporten fra overvåkingen som prosentandelene registrert ved de ulike metodene, samt som en årsprosent som beregnes fra andel oppdrettslaks i sportsfiske og/eller høstfiske/stamfiske. Årsprosenten tar hensyn til at sportsfisket sannsynligvis gir et for lavt, og høstfisket sannsynligvis et for høyt estimat av innslaget av rømt oppdrettslaks. Det ble beregnet årsprosent for 122 elver, og det presenteres data fra drivtelling fra 124 elver.

Resultatene fra overvåkingsprogrammet er presentert på to nivåer. Hovedrapporten representerer en oppsummering av hoved-

resultatene, og viser hvilke metoder som er lagt til grunn (Anon. 2017). I tillegg er det publisert vedleggsdokumenter elektronisk som viser detaljerte resultater for hvert vassdrag. Disse vedleggene er organisert fylkesvis og omfatter >500 sider til sammen.

Kilder til usikkerhet i dataene

Ulike kilder til usikkerhet i dataene blir diskutert i rapporten fra overvåkingsprogrammet (Anon. 2016a, 2017). 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 kan endre seg i løpet av sesongen og at rømt oppdrettslaks til dels har en annen atferd enn villaks, gjør det krevende både å innhente gode data og å sammenligne data innhentet med de ulike metodene. Ved utregning av et estimat for prosentvis andel oppdrettslaks i elven, kommer det i tillegg en statistisk usikkerhet (vist som 95 % konfidensintervall) på anslaget som avhenger av prøvestørrelsen og innslaget av rømt oppdrettslaks.

Figur 6.2.1 viser statistisk usikkerheten i beregnet årsprosent for elvene i overvåkingsprogrammet. Usikkerhet rundt estimatene er generelt så stor at mange observasjoner ikke kan plasseres under eller over 10 % med rimelig grad av sikkerhet. Det må imidlertid presiseres at i totalvurderingen av om en elv ligger over eller under 10 % i hver elv, tas det også hensyn til annen informasjon fra vassdragene som antas å kunne ha påvirket de målte innslagene, som for eksempel representativiteten til prøvene og uttaksfiske. I mange av elvene med årsprosent er det i tillegg data fra drivtelling som også har betydning for vurderingene. I rapporten er det også vist beregnede 95 % konfidensintervall for de andre metodene, eksempelvis for drivtelling (figur 6.2.2). For denne metoden er konfidensintervallene på estimatet for innslaget av rømt oppdrettslaks mye lavere fordi antallet fisk som observe-

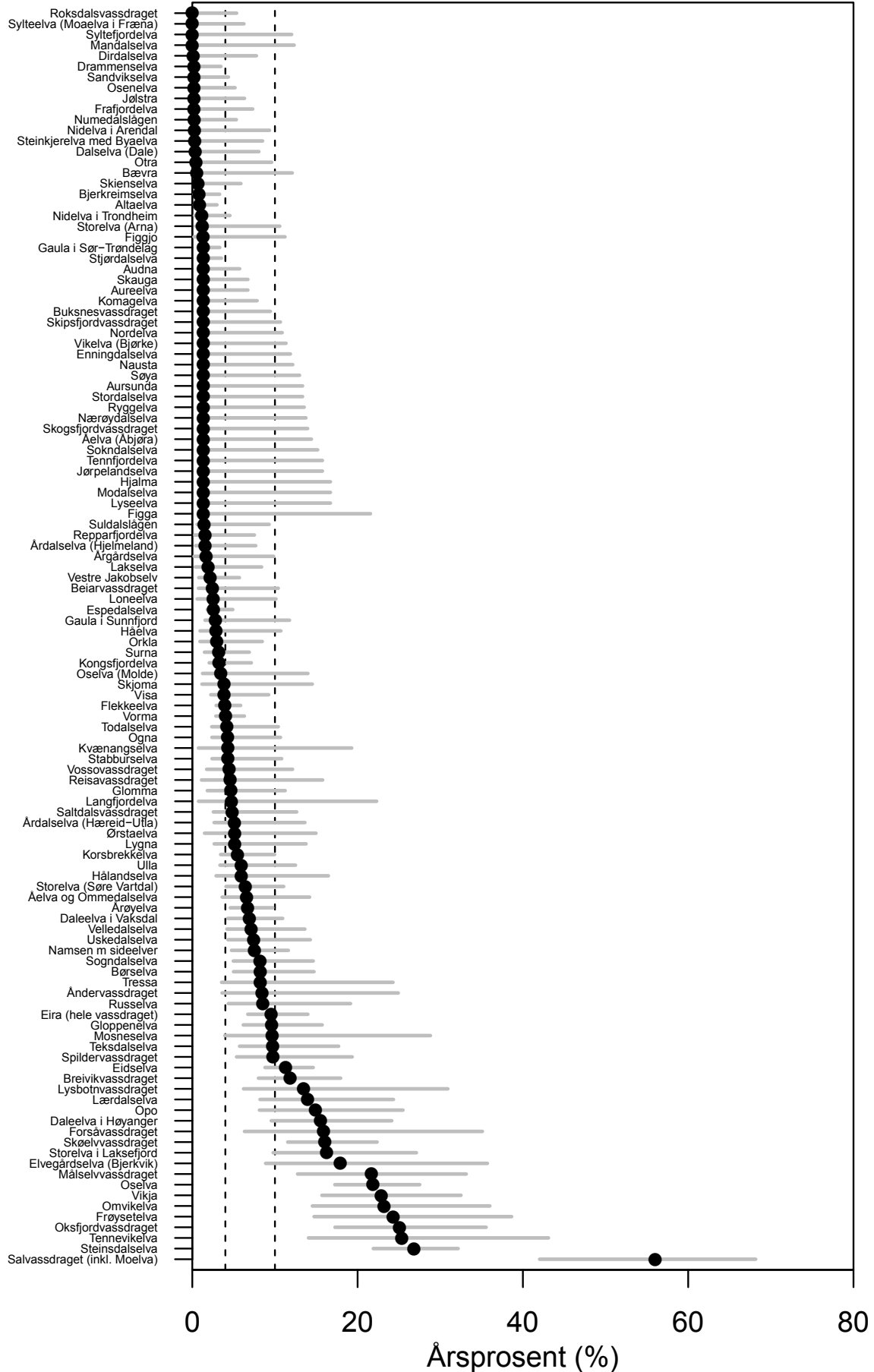
res er langt høyere enn ved fangst (Anon. 2016a, 2017). Drivtelling er basert på visuell identifikasjon av den rømte oppdrettslaksen som må antas å være mer usikker enn lesing av skjellene av fanget fisk. Det er viktig å påpeke at usikkerheten knyttet til «identifiseringsusikkerhet» ikke er tatt hensyn til ved beregning av konfidensintervall for drivtelling i figur 6.2.2.

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 av rømt oppdrettsfisk (2015) som har nå blitt satt i verk av OURO i 2016 (<http://utfisking.no/>). Fra analysen av statistisk usikkerhet utført kommer det fram at det er vanskelig å plassere en enkelt elv i disse tre kategoriene med høy grad av statistisk sikkerhet (figur 6.2.1 og 6.2.2) (Anon. 2016a, 2017). Konfidensintervallene for mange av elvene som årsprosenten er regnet ut for, krysser både 4- og 10 %-barriereene.

Forenklet klassifisering av elvene i overvåkingsprogrammet

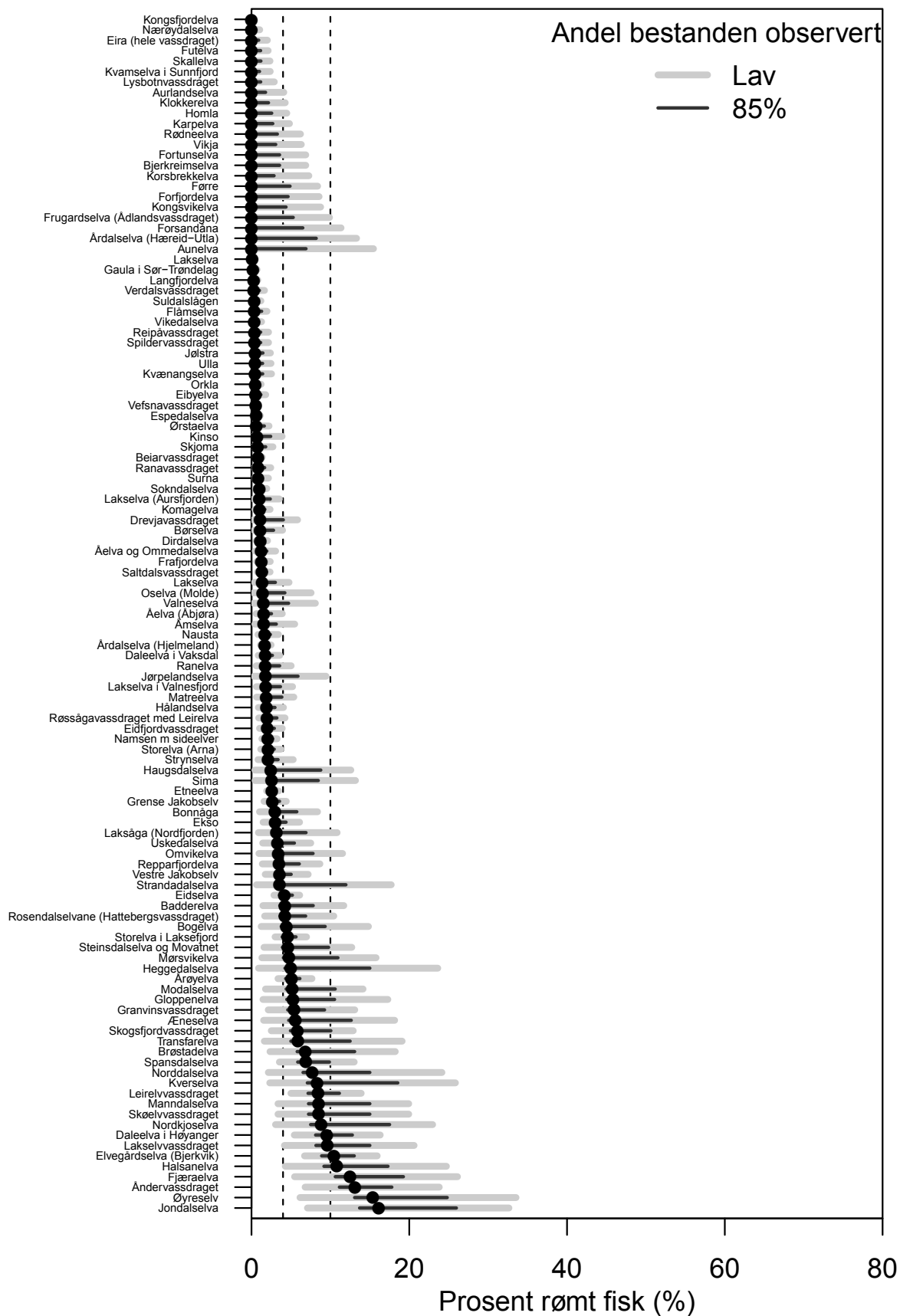
Klassifiseringene av elvene i forhold til innslag av rømt oppdrettslaks som er gjort i overvåkingsprogrammet for å forenkle presentasjonen av dataene, bygger på en samlet vurdering av alle datakildene for de respektive elvene (Anon. 2016a; Anon 2017). For hver elv har dataomfang og datakvalitet blitt vurdert. Årsprosenten (regnet ut fra sportsfiske- og/eller høstfiskedata) kunne beregnes i 122 av vassdragene, og det var drivtelling i 124 vassdrag. I noen tilfeller er beregninger basert på andre overvåkingsmetoder, for eksempel Etneelven i Hordaland der det ble brukt en fiskefelle.

På grunn av de statistiske utfordringene (store konfidensintervall) med å klassifisere hver elv i <4, 4–10 og >10 %-kategoriene (se ovenfor), og for å kunne integrere data



Figur 6.2.1

Beregnet årsprosent med 95 % 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 Risikovurdering norsk fiskeoppdrett (Taranger mfl. 2014) og blitt vektlagt i Forskrift om fellesansvar for utfisking mv. av rømt oppdrettsfisk (2015). Fra Anon. (2017).

**Figur 6.2.2**

Innslag av rømt oppdrettslaks i drivtelling med beregnet konfidensintervall. Konfidensintervallet er først beregnet ut fra en situasjon der det tas en tilfeldig prøve fra en betydelig større bestand (lav), og så etter at det er antatt at 85 % av bestanden er blitt drivetelt (85 %). Fra Anon. (2017).

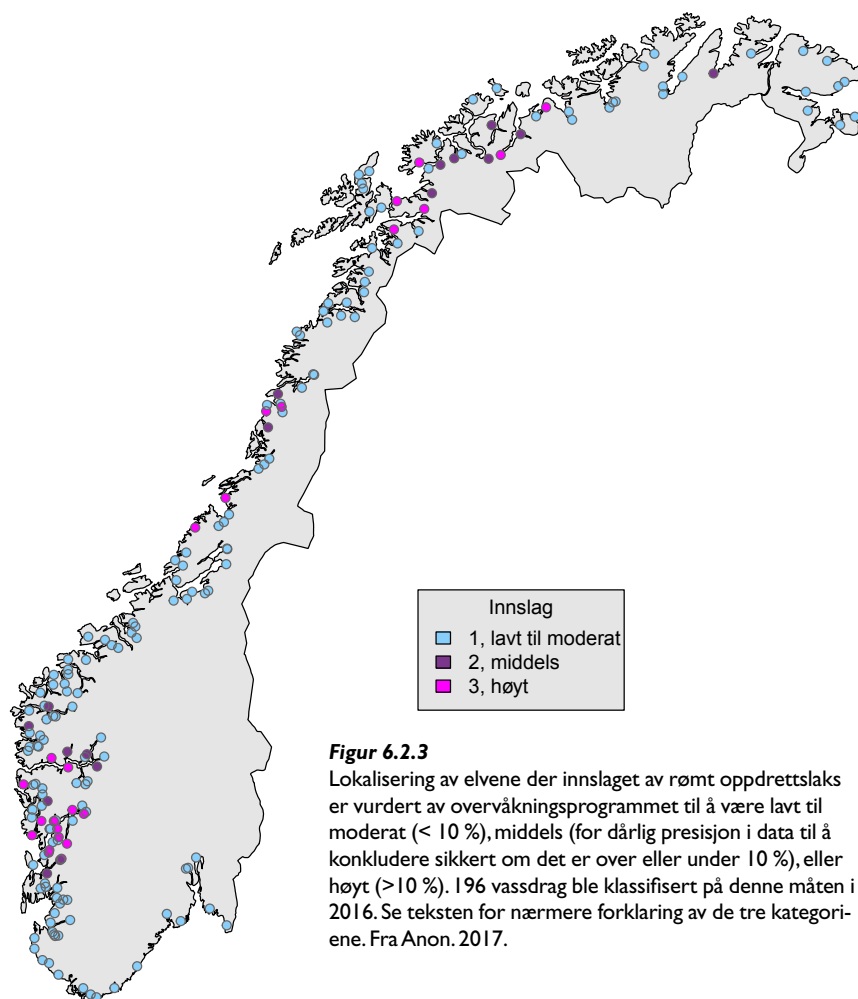
fra drivtelling og andre kilde, bestemte overvåkningsprogrammet å forenkle klassifiseringen av elvene i følgende tre kategorier i henhold til innslaget av rømt oppdrettslaks (alle aktuelle tall er også presentert):

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

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

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

I de fleste elvene er det relativt entydig 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 overvåkningsprogrammet kommet til at det er hensiktsmessig å plassere disse i en egen gruppe (middels innslag). Det er viktig å merke seg at denne måten å klassifisere elvene på ikke er ment som en erstatning for systemet foreslått i brev av 23.11.2012 fra NINA og Havforskningsinstituttet til fiskeri- og miljømyndighetene på direkte forespørsel fra dem (Taranger mfl. 2014, kapittel 6.4), eller som eneste grunnlag for



Figur 6.2.3

Lokalisering av elvene der innslaget av rømt oppdrettslaks er vurdert av overvåkningsprogrammet til å være lavt til moderat (< 10 %), middels (for dårlig presisjon i data til å konkludere sikkert om det er over eller under 10 %), eller høyt (> 10 %). 196 vassdrag ble klassifisert på denne måten i 2016. Se teksten for nærmere forklaring av de tre kategoriene. Fra Anon. 2017.

Tabell 6.2.1

Gjennomsnittlig innslag (%) av rømt oppdrettslaks i data fra sportsfiske, høstfiske, stamfiske, drivtelling og beregnet årsprosent – presentert fylkesvis. "Høstfiske 2" er høstfiskedata supplert med stamfiskedata av god kvalitet. Annet inkluderer bl.a. fiskefelle, fiske ifm. rotenonbehandling etc. Antall elver i hver datakilde er 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 (2017).

Fylke	Sportsfiske %	Høstfiske %	Høstfiske 2 %	Stamfiske %	Annet	Årsprosent %	Drivtelling %	Lavt til moderat innslag <10 %	Middels innslag	Høyt innslag >10 %
Østfold	2,3 (2)		4,8 (1)	4,8 (1)		3,0 (2)		2	0	0
Akershus			0,0 (1)	0,0 (1)		0,2 (1)		1	0	0
Buskerud			0,0 (1)	0,0 (1)		0,2 (1)		2	0	0
Vestfold	1,0 (1)	0,0 (1)	0,0 (1)			0,2 (1)		1	0	0
Telemark	2,8 (1)		0,0 (1)	0,0 (1)		0,7 (1)		1	0	0
Aust-Agder	1,1 (1)	0,0 (1)	0,0 (1)			0,3 (1)		1	0	0
Vest-Agder	0,9 (4)	0,0 (2)	0,0 (2)			1,7 (4)		4	0	0
Rogaland	1,4 (13)	3,7 (4)	1,5 (7)	0,8 (5)		2,3 (15)	0,8 (15)	20	0	0
Hordaland	8,4 (9)	7,4 (1)	7,3 (9)	7,0 (8)	6,2 (1)	9,1 (15)	4,3 (26)	16	4	12
Sogn og Fjordane	5,5 (15)	7,1 (4)	6,6 (9)	5,9 (3)		6,3 (18)	2,5 (18)	19	5	2
Møre og Romsdal	1,6 (16)	7,8 (3)	5,3 (5)	1,7 (2)		3,9 (16)	0,6 (5)	18	0	0
Sør-Trøndelag	0,9 (8)	24,2 (2)	16,9 (3)	2,2 (1)		5,3 (9)	0,2 (3)	9	0	1
Nord-Trøndelag	6,9 (6)	30,2 (3)	22,6 (4)	0,0 (1)	13,6 (1)	11,4 (6)	1,2 (2)	6	0	1
Nordland	8,0 (8)	2,7 (3)	2,7 (3)	0,0 (1)	5,4 (5)	6,4 (9)	2,5 (30)	29	2	4
Troms	7,8 (11)	16,9 (3)	16,9 (3)		18,6 (2)	12,1 (11)	5,8 (11)	8	6	4
Finnmark	2,3 (12)	2,9 (6)	2,9 (6)		0,0 (1)	4,4 (12)	1,7 (14)	17	1	0
Totalt antall	107	33	55	25	10	122	124	154	18	24
Gjennomsnitt	4,1	8,8	6,6	3,5	8,4	5,9	2,7			
Median	1,6	3,8	2,4	0	4,4	2,9	1,4			

tiltak basert på Forskrift om fellesansvar for utfisking av rømt oppdrettsfisk.

Det uveide gjennomsnittet av innslaget av rømt oppdrettslaks i sportsfisket og i høstfisket var henholdsvis 4,1 % (median=1,6 %) og 8,8 % (median=3,8 %), og gjennomsnittlig årsprosent var 5,9 % (median=2,9 %) i de 122 vassdragene der den kunne beregnes. Når data fra andre metoder som drivtelling og fiskefelle ble inkludert, økte antall vurderte vassdrag til 196. I drivtellingene var gjennomsnittlig innslag rømt laks 2,7 % (median=1,4 %). Av de 196 elvene ble til sammen 154 elver vurdert til å ha lavt til moderat innslag av rømt oppdrettslaks (<10 %), i 24 vassdrag ble innslaget vurdert som høyt (>10 %), og de resterende 18 ble vurdert til å være i mellomkategorien med middels innslag av rømt oppdrettslaks (figur 6.2.3, tabell 6.2.1).

Sammenlignet med tilsvarende tall for 2015 har gjennomsnittet for sportsfiske steget litt, mens det for høstfiske har vært en reduksjon

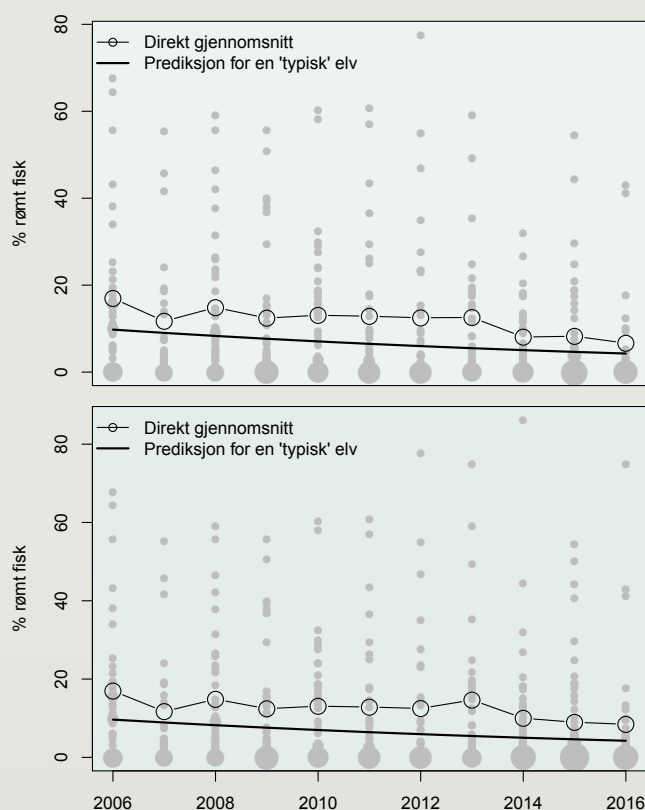
på ca. en tredjedel i gjennomsnittlig innslag av rømt oppdrettslaks. Målt som årsprosent er innslaget relativt likt i 2016 sammenliknet med 2015 (5,9 % mot 5,6 % respektivt). Resultatene fra drivtellingene er også ganske like resultatene fra 2015, da gjennomsnittet var 3,0 mot 2,7 i 2016. Antall elver som gjennomsnittstallene er basert på varierer imidlertid noe fra år til år, slik at eksakte sammenligninger blir vanskelig. I 2016 ble 79 % av vassdragene vurdert til å ha lavt til moderat innslag av rømt oppdrettslaks, tilsvarende tall i 2015 var 78 %. Andel med høyt innslag økte litt fra 2015 til 2016 (fra 10 til 12 % av vurderte vassdrag), men er betydelig lavere enn i 2014 da 21 % av de 140 vassdragene ble vurdert til å ha høyt innhold av rømt oppdrettslaks. I alle de vurderte vassdragene på Skagerakkysten og Rogaland ble det funnet lave til moderate innslag av rømt oppdrettslaks (figur 6.2.3).

Overvåkingsprogrammet ble i 2015 styrket med flere elver på Sørlandet, og disse bekrefter tidligere observasjoner av lave

innslag av rømt oppdrettslaks i denne regionen. Situasjonen endrer seg når man kommer til Hordaland. Der er 12 av de 32 vurderte vassdragene klassifisert til å ha mer enn 10 % innslag av rømt oppdrettslaks. Ni av disse elvene ligger i Hardangerfjordregionen, som også i 2014 og 2015 kom svært dårlig ut i forhold til resten av landet. Resultatene fra Hardanger har muligens en sammenheng med en kjent rømmingsepisode i regionen. De siste tre Hordalandselvene i den høyeste kategorien med rømt oppdrettslaks er Osvelva, Tysseelva og Frøysetelva. Videre nordover til Trøndelag er det i hovedsak vassdrag med «lavt til moderat» innslag, ispedd «middels innslag». Unntaket er Vikja og Daleelva (Høyanger) i Sogn og Fjordane som har høyt innslag. I Trøndelagsfylkene, Nordland og Troms er det til sammen 10 vassdrag som er vurdert til å ha høyt innslag av rømt oppdrettslaks. Disse ligger spredt geografisk, med unntak av Helgelandsområdet hvor alle vassdragene er vurdert til å ha lavt innslag. I Finnmark er nesten alle vassdragene vurdert til å ha lavt innslag, unntaket er Storelva (Laksefjord) som blir vurdert til å ha middels innslag av rømt oppdrettslaks.

Trender innblanding i høstundersøkelsene i elv 2006–2015

Som en fortsettelse av tidligere rapportering blir resultatene av høstfisket fra sesong 2016 sammenlignet med resultatene fra høstfisket for perioden 2006–2015 (Fiske 2013; Fiske mfl. 2014; Anon 2015, 2016a). Midlere innslag av rømt oppdrettslaks for hele landet i perioden 2006–2016 er med datagrunnlaget referert over beregnet med en logistisk regresjon (figur 6.2.4). Vi har gjort to analyser: 1) Med samme utvalg av elver som har vært rapportert tidligere (Fiske 2013; Fiske mfl. 2014) (figur 6.2.4, øverste panel). 2) Analysen inkluderer også de nye elvene som har kommet til i 2013–2015 (figur 6.2.4, nederste panel). Gjennomsnittlig innslag av rømt oppdrettslaks for alle undersøkte elver har variert mellom 8,5 og 17 % i analyse 2 [6,7 og 17 i analyse 1] (tilsvarer en beregnet årsprosent mellom 6,1 og 11 % i analyse 2 [5,0 og 11 i analyse 1]), med en signifikant synkende trend over tid (figur 6.2.4). Gjennomsnittlig har innslag av rømt laks gått ned ca. 0,4–0,7 % per år i perioden 2006–2016. Begge analyser viser nokså stabilt nivå av rømt laks i de tre siste årene (2014–2016). Ser vi nærmere, viser analyse 1 en større nedgang fra 2015 til 2016 enn analyse 2. Denne skyldes en oppgang i andelen rømt oppdrettslaks i de elvene som er kommet med etter 2012 (12 nye elver).



Figur 6.2.4

Øverste panel: Gjennomsnittlig % rømt oppdrettslaks (o) i høstundersøkelsene for årene 2006–2016 for totalt 56 elver (Fiske 2013; Fiske mfl. 2014), vist for hele Norge. Elver som ikke var med i 2006–2012 er ikke med for å gjøre analysen mer sammenliknbar med tidligere år. Nederste panel: Som øverste panel, bortsett fra at elver som har kommet i tillegg i overvåkingsprogrammet i 2013–2015 som ikke var med i tidligere trend er lagt til (totalt 68 elver). I begge alternativene er utviklingen av innslag av rømt laks i perioden 2006–2016 også analysert med logistisk regresjon: $\text{glmer}(\text{cbind}(\#R\text{ømt}, \#Vill) \sim \text{år} + (1|elv) + (1|fylke), \text{family} = \text{binomial})$ (programmert i R). Prediksjoner basert på modell er vist med tykk linje (signifikant nedgående trend). Kun elv med data fra minst to år er med i beregningene.

6.2.2 Sammenheng mellom forekomst av rømt oppdrettslaks og innkryssning

Rømt oppdrettslaks har ikke samme gyte-suksess som villaks (Fleming mfl. 1996, 2000), og det er også grunn til å tro at gyte-suksessen vil variere i tid og rom, avhengig av blant annet hvor lenge de har vært i havet (Fleming mfl. 1996, 1997) og konkurransen de møter på gyteplassen med vill fisk (Glover mfl. 2012). Derfor vil heller ikke et gitt innslag av rømt oppdrettslaks på gyteplasse-ne føre til en tilsvarende prosent genetisk innblanding. Dette vil også variere i tid og mellom vassdrag.

Det er likevel dokumentert at det er en relativt god sammenheng mellom obser-

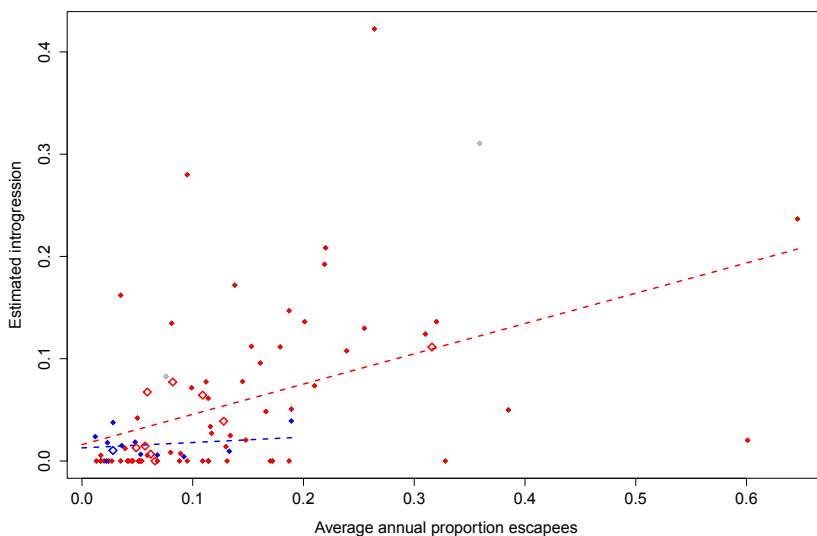
vert andel rømt oppdrettslaks og beregnet genetisk innblanding på vassdragsnivå. I et arbeid med 20 vassdrag, fant Glover mfl. (2013) en sammenheng mellom beregnet forekomst av rømt oppdrettslaks over tid og beregnet innkryssning ($R^2 = 0,47$). Dette ble bekreftet i en mer omfattende analyse av det samme datagrunnlaget av Heino mfl. (2015) som også tok hensyn til bestandsstørrelse ($R^2 = 0,51$).

I den seinere tid har et nytt arbeid (Karls-son mfl. 2016) blitt publisert som viste at forekomst av rømt oppdrettslaks i perio-den 1989-2012 (gjennomsnittlig årsprosent,

etter Diserud mfl. 2013) forklarte 24 % av variansen i genetisk innkryssning i 77 under-søkte vassdrag. Da forfatterne utførte analy-sen på et regionalt nivå, ble sammenhengen 56 %. Oppsummert viser disse analysene at det er en sammenheng mellom andel rømt oppdrettslaks i bestanden og genetisk inn-blanding, selv om også andre forhold har betydning. I praksis betyr det at forekomst av rømt oppdrettslaks kan brukes som en varslingsindikator for risiko for genetisk forandringer som foreslått av Taranger mfl. (2012).

I figur 6.2.5 kan man sammenlikne hvor mange bestander som viser moderat eller høy genetisk innkryssning for kategoriene $< 10\%$ og $< 4\%$, om man trekker en loddrett linje gjennom de to x-akseverdiene (10% er ekvivalent med 0,1 på den vannrette aksene). Når grensen for klassen «lavt til moderat» settes til $< 10\%$ rømt oppdrettslaks (årsprosent), ser en av figur 6.2.5 at et betydelig antall elver er påvirket i dette intervallet.

Det er mange biologiske faktorer (bestan-dens størrelse, tetthet, livshistoriekarakte-ristikk og timing av kritiske hendelser som gyting) og fysiske faktorer (elvegradient og lengde, temperaturforhold, substrat, van-dringshinder) som, i tillegg til forekomst av rømt oppdrettslaks, vil påvirke graden av genetisk innblanding og konsekvensene for den ville bestanden. Pågående eksperimen-telt arbeid, blant annet i QuantEscape II (NFR-prosjekt 2016-2019) har som mål å identifisere og kvantifisere de viktigste av disse faktorene slik at vi på sikt får en bedre forståelse for risikofaktorer knyttet til sannsynligheten for innblanding. Inntil dette er klarlagt brukes forekomst av rømt oppdrettslaks alene.



Figur 6.2.5

Forholdet mellom gjennomsnittlig årsprosent av rømt oppdrettslaks i perioden 1989-2012 og beregnet genetisk innkryssning av rømt oppdrettslaks i 77 villaksbestander. Røde diamanter er elver i Sør-Norge (fra Østfold til Sør-Troms), blå er elver i Finnmark, grå er i «overgangssonen» mellom de to regionene, og åpne symboler er regionvise gjennomsnitt. De stiplede linjene er regresjonslinjene for henholdsvis Sør-Norge (rød) og Finnmark (blå). Fra Karlsson mfl. (2016).

6.3

KONSEKVENSER AV INNKRYSSING AV RØMT OPPDRETTSLAKS

6.3.1 Kunnskapsstatus

Gjennom flere internasjonale arbeid er det godt dokumentert gjennom observasjoner og genetiske studier at rømt oppdrettslaks kan gyte og etterlate seg avkom i naturen (f.eks. Sægvold mfl. 1997; Clifford mfl. 1998a; Crozier 2000; Glover mfl. 2013; Karlsson mfl. 2016). Det er også dokumen-tert at innkryssning av rømt oppdrettslaks reduserer den genetiske diversiteten som fins naturlig mellom populasjonene (Skaala mfl. 2006; Glover mfl. 2013).

Nylig (2017) ble innkryssning av rømt opp-drettslaks estimert i 175 laksebestander i Norge (Anon. 2016b; Karlsson mfl. 2016;

Diserud mfl. 2017). Resultatene viser at oppdrettslaks er kryssset inn i et stort antall elver. Ingen genetiske forandringer er observert i 60 vassdrag, svake genetiske forandringer indikert i 54 vassdrag, mode-rate genetiske forandringer er påvist i 11 vassdrag og store genetiske forandringer er påvist i 50 vassdrag (figur 6.3.1). Inntil den-ne rapporten og sin tidligere utgave utgitt i 2016 ble publisert, var det tilnærmet ukjent i hvilken grad rømt oppdrettslaks har kryss-set seg inn i de ville laksebestandene, bortsett fra de 20 bestandene beskrevet i Glover mfl. (2013). Nå er slike data tilgjengelig for et stort antall vassdrag i Norge, noe som

gir grunnlag for videre analyser av effekter av innkryssning av rømt laks. Det er ingen vassdrag utenfor Norge der innkryssning av rømt oppdrettslaks har vært beregnet over tid, og Norge står derfor som en globalt «kunnskapssenter» for dokumentasjon av en slik påvirkning (Glover mfl. 2017).

Generelt kan man si at erfaringer fra utset-ting av fisk antyder at de biologiske konse-kvensene av innkryssing av klekkerifisk og/eller ikke stedege fisk generelt er negative for bestandens produktivitet (Hindar mfl. 1991; Araki mfl. 2008; Araki & Schmid 2010).

For å forstå konsekvensene av innkryssing av oppdrettslaks i ville laksepopulasjoner må det gjennomføres studier som kvantifiserer betydningen av konkurranse mellom avkom av vill og rømt laks på produksjonen av vill smolt. Det må samtidig gjennomføres studier som måler effekten av innkryssing på lokal tilpasning, populasjonens produksjonsevne og levedyktighet (konsekvenser). Alle disse punktene er diskutert i detaljer i en nylig publisert reviewartikkel (Glover mfl. 2017) – men mange sentrale punkt er også gjennomgått nedenfor.

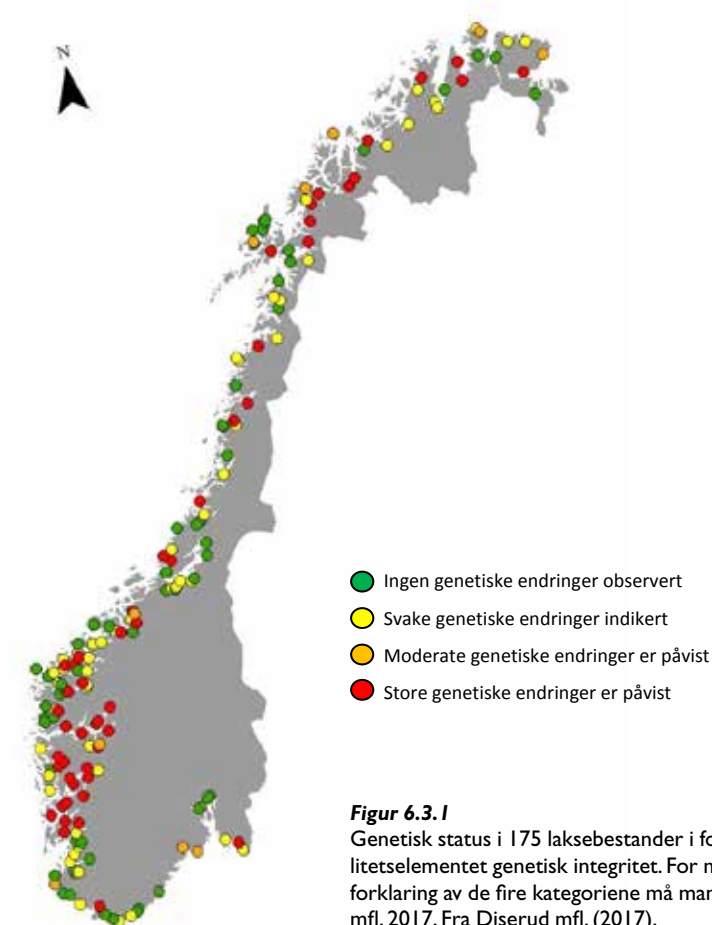
Atlantisk laks, en art med genetisk differensierte populasjoner

Gjennom de siste 40 årene har det vokst fram en omfattende vitenskapelig litteratur om atlantisk laks som dokumenterer en geografisk oppdeling, med store genetiske forskjeller mellom populasjoner i Nord-Amerika og Europa, og med regionale og lokale oppdelinger innenfor kontinentene (Webb mfl. 2007; Bourret mfl. 2013). 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.

De siste årene har den vitenskapelige produksjonen som dokumenterer genetiske forskjeller mellom laksepopulasjoner økt sterkt, delvis som følge av den raske utviklingen innenfor molekylærbiologi og statistikk. Etter hvert er det også vist eller modellert at avkom av rømt oppdrettslaks har lavere overlevelse i naturen og kan derfor påvirke populasjonene av villaks negativt der de krysser seg inn (Hindar mfl. 1991; Bourke mfl. 1997; McGinnity mfl. 1997; Verspoor 1997; Fleming mfl. 2000; Koljonen mfl. 2002; Fraser mfl. 2011; Skaala mfl. 2012; Besnier mfl. 2015; Reed mfl. 2015).

Hvor ulik er villaks og oppdrettslaks?

Den genetiske påvirkningen fra rømt domestisert laks er kompleks, og er avhengig av mange faktorer som varierer i tid og rom. Viktige eller sannsynligvis viktige faktorer inkluderer blant annet andel rømt laks i de ville populasjonene (Glover mfl. 2013; Heino mfl. 2015; Karlsson mfl. 2016), deres gytesuksess (Fleming mfl. 1996), graden av genetisk differensiering mellom domestisert og vill laks (Fraser mfl. 2010) og status for den ville bestanden (Glover mfl. 2012, 2013; Heino mfl. 2015). Det er også grunn til å tro at responsen hos den ville bestanden som følge av innkryssing



Figur 6.3.1

Genetisk status i 175 laksebestander i forhold til kvalitetselementet genetisk integritet. For mer utfyllende forklaring av de fire kategoriene må man lese Diserud mfl. 2017. Fra Diserud mfl. (2017).

av rømt oppdrettslaks vil variere fra populasjon til populasjon (Normandeau mfl. 2009; Harvey mfl. 2016).

Genetisk differensiering mellom vill- og oppdrettslaks kan oppstå gjennom tilfeldige prosesser som "founder-effekter" ("flaskehalseffekt" pga. få stamfisk) og "genetisk drift" hos oppdrettslaksen, som resultat av målrettet seleksjon av egenskaper i avlsarbeidet (for eksempel tilvekst), men også som en passiv utilsiktet seleksjon av egenskaper som ikke inngår direkte i avlsprogrammene (for eksempel fluktnesje). I Norge har man domestisert laksen i snart 50 år, med tidlig oppstart av målrettet avl (Gjedrem mfl. 1991; Gjølén & Bentsen 1997; Gjedrem 2010) for å endre kommersielt viktige egenskaper som tilvekst, kjønnsmodning, fettfordeling og sykdomsresistens. Seleksjon for en mer økonomisk produktiv oppdrettslaks foregår i avlsprogram som opprinnelig var basert på vill laks fanget i en rekke norske elver (Gjedrem mfl. 1991; Gjølén & Bentsen 1997). Under kontrollerte forhold blir de "beste" familier og individer selektert basert på produksjonskriterier, og disse individene blir benyttet til å føre stammen videre. På denne måten oppnår man en gradvis domestisering av laksen der viktige trekk blir forandret i ønsket retning.

Glover mfl. (2017) oppsummerte den omfattende kunnskap som nå er etablert om genetiske forskjellene mellom oppdrettslaks og villaks: Domestisert og vill laks har vært sammenlignet med ulike metoder i en rekke vitenskapelige arbeider, og omfatter studier av genetisk variasjon med molekylære markører, eksperimentelle studier i laboratorium og kar hvor en har sammenlignet atferd, morfologi og fysiologi, og studier av overlevelse og vekst i et naturlig miljø. Noen eksperimentelle studier er også supplert med analyse av genuttrykk.

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

Seinere har DNA-markører blitt brukt til å sammenligne oppdrettslinjer og vill laks, for eksempel med mini- og mikrosatellittmarkører (Mjølnerød mfl. 1997; Clifford

mfl. 1998ab; Norris mfl. 1999; Skaala mfl. 2004), mikrosatellittmarkører kombinert med både mitokondrie DNA (mtDNA) (Karlsson mfl. 2010), og «single nucleotide polymorphism» (SNP) markører (Rengmark mfl. 2006; Karlsson mfl. 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 sammenlignet av fem avlslinjer av oppdrettslaks med fire villaksbestander fra Neiden, Namsen, Vosso og Loneelva viste alle de 12 undersøkte DNA-mikrosatellittmarkørene redusert allelisk variasjon i samtlige avlslinjer sammenlignet med de ville bestandene (Skaala mfl. 2004). 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 mfl. 2010), men det kan likevel konkluderes med at oppdrettslaks har redusert genetisk variasjon i forhold til ville laksebestander. Dette samsvarer med tilsvarende observasjoner fra andre domestiserte organismer (se Araki & Schmid 2010), og kan forklares med at det er et begrenset antall familier/individer som bidrar til hver generasjon i et avlsprogram. Den effektive populasjonsstørrelsen i norske oppdrettslinjer er tidligere blitt estimert til 33–125 individer (Mork mfl. 1999), noe som teoretisk sett skal føre til moderat innavl.

På grunn av et målrettet avlsarbeid er det ikke uventet at oppdrettslaks vokser bedre enn villaks i et oppdrettsmiljø (Einum & Fleming 1997; Thodesen mfl. 1999; Fleming mfl. 2002; Glover mfl. 2009; Solberg mfl. 2013ab; Harvey mfl. 2016). I et oppdrettsmiljø vil oppdrettslaks kunne bli 3-5 ganger større enn villaks (Glover mfl. 2017). Også i et naturlig miljø kan oppdrettslaks vise en større vekst enn villaks (Johnsson & Björnsson 1994; Einum & Fleming 1997; McGinnity mfl. 1997, 2003; Skaala mfl. 2012), men ikke i samme grad som i oppdrettsmiljø.

Mange egenskaper som ikke er direkte inkludert i avlsarbeidet, som aggresjon, stress- og temperaturtoleranse (Fleming 1995), kan også bli endret hos oppdrettslaksen gjennom domestiseringsprosessen. Årsaken er at målrettet seleksjon for blant

annet tilvekst påvirker både aggresjon og andre egenskaper, for eksempel komponenter i hormonregulering og atferd. I eksperimentelle studier er det vist at tilførsel av veksthormon øker appetitten (Johnsson & Björnsson 1994; Jönsson mfl. 1996), aggresjon og aktivitet (Jönsson mfl. 1998), altså atferd som sannsynligvis påvirker overlevelse i naturen (Johnsson mfl. 1996; Jönsson mfl. 1996; Martin-Smith mfl. 2004). Det er derfor ikke overraskende at oppdrettslaks er ulik villaks i flere egenskaper som påvirker overlevning i naturen, som tilvekst, aggresjon, dominans og antipredatoratferd (Einum & Fleming 1997; Fleming & Einum 1997; Johnsson mfl. 2001; Fleming mfl. 2002; Houde mfl. 2010). I tillegg er det avdekket genetiske forskjeller mellom vill- og oppdrettslaks i egenskaper som kjøttfarge, kjønnsmodning og fettinnhold (Glover mfl. 2009), reaksjonsnormer (Darwish & Hutchings 2009; Solberg mfl. 2013ab), morfologi (Solem mfl. 2006), stresstoleranse (Solberg mfl. 2013a) og en rekke andre egenskaper (Glover mfl. 2017).

Utvikling av genetiske verktøy har muliggjort studier av genuttrykkprofiler hos laks i kontrollerte studier. Roberge mfl. (2006, 2008), Solberg mfl. (2012) og Bicskei mfl. (2014) har dokumentert genetiske forskjeller i transkripsjonsprofiler mellom laks av vill- og oppdrettsforeldre, samt hybrider av disse. Det som gjør disse resultatene enda mer interessante er at hybridene ikke alltid fikk et genuttryknivå som lå mellom foreldrepopulasjonene, som tidligere var blitt målt som vekst (Glover mfl. 2009) eller overlevelse i et naturlig miljø (McGinnity mfl. 1997, 2003). Hybridene hadde i noen tilfeller genuttrykkverdier over verdiene for vill- og oppdrettsfisk, og dette kan tyde på at en ikke har en additiv genetisk variasjon. Dette betyr i praksis at innkryssing av oppdrettsfisk i ville bestander i noen tilfeller kan gi uventede effekter. Påfølgende arbeid støtter også denne konklusjonen. Responsen i genuttrykkprofiler hos hybrider av vill- og oppdrettslaks er avhengig av hvilke ville populasjoner som krysses inn (Normandeau mfl. 2009; Fraser mfl. 2010).

Ikke alle forsøk der vill- og oppdrettslaks er blitt sammenlignet har avdekket signifikante genetiske forskjeller mellom gruppene (Glover mfl. 2017). I arbeid med lakselus (Glover & Skaala 2006), virus (ILA) (Glover mfl. 2006a) og furunkulose (*Aeromonas salmonicida*) (Glover mfl. 2006b) er det for eksempel ikke avdekket noen store forskjeller i resistens mot disse sykdommene mellom vill- og oppdrettslaks. Seleksjon for sykdomsresistens har vel å merke vært praktisert ulikt for de ulike oppdrettslinjene, og dette vanskeliggjør sammenligning mellom linjer. For eksempel er det funnet genetiske markører som forklarer

en meget stor grad av toleranse for sykdommen infeksjøs pankreasnekrose (såkalt QTL-Quantitative Trait Locus) (Houston mfl. 2008; Moen mfl. 2009) som er inkludert i avlsarbeid hos flere avlsselskaper. Videre har en studie av deformiteter hos smolt av vill- og oppdrettslaks heller ikke avdekket genetiske forskjeller mellom disse to gruppene (Fjellidal mfl. 2009).

Til tross for at avkom av rømt laks har lavere overlevelse i naturen enn avkom av villaks, har ikke forsøk i naturen (Skaala mfl. 2014) eller eksperimentelle forsøk (Debes & Hutchings 2014; Solberg mfl. 2015) demonstrert at avkom av oppdrettslaks er utsatt for høyere predasjon. Redusert antipredator-atferd (Einum & Fleming 1997; Johnsson mfl. 2001; Houde et al. 2010), i tillegg til økt toleranse for predasjonsrelatert stress (Debes & Hutchings 2014), har derimot blitt dokumentert i eksperimentelle forsøk.

En oppsummering av vitenskapelig litteratur viser likevel at det er til dels store genetiske forskjeller mellom vill- og oppdrettslaks i kvantitative egenskaper som har direkte eller indirekte betydning for overlevelsen av laks i naturen. Det er grunn til å tro at de genetiske forskjellene kommer til å øke for hver avlsgenerasjon. Dette har blitt observert for vekst, for eksempel der forskjellen mellom vill- og oppdrettslaks under oppdrettsbetingelser har økt ytterligere i de to siste generasjonene (8–10 generasjon) (Glover mfl. 2009; Solberg mfl. 2013ab).

Konsekvenser av genetisk påvirkning fra rømt oppdrettslaks – hva forteller empiriske data oss?

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

Den første genetiske studien for å undersøke om norske villaksbestander har endret

seg genetisk over tid som følge av immigrasjon av rømt oppdrettslaks ble publisert av Skaala mfl. (2006). Her ble det laget DNA-profiler for de sju 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. Håelva på Jæren ligger i en region der det nesten ikke er lakseoppdrett, og andelen rømt laks i villaksbestanden har vært svært lav, trolig under 5 %. I Håelva ble det ikke funnet endring i de genetiske profilene. I tre andre populasjoner, Opo, Vosso og Eio i Hordaland, ble det funnet signifikante endringer i de genetiske profilene over tid. Mer overraskende var det likevel at det ikke ble funnet endringer i Etneelva, Namsen eller laks fra Granvinelva, som alle har hatt høye andeler rømt laks i gytebestandene, permanent eller periodisk.

Som en videreføring av dette arbeidet (Skaala mfl. 2006) er det gjort en mer omfattende analyse av 21 bestander der historiske og nye prøver ble analysert for flere mikrosatellittmarkører (22 stk.). Undersøkelsen omfattet elver fra hele landet (Glover mfl. 2012) og påviste genetiske forandringer i 6 av 21 elver over tid, mens i 15 av bestandene ble det ikke funnet genetiske forandringer. Som i den første undersøkelsen (Skaala mfl. 2006) 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 mfl. 2011).

Det er kjent at mikrosatellittmarkører i noen tilfeller vil underestimere innkryssingen av rømt laks i ville bestander på grunn av signaltøy når en villaksbestand mottar oppdrettsfisk fra flere ulike avlsbestander (Besnier mfl. 2011). Det betyr at antall elver som er påvist å være genetisk påvirket i denne studien (Glover mfl. 2012), og omfanget av de genetiske forandringene i disse elvene, må betraktes som et minimumsestimat. For å få et mer presist svar på omfanget av innkryssing av rømt laks ble en ny studie gjennomført basert på SNP markører utviklet for å kunne identifisere

oppdrettslaks og skjelne dem fra villaks (Karlsson mfl. 2011). Disse SNP-markørene gir mer presis informasjon om genetiske forandringer forårsaket av rømt oppdrettslaks, og er i mindre grad påvirket av problematikken ved at genetisk forandring i den enkelte villaksstamme er vanskelig å påvise når genflyten kommer fra oppdrettslaks fra forskjellige avlslinjer (Besnier mfl. 2011). I en studie av 20 laksebestander langs hele norskekysten (Glover mfl. 2013) ble det for første gang estimert prosent innkryssing av rømt oppdrettslaks. Resultatene viser at det genetiske bidraget til noen bestander er nesten 50 %, mens estimert innkryssing var mye lavere i de fleste undersøkte elvene. Arbeidet støttet opp om konklusjonene til de tidligere publikasjonene med andre markørtyper (Skaala mfl. 2006; Glover mfl. 2012). I tillegg til at det ble dokumentert genetiske forandringer i noen villaksbestander på grunn av innkryssing av rømt oppdrettslaks, viser alle disse tre studiene at den genetiske forskjellen mellom noen bestander er blitt mindre over tid. Årsaken kan tilskrives at de ville bestandene som har hatt en betydelig innkryssing av rømt oppdrettslaks, blir mer lik oppdrettslaksen - og dermed også mer lik hverandre.

Som nevnt tidligere har det nylig vært publisert et arbeid i forbindelse med fastsetting av kvalitetsnorm for et stort antall lakseelver som gir estimater for innkryssing av rømt oppdrettslaks i 175 norske bestander (Karlsson mfl. 2016; Diserud mfl. 2017). Arbeidet bygger på data på 20 populasjoner som allerede er publisert i Glover mfl. (2013), samt data fra NINA for et langt større antall bestander. Her er det brukt et estimat av andelen vill "genom" i populasjonen (omtalt som $P(wild)$ = mengde arvestoff som stammer fra ville foreldre kontra oppdrettsforeldre) for å beregne innkryssingen av rømt oppdrettslaks (Karlsson mfl. 2014). Som tidligere nevnt gir dette følgende resultat (Diserud mfl. 2017): ingen genetiske forandringer (60 vassdrag), svake genetiske forandringer (54 vassdrag), moderat genetiske forandringer (11 vassdrag) og store genetiske forandringer (50 vassdrag). Dette dokumenterer at mange populasjoner har blitt påvirket av rømt oppdrettslaks.

Karlsson mfl. (2016) studerte 147 laksebestander som tilsammen representerer tre fjerdedeler av de ville lakseressursene i Norge, og analyserte genetisk mer enn 20 000 laks som var klekket i naturen og derfor så ut som villaks. Den gjennomsnittlige genetiske innkryssningen hos voksen laks var 6,4 % med et spenn fra 0 % til over 40 % innkryssing i enkelte bestander. Forskerne fant også at den genetiske innkryssningen generelt var mindre i nasjonale lakseelver og nasjonale laksefjorder enn i bestander uten denne særlige beskyttel-

sen mot skadelige inngrep og aktiviteter (Karlsson mfl. 2016). I et materiale av 109 bestander der kun voksen laks klekket i naturen var benyttet, var den genetiske innkryssningen signifikant forskjellig fra 0 i omtrent halvparten av bestandene (Det samme resultatet fikk Karlsson mfl. 2016 om de også tok med et større antall elver, der noen beregninger var basert på ungfisk).

Eksperimenter i naturen har vist seleksjon mot avkom av rømt oppdrettslaks både i Irland (McGinnity mfl. 1997, 2003) og Norge (Fleming mfl. 2000, Skaala mfl. 2012). En skulle derved forvente at når én og samme årsklasse studeres (dvs. at alle har samme klekkeår), så vil et materiale av ungfisk ha høyere genetisk påvirkning av oppdrettslaks enn et materiale av voksen laks. Dette er også det Karlsson mfl. (2016) fant i materialer av ungfisk som var tatt noen år før et materiale av voksen laks fra de samme elvene: ungfisken hadde i gjennomsnitt 2,5 prosentpoeng høyere genetisk innkryssing enn den voksne laksen. En formell analyse basert på kun aldersbestemt fisk av samme årsklasse er ennå ikke utført. Som oversiktsartikkelen til Glover mfl. (2017) oppsummerer, så er det solide bevis for at rømt oppdrettslaks påvirker villfiskbestander negativt. Den beste dokumentasjonen av effekter på overlevelse og viktige egenskaper fins i tre eksperiment-elver. Et stort antall elver er analysert med hensyn til genetisk innkryssing. Det gjenstår å kvantifisere økologiske effekter på disse populasjonene som følge av innkryssingen, noe som det arbeides med i NFR-prosjektet QuantEscape II.

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 mfl. 1997, 2003; Skaala mfl. 2012), eller utsetting av kjønnsmodne individer med kjente genetiske profiler (Fleming mfl. 2000) i naturlig elvemiljø, der alle avkom i ulike livsstadier fra rogn til kjønnsmodning i ettertid kan identifiseres ved DNA-markører.

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

En omfattende innsats med innsamling og genotyping for å identifisere opphavet til alle individ ble gjennomført fra yngel til gytefisk som kom tilbake fra havet etter ett og to år i sjø. I alle tre årsklassene hadde oppdrettslaksen signifikant lavere representasjon enn villaksen i prøver av 0+ parr. Ikke overraskende viste det seg at oppdrettslaksen vokste bedre enn villaksen, og at den større oppdrettsparren fortrenget den ville parren nedover elva gjennom konkurranse. Selv om oppdrettslaksen vokste bedre og fortrenget en del av den juvenile villaksen, var smoltproduksjonen av oppdrettslaks bare henholdsvis 34, 34 og 55 % sammenlignet med villaksen i de tre årsklassene. Den gjennomsnittlige 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 mfl. 2000) der alle ned- og oppvandrende fisk er kontrollert i en to-veis fiskefelle. Her 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 nærings- valg, noe som viser næringskonkurranse mellom oppdrettslaks og villaksyngel. Smoltproduksjonen var 28 % lavere enn forventet ut fra rognmengde og sammenhengen det normalt har vært i Imsa mellom mengde egg og antall smolt (Jonsson mfl. 1998). Det var også en tilsvarende

reduksjon i forventet smoltproduksjon av den ville gytefisk. Oppdrettslaksen smoltifiserte og vandret ut tidligere og ved lavere alder enn villaksen. I motsetning til resultatene fra Burrishoole-prosjektet, fant en i Imsaprojektet ingen forskjell mellom gruppene i marin overleving. Senere eksperimenter på Ims med utsetting av smolt av villaks, oppdrettslaks og førstegenerasjons kryssninger mellom dem (1996-1998), viste signifikant lavere gjenfangst av oppdrettslaks (Hindar mfl. 2006). Utsatt smolt av oppdrettslaks har også vist høyere feilvandringssrate enn utsatt smolt av Imsalaks på Ims (Jonsson mfl. 2003).

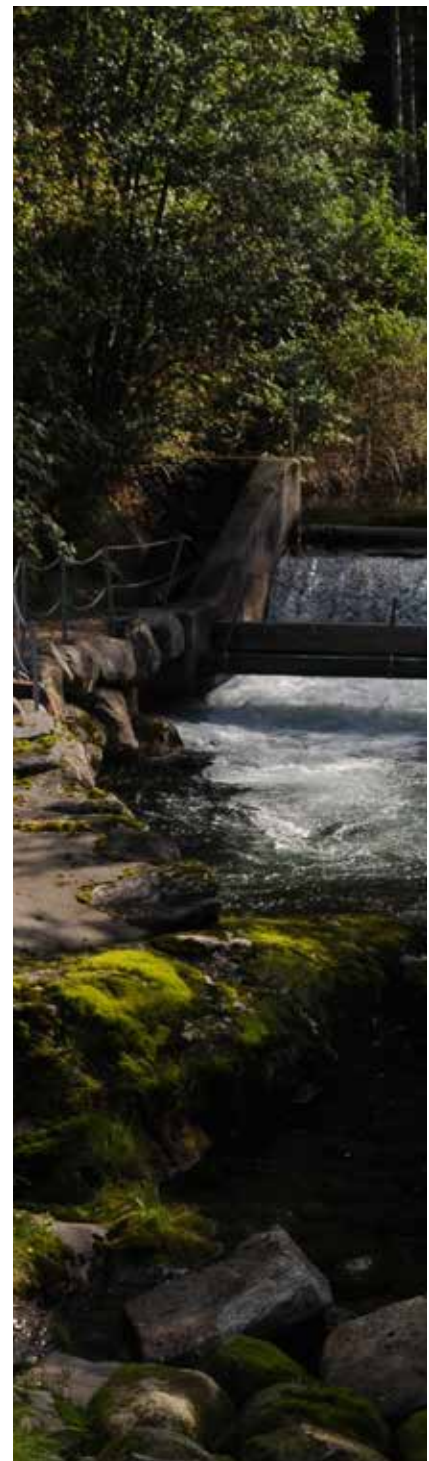
Ved Havforskningsinstituttets feltstasjon i Guddalselva i Hardanger ble det initiert et tilsvarende prosjekt, basert på oppsettet for Burrishoole-prosjektet. Her ble definerte familiegrupper av vill og domestisert laks, og hybrider mellom disse, plantet ut som rogn (Skaala mfl. 2012). All foreldrefisk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

Resultatene fra de tre første kohortene med 69 familier viste en overleving (fra utplantet egg til smolt) som varierte mellom 0,17 og 6,4 % for de forskjellige familiene (Skaala mfl. 2012). Resultatene viste at eggstørrelsen hadde stor betydning for overlevelsen. I dette studiet hadde oppdrettslaksene større egg enn villaksene. Dette bidro til at noen oppdrettsfamilier hadde en høy overlevelse fra egg til smoltifisering i forsøket. Da det ble kontrollert for eggstørrelse, ved å sammenlikne overlevelse til en oppdrettsfamilie og dens halvsøskenfamilie der fars bidrag kom fra en vill hann, viste det seg at 16 av 18 halvsøskenfamilier hadde høyere overlevelse med bidrag fra vill far kontra oppdrettsfar. Dette viser at det er additiv genetisk variasjon for overlevelsen i et naturlig miljø og at villaks har høyere overlevelse, selv om bildet kan være noe mer komplisert når det tas hensyn til eggstørrelse.

I tillegg til lavere overlevelse når det tas hensyn til eggstørrelse, hadde smolt av oppdrettsforeldre noe høyere vekst enn hybrider og villaks i elven. Når vi samtidig ser at avkommet av oppdrettslaks, villaks og hybridene konkurrerer om de samme byttedyrene i elven, vil dette medføre at

innblanding av oppdrettslaks reduserer den naturlige produksjonen av villsmolt på grunn av konkurranse.

Den raske utviklingen innenfor genomforskningen de siste årene gir bedre muligheter for å vurdere de biologiske konsekvenser av innkryssing av oppdrettslaks i ville populasjoner på genomnivå. Man vil kunne identifisere hvilke gener som er involvert i de biologiske forskjellene man observerer mellom oppdretts- og villaks. En relativt ny studie identifiserte områder i genomet som var knyttet til overlevelse i naturen, selv om det er uvisst hvilke gener som var involvert (Besnier mfl. 2015).



6.3.2 Historisk genetisk innblanding mot eksponering i perioden 2014-16



I de årlige risikovurderingene vurderes sannsynlighet for fortsatt genetisk påvirkning. Vi har hittil ikke tatt hensyn til bestandens «tilstand» og evt. sårbarhet, forekomst av rømt oppdrettslaks i de foregående årene, og ikke minst, den beregnede genetiske innkrysningen av rømt oppdrettslaks som følge av rømming i det siste 20 til 40 år. Disse og andre ukjente faktorer vil kunne ha en negativ påvirkning av en bestands «tålegrense» for videre genetisk innblanding siden effektene vil akkumuleres over tid.

NINA og Havforskningsinstituttet har i samarbeid produsert et omfattende sett med estimater for historisk genetisk innblanding av rømt oppdrettslaks i 175 bestander (Diserud mfl. 2017; figur 6.3.1), som representerer nær 85 % av villaksressursene i Norge (beregnet som andel av det totale gytebe-

standsmålet). Disse resultatene, sammen med innslag av rømt oppdrettslaks (fra det nasjonale overvåkingsprogrammet) for de tre siste årene er lagt ved i tabell 6.3.1. På sikt er det riktig å ta hensyn til den «genetiske tilstand» av hvert vassdrag når risikoen for fortsatt genetisk påvirkning vurderes for hvert år som går. Dette har vi ikke gjort i år, men det vil bli gjenstand for forskning og vektlagt i fremtidige risikovurderinger. I tabellen finner man vassdrag som viser fire «ytterpunkter», og alle mulige varianter i mellom:

- Vassdrag som ikke har påvist historisk innkrysning og som i årene 2014-2016 fortsatt har lite rømt oppdrettslaks (f.eks. Ognå og Bjerkreim = relativt upåvirket vassdrag)
- Vassdrag som ikke har påvist historisk innkrysning men som nå har en del rømt

oppdrettslaks (f.eks. Halsan og Eidselva = relativt upåvirkete vassdrag fra før, men ut fra årsprosent 2014-2016 er det risiko for genetisk endring)

- Vassdrag som har hatt påvist innkrysning historisk, men som har lite rømt oppdrettslaks i 2014-2016 (f.eks. Ørstaelva og Ekso = vassdrag påvirket fra før, men der det er sannsynlig at den beregnede genetiske innkrysningen etterhvert vil avta)
- Vassdrag som har hatt påvist innkrysning historisk, og som har høy årsprosent av rømt oppdrettslaks i 2014-2016 (f.eks. Vikja og Granvin = vassdrag påvirket fra før og har høy risiko for videre påvirkning)

Tabell 6.3.1

Status for genetisk integritet i 175 vassdrag i Norge (data fra Diserud mfl. 2017) og forekomst av rømt oppdrettslaks i disse bestander i de tre siste årene basert på den forenklet klassifiseringen fra overvåkningsprogrammet (data fra Anon. 2017).

Vassdrag		Kategori 2017 (Genetisk status)	Forekomst rømt laks overvåkingen (Fra Overvåkningsprogrammet)		
Elv	Vdr.no	Fra Diserud mfl. 2017	2014	2015	2016
Enning	001.1Z			1	1
Tista	001.Z			1	
Glomma	002.Z		3	3	1
Lysaker	007.Z				
Sandvik	008.Z			1	1
Lier	011.Z				1
Drammen	012.Z		1	1	1
Numedal	015.Z		1	1	1
Skien	016.Z		1	1	1
NidelvaAA	019.Z		3	1	1
Tovdal	020.Z				
Otra	021.Z		1	1	1
Søgne	022.1Z				
Mandal	022.Z			1	1
Audna	023.Z			1	1
Lygna	024.Z			1	1
Kvina	025.Z				
Sokna	026.4Z		1		1
Ogna	027.6Z		1	1	1
Bjerkreim	027.Z		1	1	1
Hælvå	028.3Z		1	1	1
Figgjo	028.Z		1	1	1
Dirdal	030.2Z		1	1	1
Espedal	030.4Z		1	1	1
Frafj	030.Z		1	1	1
Lyseelva	031.Z		1	1	1
Jørpeland	032.Z		1	1	1
Årdal	033.Z		1	1	1
Vorma	035.3Z		1	1	1
Håland	035.7Z		1	1	1
Ulla	035.Z		1	1	1
Suldal	036.Z		1	2	1
Saudavassdr.	037.Z				
Vikedal	038.Z		2	1	1
Etne	041.Z		3	2	2
Ådland	044.3Z				1
Uskedal	045.2Z		2	1	1
Rosendal	045.4Z		3	3	3
Jondal	047.2Z		3	3	3
Opo	048.Z				3
Kinso	050.1Z		3	2	1
Eio	050.Z		1	1	3
Granvin	052.1Z			3	3
Steinsdal	052.7Z		3	3	3

Tabell 6.3.1 fortsetter på side 90, 91 og 92.

Oselta	055.7Z		3	3	3
Lone	060.4Z		1	1	1
Arna	061.2Z		1	1	1
DaleHrd	061.Z		2	1	1
Vosso	062.Z		1	1	2
Ekso	063.Z		1	1	1
Frøyset	067.6Z			1	3
Vikja	070.Z		3	2	3
Nærøydal	071.Z		1	1	1
Flåmselva	072.2Z		1	1	1
Aurland	072.Z		1	1	1
Lærdal	073.Z		1	1	2
Mørkrids	075.4Z				
Fortun	075.Z			1	1
Sogndalselva	077.3Z		1	1	1
Arøyelva	077.Z		2	1	2
DaleHøy	079.Z		2	3	3
Dalselva	082.5Z		2	1	1
Flekk.Guddal	082.Z		2	1	1
GaulaSF	083.Z		3	3	1
Nausta	084.7Z		1	1	1
Jølstra	084.Z		3	1	1
Osenelva	085.Z		1	1	1
Hyen	086.8Z		1	2	
Ælva	086.Z		1		1
Ryggelva	087.1Z			1	1
Gloppen	087.Z		2	2	1
Olden	088.1Z		3		
Loen	088.2Z		2		
Stryn	088.Z		1	1	1
Hjalma	089.4Z				1
Eidselfa	089.Z		3	2	2
Ervik	091.3Z		1		
Åheim	092.Z			1	
Myklebust	093.2Z			1	1
Øyraelva	094.6Z				
Storelva MR	095.3Z		1	1	1
Ørstaelva	095.Z		1	2	1
Bondal	097.1Z		1	1	1
Vikelva	097.2Z				1
Aure	097.72Z		1	1	1
Fetvdr	097.7Z		1	1	1
Stranda	098.3Z				
Korsbrekk	098.6Z		2	1	1
Tennfj	101.6Z			1	1
Tressa	102.6Z			1	1
Måna	103.1Z				
Visa	104.2Z			1	1
Eira	104.Z		1	2	1
OseltaMR	105.Z		1	3	1

Sylte	107.3Z		1	1	1
Driva	109.Z				
Søya	111.7Z				1
Toåa	111.Z			1	1
Bævra	112.3Z			2	1
Surna	112.Z		1	1	1
Orkla	121.Z		1	1	1
Børselva	122.1Z				
Vigda	122.2Z				
GaulaST	122.Z		1	1	1
Homla	123.4Z			1	1
Nidelva ST	123.Z		1	1	1
Stjørdal	124.Z		1	1	1
Verdal	127.Z			1	1
Byaelva	128.Z		1	1	1
Skauga	132.Z		1	1	1
NordelvaBj	133.3Z				1
Teksdal	134.Z			3	1
StordalÅfj	135.Z			1	1
Steinsdal	137.2Z		2	2	3
Aursunda	138.5Z			1	1
Bogna	138.6Z				
Årgård	138.Z		1	1	1
Namsen	139.Z		2	2	1
Salsvt	140.Z		3	3	3
Ælva	144.Z		2	1	1
Langfj	148.312Z				
Hestdal	149.61Z				
Halsan	149.6Z				3
Vefsna	151.Z		1	1	1
Fusta	152.Z		3	2	3
Røssåga	155.Z				1
Gjerval	159.21Z				
Spilder	160.41Z		1	1	1
Reipåga	160.43Z		1	1	1
Beiar	161.Z		2	1	1
Saltdal	163.Z		1	1	1
Bonnåga	167.3Z			1	1
Mørsvik	168.5Z			1	1
Hopvsdr	168.6Z			2	
Varpa	170.5Z		1	1	1
Forsåga	172.Z		3		3
Skjoma	173.Z				1
Elvegård	174.5Z		3	3	3
Tårstadvsd	175.4Z				
Heggedal	177.7Z				1
StorelvaNrd	178.74Z				
Buksnes	178.7Z		1		1
Alsvåg	185.1Z			1	
Oshaug	185.44Z				

Holmstad	185.4Z				
Roksdal	186.2Z		1	1	1
Åseelva	186.22Z				
Salang	191.Z		3	3	
Målselv	196.Z		2	2	2
Skipsfj	202.11Z		1	1	1
Skibotn	205.Z				
Signalidal	204.Z				3
Laukhelle	194.Z				
Lysbotn	194.3Z		1	1	1
Skøelv	193.Z		3	2	2
Oksfj	208.4Z		3	2	3
Børselva	225.Z		2	1	1
Reisa	208.Z		2	1	1
Kvænangen	209.Z		2	1	1
Alta	212.Z		2	1	1
Repparfjord	213.Z		2	1	1
Russelva	218.Z				1
Stabbur	223.Z		1	1	1
Lakselv	224.Z		1	1	1
Veidnes	227.6Z		1		
StorelvaLeb	228.Z		3	2	2
SandfjordGMV	231.7Z			1	
Risfjord	231.8Z				
Langfj	233.Z		1	1	1
Tana	234.Z				
Kongsfjord	236.Z		1	1	1
VesterOrdo	237.Z		1	1	1
Komag	239.Z		1	1	1
VJE	240.Z		2	1	1
Neiden	244.Z				

Forklaring til tabellen:

Kategoriene for genetisk status (fra Diserud mfl. 2017)

- Grønn:** Tilstand svært god eller god: Ingen genetisk endringer observert
Gul: Tilstand moderat: Svake genetisk endringer indikerte
Oransje: Tilstand dårlig: Moderat genetisk endringer er påvist
Rød: Tilstand svært dårlig: Store genetisk endringer er påvist

Kategoriene for forekomst av rømt laks (bestemt av overvåkningsprogrammet - Anon. 2016a, 2017)

- 1  Lavt til moderat innslag: Innslag av rømt oppdrettslaks i vassdraget vurderes til å være under 10 %.
 2  Middels innslag: Det er ikke grunnlag for å konkludere om innslag av rømt oppdrettslaks er under eller over 10 %.
 3  Høyt innslag: Innslag av rømt oppdrettslaks i vassdraget vurderes til å være over 10 %.

6.4

RISIKOESTIMERING

Varslingsindikatorer og grenseverdier for risiko for fortsatt genetisk påvirkning I "Indikatorrapporten" (Taranger mfl. 2012) ble det foreslått å bruke andelen rømt oppdrettslaks (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 villaksepopulasjoner (Taranger mfl. 2012). Vitenskapelig råd for lakseforvaltning (VRL) kom også med forslag til grenseverdier for andel rømt laks i elvene i "Kvalitetsnormer for laks – anbefalinger til system for klassifisering av villaksbestander" (Anon. 2011) basert på "årsandel" eller "årsprosent" rømt laks i elvene.

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

- **Antall kategorier for påvirkning:** VRLs fire klasser for påvirkning og HI/VIs tre klasser for varslingsindikator kan omforenes ved at sistnevnte system inkluderer «ingen risiko» i klassen «lav risiko».
- **Måleperiodens lengde:** Ved å omformulere HI/VIs varslingsindikator til å varsle «akutt risiko for genetisk endring»

blir denne bedre skilt fra en tilstandsvurdering, og måleperiodens lengde bør være kort for å være tiltaksrettet. VRLs styrken av påvirkning er i større grad en vurdering av endringer i påvirkningsfaktoren i inneværende laksegenerasjon, og foreslås vurdert over 5 år.

- **Grenseverdier:** For vurderinger av påvirkning basert på årsprosent foreslås fire klasser med < 1 % for ingen effekt / ingen risiko; 1–4 % for liten effekt / lav risiko; 4–10 % for moderat effekt / moderat risiko; 10 % for stor effekt / høy risiko. Om ønskelig kan klassen lav eller ingen risiko brukes for < 4 %.
- **Årsprosent eller høstprosent:** Årsprosent anses per i dag for å være en mer robust estimator enn høstprosent, og kan omregnes til høstprosent (og omvendt) via publiserte metoder. Årsprosenten gir et godt grunnlag for å varsle risiko for genetisk påvirkning, men gir en upresis beskrivelse av genetiske endringer som følge av innkryssing av rømt oppdrettslaks. Inntil videre er den imidlertid det eneste grunnlaget en har for tilstandsvurdering i de fleste elvene.
- **NINA og HI er enige om at det er grunnleggende for det videre arbeidet å få på plass en genetisk karakterisering av alle de viktigste laksebestandene med sikte på å gi en god beskrivelse av bestandsstatus i forhold til genetisk integritet. Det vil gi et godt grunnlag for å avstemme grenseverdier både for genetisk beregnet tilstand og for videre påvirkning av den genetiske tilstanden.**

Som en konsekvens av denne utredningen har Havforskningsinstituttet siden 2012 brukt de omforente grenseverdiene for varslingsindikatorer 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

Risiko for fortsatt genetisk påvirkning

For 2016 ble det nasjonale overvåkingsprogrammet utvidet til 196 elver, fra 165 i 2015, og 140 i 2014. Som beskrevet under 6.2, ble det funnet formålstjenlig av overvåkingsprogrammet å forenkle klassifiseringen av elvene i følgende tre kategorier i henhold til innslaget av rømt oppdrettslaks (Anon 2016a; 2017):

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

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

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

Overvåkingsprogrammet for 2016 viste at innslaget av rømt oppdrettslaks var over 10 % i 24 elver og under 10 % i 154 elver. I de resterende 18 elvene var ikke presisjonen i dataene god nok til å avgjøre om innslaget var under eller over 10 %.

Det vurderes derfor at det er høy risiko for videre genetisk påvirkning i 24 elver, og moderat eller lav sannsynlighet for videre genetisk påvirkning i 154 elver. I 18 elver er det ikke mulig å fastslå om det er moderat eller høy sannsynlighet for fortsatt genetisk påvirkning. Nærmere informasjon om de enkelte elvene er gitt under 6.2.

6.5

KONKLUSJONER OG VIDERE ARBEID

Det rømmer årlig flere hundretusen oppdrettslaks. Risikoen for at en rømt oppdrettslaks overlever fram til kjønnsmodning og vandrer opp i elv er høy hvis fisken rømme som smolt eller det samme året den blir kjønnsmoden. Risikoen er lav for høstsmolt som rømmer og umoden laks som ikke blir kjønnsmoden før tidligst neste år.

Det nasjonale overvåkingsprogrammet for innslag av rømt oppdrettslaks i vassdrag

har vurdert 196 elver i 2016. Av disse ble til sammen 154 elver vurdert til å ha lavt til moderat innslag av rømt oppdrettslaks, (<10 %) og tilsvarende sannsynlighet for genetisk påvirkning, i 24 vassdrag ble innslaget og sannsynlighet for fortsatt genetisk påvirkning vurdert som høyt (>10 %), og de resterende 18 ble vurdert til å være i mellomkategorien med middels innslag av rømt oppdrettslaks. Et mindre datasett med høstundersøkelser i vassdrag fra 2006 til 2016 viser en svak nedadgående trend

i innslaget av rømt fisk over denne tidsperioden.

Data fra det nasjonale overvåkingsprogrammet og risikovurderingene er allerede implementert gjennom utfiskingsforskriften som Nærings- og fiskeridepartementet vedtok i 2015, hvor oppdrettsnæringens sammenslutning for utfisking av rømt oppdrettsfisk (OURO) er hjemlet. Her er det fastsatt at det skal gjøres tiltak for å redusere mengde rømt fisk i elever med mer

enn 10 % rømt fisk i elver dokumentert gjennom overvåkingsprogrammet. I 2016 ble det gjennomført tiltak i 37 elver.

Det foreligger nå et svært omfattende kunnskapsgrunnlag om innkrysning av rømt laks i 175 vassdrag i Norge (figur 6.3.1, tabell, tabell 6.3.1), der rundt 2/3 av bestandene er plassert i kategoriene svake genetisk forandringer indikert – store genetiske forandringer dokumentert. Dette viser at genetisk innblanding forekommer i en stor del av elvene i Norge, også i vass-

drag med gjennomsnittlig innslag av rømt oppdrettslaks under 10 %.

Risikovurderingen gir et uttrykk for videre genetisk påvirkning av vassdrag som er til dels allerede påvirket fra før (tabell 6.3.1). De potensielle kort- og langsiktige biologiske konsekvensene av dette et godt kjent gjennom teori, modellering, felt og laboratorieforsøk, og i et nylig publiserte oppsummeringsartikkel (Glover mfl. 2017) ble det konkluderte at innkrysning av rømt oppdrettslaks kan føre til forand-

ringer i livshistorietrekk, redusere antall villaks, og i det lange løp fører til svakere bestander. Disse effektene vil være kumulative og vil ev. komme i tillegg til andre negative utfordringer som vist i årets risikorapport. I fremtidige risikovurderinger vil vi derfor i større grad ta hensyn til den akkumulerte påvirkningen, både fra tidligere innkrysning av rømt oppdrettslaks og den akkumulerte effekten av andre påvirkningsfaktorer.

Referanser

- Anon. (2011). Kvalitetsnormer for laks – anbefalinger til system for klassifisering av villaksbestander. Temarapport fra Vitenskapelig råd for lakseforvaltning nr. 1. 105 s.
- Anon (2016a). Rømt oppdrettslaks i vassdrag. Rapport fra det nasjonale overvåkingsprogrammet 2015. Fisken og havet, særnr. 2–2016. 56 s.
- Anon. (2016b). Klassifisering av 104 laksebestander etter kvalitetsnorm for villaks. Temarapport nr. 4. 85 s.
- Anon (2017). Rømt oppdrettslaks i vassdrag. Rapport fra det nasjonale overvåkingsprogrammet i 2016. Fisken og havet, særnr. 2b–2017.
- Araki H, Schmid C (2010). Is hatchery stocking a help or harm? Evidence, limitations and future directions in ecological and genetic surveys. *Aquaculture*, 38 (Supp. 1), 2–11.
- Araki H, Berejikian BA, Ford MJ, Blouin MS (2008) Fitness of hatchery-reared salmonids in the wild. *Evolutionary Applications* 1, 342–55.
- Besnier F, Glover KA, Skaala Ø. (2011). Investigating genetic changes in wild populations: modeling gene-flow from farm escapees. *Aquaculture Environment Interactions* 2, 75–86.
- Besnier F, Glover KA, Lien S, Kent M, Hansen MM, 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 KA, Taggart JB (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 EA, Coughlan J, Jansson H, Galvin P, Cross TF (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.
- Bourret V, Kent MP, Primmer CR, Vasemägi A, Karlsson S, Hindar K, McGinnity P, Verspoor E, Bernatchez L, Lien S (2013). SNP-array reveals genome-wide patterns of geographical and potential adaptive divergence across the natural range of Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Molecular Ecology* 22, 532–551.
- Chittenden CM, Rikardsen AH, Skilbrei OT, Davidsen JG, Halttunen E, Skardhamar J, McKinley RS (2011). An effective method for the recapture of escaped farmed salmon. *Aquacult Environ Interact* 2011, 1(3), 215–224.
- Clifford SL, 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 SL, 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 TF, Challanain DN (1991). Genetic characterization of Atlantic salmon (*Salmo salar*) lines farmed in Ireland. *Aquaculture* 98, 209–216.
- Crozier WW (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.
- Crozier WW (2000). Escaped farmed salmon, *Salmo salar* L., in the Glenarm River, Northern Ireland: genetic status of the wild population 7 years on. *Fisheries Management and Ecology*, 7, 437–446.
- Darwish TL, Hutchings JA (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 PV, Hutchings JA (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 OH, Fiske P, Hindar K (2013). Forslag til kategorisering av laksebestander som er påvirket av rømt oppdrettslaks – Oppdatering for perioden 1989–2012. NINA Rapport 976. 22 s.
- Diserud OH, Hindar K, Karlsson S, Glover KA, Skaala Ø (2017). Genetisk påvirkning av rømt oppdrettslaks på ville laksebestander – status 2017. NINA Rapport 1337. 55 s.
- Einum S, Fleming IA (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, rancher, non-native, farmed, and hybrid Atlantic salmon under natural conditions. *ICES CM* 2002/T:04.
- Fiske P, Aronsen T, Hindar K (2014). Overvåkning av rømt oppdrettslaks i elver om høsten 2013. NINA rapport 1063. 44 s.
- Fiske P, Diserud OD, Robertsen G, Foldvik A, Skilbrei OT, Heino M, Helland IP, Hindar K (2013). Midtveisvurdering av nasjonale laksevassdrag og nasjonale laksefjorder. Rømt oppdrettslaks og bestandsstatus. NINA Minirapport, 470, 1–24.
- Fiske P (2013). Overvåking av rømt oppdrettslaks i elv om høsten 2010–2012. NINA Rapport 989, 33 s.
- Fjellidal PG, Glover KA, Skaala Ø, Imsland A, Hansen TJ (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 IA (1995). Reproductive success and the genetic threat of cultured fi to wild populations. In *Protection of aquatic biodiversity* (Phillip D.P., Epifanio J.M., Marsden J.E. & Claussen J.E., eds). Proceedings of the World Fisheries Congress, Theme 3. Oxford and IBH Publishing, New Delhi, India, s 117–135.
- Fleming IA, 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 IA, Jonsson B, Gross MR, 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, Lamberg A, Jonsson B (1997). Effects of early experience on the reproductive performance of Atlantic salmon. *Behavioral Ecology* 8, 470–480.
- Fleming I, Hindar K, Mjølnerød IB, 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 IA, Agustsson T, Finstad B, Johnsson JI, Björnsson BTh (2002). Effects of domestication on growth physiology and endocrinology of Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 59, 1323-1330.
- Forskrift om fellesansvar for utfisking mv. av rømt oppdrettsfisk (2015). Lovdata: FOR-2015-02-05-89. Hentet fra: <https://lovdata.no/dokument/SF/forskrift/2015-02-05-89>.
- Fraser DJ, Houde ALS, Debes PV, O'Reilly P, Eddington JD, Hutchings JA (2010). Consequences of farmed-wild hybridization across divergent wild populations and multiple traits in salmon. *Ecological Applications* 20, 935-953.
- Fraser DJ, Weir LK, Bernatchez L, Hansen MM, Taylor EB (2011). Extent and scale of local adaptation in salmonid fi review and metaanalysis. *Heredity* 106, 404-420.
- Gjedrem T (2010) The first family-based breeding program in aquaculture. *Reviews in Aquaculture* 2, 2-15.
- Gjedrem T, Gjøsøen HM, Gjerde B (1991). Genetic origin of Norwegian farmed salmon. *Aquaculture* 98, 41-50.
- Gjøsøen HM, Bentsen HB (1997). Past, present, and future of genetic improvement in salmon aquaculture. *ICES Journal of Marine Science* 54, 1009-1014.
- Glover KA (2010). Forensic identification of farmed escapees: a review of the Norwegian experience. *Aquaculture Environment Interactions* 1, 1-10.
- Glover KA, 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 KA, Skar C, Christie KE, Glette J, Rudra H, Skaala Ø (2006a). Size-dependent susceptibility to infectious salmon anemia virus (ISAV) in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) of farm, hybrid and wild parentage. *Aquaculture* 254, 82-91.
- Glover KA, 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 KA, Otterå H, Olsen RE, Slinde E, Taranger GL, Skaala Ø (2009). A comparison of farmed, wild and hybrid Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) reared under farming conditions. *Aquaculture* 286, 203-210.
- Glover KA, Quintela M, Wennevik V, Besnier F, Sørvik AGE, 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 KA, 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 KA, Solberg MF, McGinnity P, Hindar K, Verspoor E, Coulson MW, Hansen MM, Araki H, Skaala Ø, Svåsand T (2017). Half a century of genetic interaction between farmed and wild Atlantic salmon: Status of knowledge and unanswered questions. *Fish and Fisheries*.
- Hansen LP, Jacobsen JA, Lund RA (1993). High numbers of farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L., observed on oceanic waters north of the Faroe Islands. *Aquaculture and Fisheries Management* 24, 777-781.
- Hansen LP (2006a) Migration and survival of farmed Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) released from two Norwegian fish farms. *ICES J Mar Sci* 63, 1211-1217.
- Hansen LP (2006b) Vandrings og spredning av rømt oppdrettslaks. NINA Rapport 162: 1-21.
- Harvey A, Glover KA, Taylor MI, Creer S, Carvalho GR (2016). A common garden design reveals population-specific variability in potential impacts of hybridization between populations of farmed and wild Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *Evolutionary Applications* 9, 435-49.
- Heino M, Svåsand T, Wennevik W, Glover KA (2015). Genetic introgression of farmed salmon in native populations: quantifying the relative influence of population size and frequency of escapees. *Aquaculture Environment Interactions* 6, 185-190.
- Hindar K, Ryman N, Utter F (1991) Genetic effects of cultured fish on natural fish populations. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 48, 945-57.
- Hindar K, Fleming IA, McGinnity P, Diserud O (2006). Genetic and ecological effects of salmon farming on wild salmon: modelling from experimental results. *ICES J. Marine Sci.* 63, 1234-1247.
- Houde ALS, Fraser DJ, Hutchings JA (2010). Reduced anti-predator responses in multigenerational hybrids of farmed and wild Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Conservation Genetics* 11, 785-794.
- Houston RD, Haley CS, Hamilton A, Guyt DR, Tinch AE, Taggart JB, McAndrew BJ, Bishop SC (2008). Major quantitative trait loci affect resistance to infectious pancreatic necrosis in Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Genetics* 178, 1109-1115.
- Jensen AJ, Karlsson S, Fiske P, Hansen LP, Hindar K, Østborg G (2013) Escaped farmed Atlantic salmon in the Arctic Ocean. *Aquaculture Environment Interactions* 3, 223-229.
- Johnsson JI, Björnsson BTh (1994). Growth hormone increases growth rate, appetite and dominance in juvenile rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss*. *Animal Behaviour* 48, 177-186.
- Johnsson JI, Petersson E, Jönsson E, Björnsson BTh, Järvi T (1996). Domestication and growth hormone alter antipredator behaviour and growth patterns in juvenile brown trout. *Salmo trutta*. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 53, 1546-1554.
- Johnsson JI, Höjesjö J, Fleming IA (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.
- Jonsson B, Jonsson N, Hansen LP (2003). Atlantic salmon straying from the River Imsa. *Journal of Fish Biology* 62, 641-657.
- Jonsson N, Jonsson B, Hansen LP (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 JI, Björnsson BTh (1996). Growth hormone increases predation exposure of rainbow trout. *Proceedings of the Royal Society of London, Series B*, 263, 647-651.
- Jönsson E, Johnsson JI, Björnsson BTh (1998). Growth hormone increases aggressive behavior in juvenile rainbow trout. *Hormones and Behaviour* 33, 9-15.
- Karlsson S, Moen T, Hindar K (2010). Contrasting patterns of gene diversity between microsatellites and mitochondrial SNPs in farm and wild Atlantic salmon. *Conservation Genetics* 11, 571-582.
- Karlsson S, Moen T, Lien S, Glover KA, Hindar K (2011). Generic genetic differences between farmed and wild Atlantic salmon identified from a 7K SNP-chip. *Molecular Ecology Resources* 11, 247-253.
- Karlsson S, Diserud OH, Moen T, Hindar K (2014) A standardized method for quantifying unidirectional genetic introgression. *Ecology and Evolution* 4, 3256-3263.
- Karlsson S, Diserud OH, Fiske P, Hindar K (2016). Widespread genetic introgression of escaped farmed Atlantic salmon in wild salmon populations. *ICES Journal of Marine Science*, 73, 2488-2498.
- Koljonen M-L, Tähtinen J, Säisä M, Koskiniemi J (2002). Maintenance of genetic diversity of Atlantic salmon (*Salmo salar*) by captive breeding programmes and the geographic distribution of microsatellite variation. *Aquaculture* 212, 69-9.
- Lura H, Sægvog H (1991). Documentation of successful spawning of escaped farmed female Atlantic salmon, *Salmo salar*, in Norwegian rivers. *Aquaculture* 98, 151-159.
- Madhun AS, Karlsbakk E, Isachsen CH, Omdal LM, Sørvik AGE, Skaala Ø, Wennevik V, Glover KA (2015). Potential disease interaction reinforced: Double-virus infected escaped farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L., recaptured in a nearby river. *Journal of Fish Diseases* 38, 209-219.
- Martin-Smith KM, Armstrong JD, Johnsson JI, Björnsson BTh (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, Stone C, Taggart JB, Cooke DD, Cotter D, Hynes R, McCamley C, Cross T, Ferguson A (1997). Genetic impact of escaped farmed Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) on native populations: use of DNA profiling to assess freshwater performance of wild, farmed, and hybrid progeny in a natural river environment. *ICES Journal of Marine Science* 54, 998-1008.
- 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.
- Mjølnerød IB, Refseth UH, Karlsen E, Balstad T, Jakobsen KS, 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.
- Moen T, Baranski M, Sonesson AK, Kjølglum S (2009). Confirmation and fine-mapping of a major QTL for resistance to infectious pancreatic necrosis in Atlantic salmon (*Salmo salar*): population-level associations between markers and trait. *BMC Genomics* 10, 368.
- 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 OI, 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 JA, Fraser DJ, Bernatchez L (2009). Population-specific gene expression responses to hybridization between farm and wild Atlantic salmon. *Evolutionary Applications* 2, 489-503.
- Norris AT, Bradley DG, Cunningham EP (1999). Microsatellite genetic variation between and within farmed and wild Atlantic salmon (*Salmo salar*) populations. *Aquaculture* 180, 247-264.
- Reed TE, Prodohl P, Hynes R, Cross T, Ferguson A, McGinnity P (2015). Quantifying heritable variation in fitness-related traits of wild, farmed and hybrid Atlantic salmon families in a wild river environment. *Heredity* 115, 173-84.
- Rengmark AH, 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, Høyheim B, Glover KA, Dahle G (2004). Microsatellite analysis in domesticated and wild Atlantic salmon (*Salmo salar* L.): allelic diversity and identification of individuals. *Aquaculture* 240, 131-143.
- Skaala Ø, Taggart JB, 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 KA (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 KA, Barlaup BT, Svåsand T, Besnier F, Hansen MM, Borgstrøm R (2012). Performance of farmed, hybrid and wild Atlantic salmon families in a natural river environment. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 69, 1994-2006.
- Skaala Ø, Glover KA, Barlaup B, Borgstrøm R (2014). Microsatellite DNA used for parentage identification of partly digested Atlantic salmon (*Salmo salar*) juveniles in a natural river environment. *Marine Biology Research* 10, 323-328.
- Skilbrei OT (2010). Reduced migratory performance of simulated escaped Atlantic salmon postsmolts during autumn. *Aquaculture Environment Interactions* 1, 117-125.
- Skilbrei OT (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 OT, Vølstad JH, 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, 38 s.
- Skilbrei OT, Skulstad OF, Hansen T (2014). The production regime influences the migratory behavior of escaped farmed Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Aquaculture* 424-425, 146-150.
- Skilbrei OT, Heino M, Svåsand T (2015a). Using simulated escape events to assess the annual numbers and destinies of escaped farmed Atlantic salmon of different life stages, from farms sites in Norway. *ICES Journal of Marine Science*, 72, 670-685, doi:10.1093/icesjms/fsv133
- Skilbrei OT, Normann E, Meier S, Olsen RE (2015b). Use of fatty acid profiles to monitor the escape history of farmed Atlantic salmon. *Aquaculture Environment Interactions* 7:1-13.
- Solberg M, Kvamme O, Nilsen F, Glover KA (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 MF, Skaala Ø, Nilsen F, Glover KA (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 MF, Zhang Z, Nilsen F, Glover KA (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, Zhang Z, Glover KA (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 OK, Kjosnes AJ (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 GL, Svåsand T, Kvamme BO, Kristiansen T, Boxaspen KK (red.) (2014). Risikovurdering norsk fiskeoppdrett 2013. Fisken og havet, særnummer 2-2014, 155 s.
- Taranger GL, Svåsand T, Bjørn PA, Jansen PA, Heuch PA, Grøntvedt RN, Asplin L (2012). Forslag til førstegenerasjons målemetode for miljøeffekt (effektindikatorer) med hensyn til genetisk påvirkning fra oppdrettslaks til villaks, og påvirkning av lakselus fra oppdrett på villlevende laksefisk. *Fisken og havet*, 13-2010, Havforskningsinstituttet; Veterinærinstituttets rapportserie nr. 7-2012, 40 s.
- Thodesen J, Grisdale-Helland B, Helland SJ, 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 JL (red.) *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 JP, Taylor EB, Rimmer DW, Glickman BW (2000). Evidence of natural reproduction of aquaculture escaped Atlantic salmon (*Salmo salar*) in a coastal British Columbia river. *Conservation Biology* 14, 899-903.
- Webb JH, McLaren IS, Donaghy MJ, Youngson AF (1993). Spawning of farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L., in the second year after their escape. *Aquaculture and Fisheries Management* 24, 557-561.
- Webb JH, 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, s. 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 Management Ecol* 20, 42-51.



Kapittel 7

*Utslipp av partikulære
og løste stoffer fra
matfiskanlegg*

Vivian Husa¹, Pia Kupka Hansen¹, Raymond Bannister¹, Tina Kutti¹ og Stein Fredriksen²
Havforskningsinstituttet¹, Universitetet i Oslo²

7.1

BAKGRUNN

Primærproduksjonen på kysten og i fjordene i Norge er relativt lav, og den biologiske produksjonen i dype områder er ofte begrenset av næringsmangel. Den organiske belastningen fra anleggene skyldes oppløst og partikulært organiske forbindelser samt uorganiske næringssalter, og er ikke til å unngå med dagens åpne merdoppdrett. I lukkede systemer er det mulig å fjerne storparten av det partikulære stoffet, men det er i dag ikke praktisk mulig å fjerne de oppløste forbindelsene (Braaten

mfl. 2010). Utslipp av løste næringssalter fra oppdrettsanlegg kan gi økt planktonvekst og dermed mer sedimentering av planteplankton. Økt tilførsel av organisk materiale til bunnen vil kunne påvirke bunndyrsamfunnene og gi endring i produksjonen. Organisk materiale og uorganiske næringssalter spres i ulike retninger fra anlegget, og det dannes soner rundt anlegget som i større eller mindre grad kan være påvirket av utslippene. Vi skiller i det følgende mellom en påvirkningssone, der

man har en større eller mindre grad av biologisk påvirkning fra anlegget, og en regional sone, der miljøet skal være upåvirket.



7.2

VURDERING AV UTSLIPP

Norsk produksjon av laks og regnbueørret var i 2016 om lag 1 260 000 tonn (uttak til slakt, kilde: Fiskeridirektoratet). Norsk fiskefôr har endret seg betydelig de siste ti årene. Tidligere var marint råstoff den viktigste proteinkilden, mens i dag består opp til 70 % av fôret av terrestriske ingredienser.

Oppløst nitrogen og fosfor slippes ut fra matfiskanlegg som uorganiske forbindelser dannet ved fiskens metabolisme. Det er i dag stor usikkerhet rundt mengden av utslipp av løste næringssalter fra matfiskanlegg. Det finnes ulike modeller og massebudsjett for beregning av løste næringssalter (Wang mfl. 2012; Norderhaug mfl. 2016a; Svåsand mfl. 2016; Torrisen mfl. 2016), men ingen av modellene eller beregningsmetodene er verifiserte. Det er et stort behov for en gjennomgang av de ulike metodene for å komme frem til en faglig konsensus om hva som slippes ut. Beregninger av utslippene av løst uorganisk nitrogen (DIN) varierer fra 20 kg til 38,4 kilo per tonn produsert fisk, mens utslippene av løst uorganisk fosfor (DIP) varierer

fra -1,5 (negativt fosforbudsjett) til 5,1 kilo per tonn produsert fisk. Vi har derfor valgt å presentere utslippsberegningene med de ulike metodene i påvente av en oppklaring (tabell 7.2.1).

Utslipp av organiske partikler i form av fekalier (fiskeskit) er tidligere oppgitt til 11-15 % av førmengden (Brooks & Mahnken 2003; Svåsand mfl. 2016). Endringer i førsammensetningen i den høye andelen av terrestriske ingredienser har ført til at fôret er mindre fordøyelig for fisken enn tidligere. Dette fører til langt høyere utslipp av partikulært materiale i form av fekalier. Utslipp av organiske forbindelser er her beregnet etter et massebalansebudsjett basert på moderne førsammensetning (Wang mfl. 2012; Ytrestøyl mfl. 2015; Hatlen mfl. 2015; Sørensen mfl. 2016 (for detaljert beskrivelse av metode og kriterier, se Torrisen mfl. 2016). Fôrforbruket i 2016 var 1 640 000 tonn (kilde: Fiskeridirektoratet). Denne beregningsmåten gir et estimert utslipp på 29,2 % av førmengden; 480 000 tonn i form av fekalier, hvorav nitrogen

utgjør omtrent 12 800 tonn og fosfor 10 000 tonn. I tillegg kommer forspill i form av førstøv og hele pellets som vil variere mye fra anlegg til anlegg styrt av røktingsregimet, fôrets egenskaper og fiskens størrelse og kondisjon. Vi anslår forspillet til å være mellom 5 og 11 prosent av fôrforbruket, noe som gir spillutslipp i størrelsesorden 80 000 til 180 000 tonn organisk materiale. Dette vil gi totale estimerte utslipp på 560 000 til 660 000 tonn organisk materiale fra norske matfiskanlegg.



Tabell 7.2.1

Utslipp av løst uorganisk nitrogen (DIN) og løst uorganisk fosfor (DIP) fra norsk produksjon av laks og regnbueørret i 2016 beregnet med to ulike massebalansebudsjett og to modeller.

	DIN-kg/tonn fisk	DIN 2016 tonn	DIP kg/tonn fisk	DIP 2016 tonn
Massebalansebudsjett I (Wang mfl. 2012)	36	45 349	2,45	3086
Massebalansebudsjett II (Torrisen mfl. 2016)	23	29336	- 1,5	-1930
ANCYLUS (Svåsand mfl 2016)	20	25 194	3	3779
TEOTIL (Norderhaug 2016 mfl. 2016a)	38,4	48 372	5,1	6424

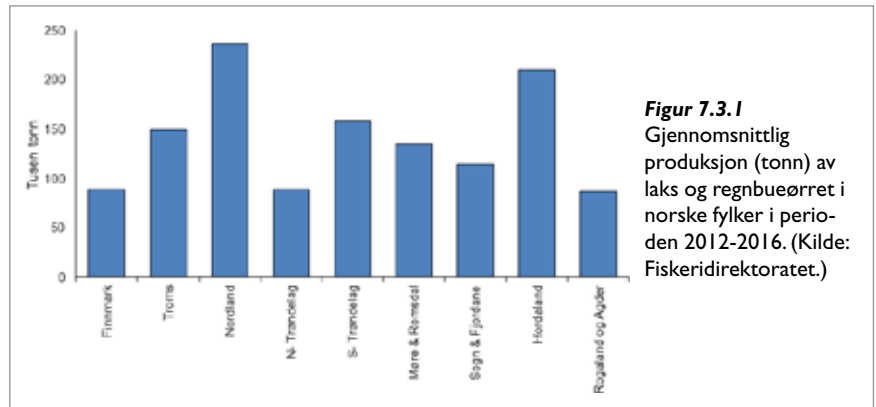
7.3

VURDERING AV EKSPONERING

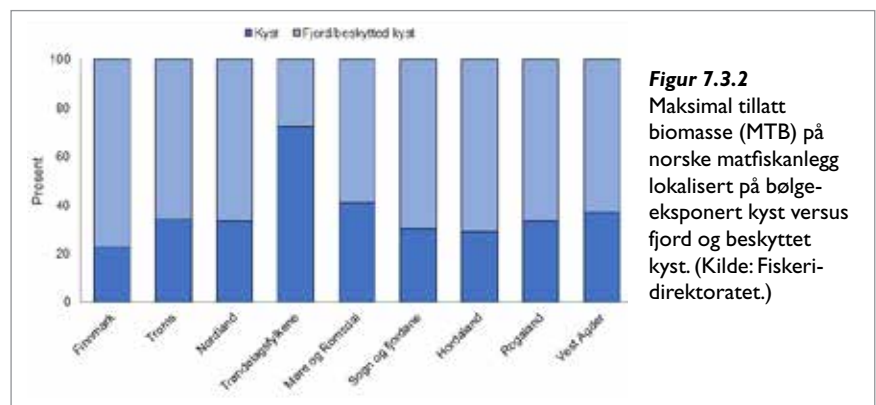
Utslippene av partikulært materiale og løste næringssalter vil være proporsjonale med produksjonen av fisk i et område. Nordland og Hordaland er de fylkene som har produsert mest laks og regnbueørret de siste fem årene (2012-2016), mens Finnmark, Nord-Trøndelag, Rogaland og Agder har lavest produksjon (figur 7.3.1).

Det meste av norsk fiskeoppdrett foregår i fjorder og på beskyttet kyst (figur 7.3.2). Kun i Trøndelagsfylkene er det høy produksjon i ytre kystområder, med mange anlegg rundt øyene Hitra og Frøya. Møre og Romsdal har også en god andel av produksjonen på kysten.

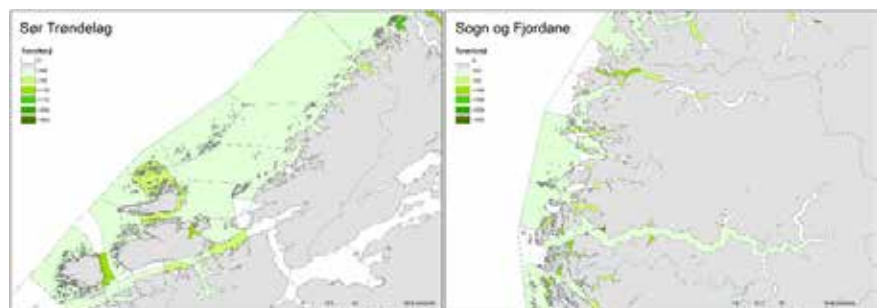
Sjøarealet i hvert fylke er delt inn i vannforekomster etter vannforskriften. For å gi et bilde av hvilke områder som har den største belastningen i form av utslipp fra matfiskproduksjon, har vi foretatt en vurdering av produksjonen i perioden 2015-2016 fordelt på sjøareal i hver vannforekomst. Produksjonstall er her basert på gjennomsnittet av månedlig innrapportert stående biomasse ved anleggene i vannforekomsten i 2015-2016. En toårsperiode vil normalt dekke både en produksjons-syklus og en brakkleggingsperiode på alle anlegg. Figur 7.3.3 viser gjennomsnittlig stående biomasse/sjøareal per måned i Sør-Trøndelag og Sogn og Fjordane i perioden, og tilsvarende kart for hvert fylke finnes i vedlegg 1. For noen veldig små vannforekomster med en eller to matfisklokaliteter, kan kartet gi et overdrevent bilde av oppdrettstrykket. Tilsvarende vil produksjonen i store kystvannforekomster gi inntrykk av et lavere oppdrettstrykk siden produksjonen er fordelt på et stort sjøareal, mens produksjonen i hovedsak foregår ved kysten. Matfiskproduksjonen er dynamisk, og derfor vil kartene over stående biomasse endre seg fra år til år.



Figur 7.3.1
Gjennomsnittlig produksjon (tonn) av laks og regnbueørret i norske fylker i perioden 2012-2016. (Kilde: Fiskeridirektoratet.)



Figur 7.3.2
Maksimal tillatt biomasse (MTB) på norske matfiskanlegg lokalisert på bølgeeksponert kyst versus fjord og beskyttet kyst. (Kilde: Fiskeridirektoratet.)



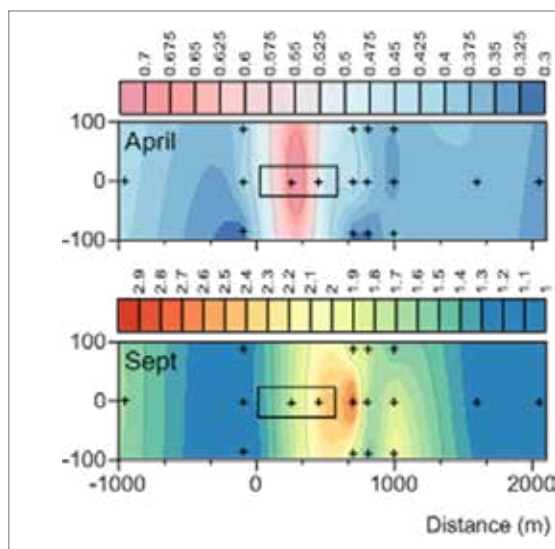
Figur 7.3.3
Gjennomsnittlig stående biomasse av laks og regnbueørret per måned i forhold til sjøarealet (tonn/km²) i hver vannforekomst i Sør-Trøndelag og Sogn og Fjordane i perioden 2015-2016. Se tilsvarende kart for alle fylker i Vedlegg 1. (Kilde: Fiskeridirektoratet.)

7.3.1 Løste forbindelser – næringssalter

Når fisk produseres i åpne merdanlegg slippes det ut næringssalter direkte til miljøet. Disse omfatter hovedsakelig nitrogen (nitrat, nitritt og ammonium) og fosfor (fosfat) i form av løste uorganiske forbindelser som dannes under fiskens metabolisme og skilles ut via gjeller og nyrer. De løste forbindelsene som slippes ut fra anlegget vil spre seg i strømretningen i det grunne området 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. Den raske fortynningen gjør at det kan være vanskelig å måle forhøyde konsentrasjoner av ammonium ved anlegget. En rekke studier har vært gjort av løste næringssalter fra oppdrettsanlegg, og de fleste konkluderer med relativt svake pulser i inntil 1-2 km fra merdene (sammenstilt i Price mfl. 2015). Figur 7.3.4 viser et eksempel på fordelingen av ammonium ved et stort lakseanlegg (5000 tonn)

på åpen kyst nær Florø i Sogn og Fjordane ved lav og høy produksjon i anlegget (Jansen mfl. under arbeid). Hvor langt disse pulsene med forhøyde næringssaltverdier strekker seg, vil variere med lokale forhold (vannutskiftning, strømforhold o.a.) og biomassen av fisk i anleggene. Utslippsmengde fra fiskeproduksjonen vil variere med årstiden. Fisken vokser mest om sommeren, og da er også utslippene høyest.



Figur 7.3.4

Ammoniumkonsentrasjoner (dybdeintegrerte middelverdier) 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 (verdier i µmol/l, merk ulike fargeskala på figurene) (figur fra Jansen mfl., under arbeid).

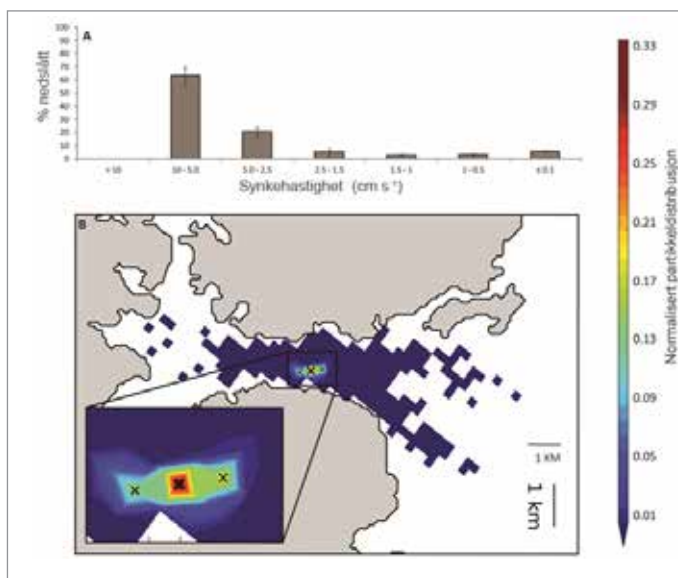
7.3.2 Partikulært materiale

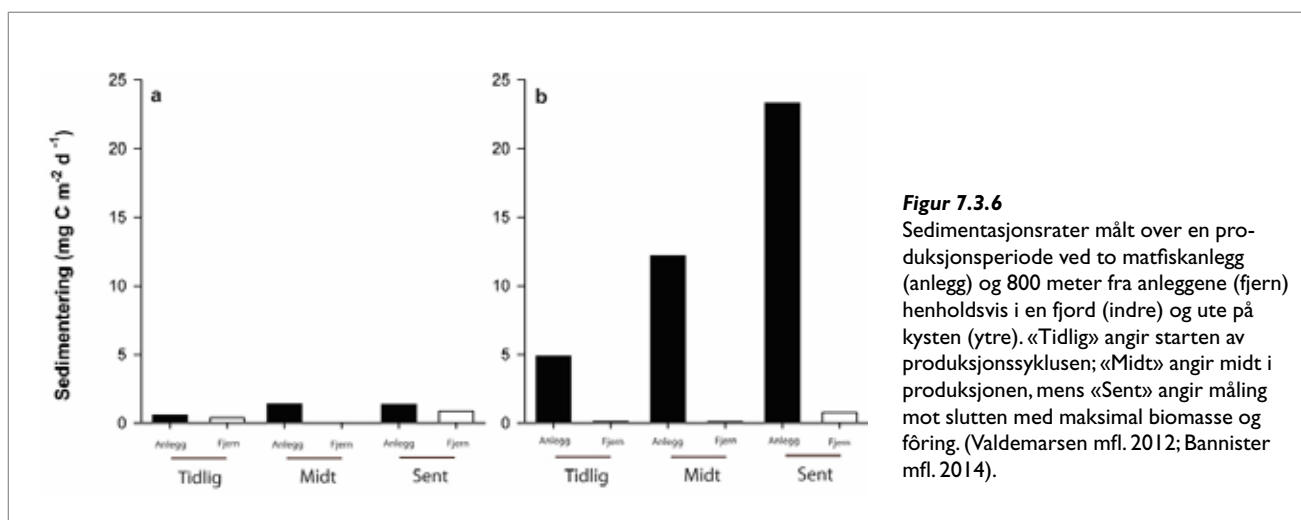
Fôrpellets og fekalier har ulike fysiske egenskaper. Pelletene er relativt faste og går ikke lett i stykker. Synkehastigheten for pellets i størrelsen 4–10 mm ligger i området 6–11 cm/s (Yrong-Song mfl. 1999). Fekaliene er ofte skjøre og brekkes lett opp i mindre deler som synker med ulik hastighet. Figur 7.3.5A viser fordeling av synkehastigheten av fekalier fra 1,5 kg stor fisk. Fiskestørrelse synes å ha liten betydning for synkehastigheten. Intakte fekalier synker med en fart på 5 til 10 cm/s, og i overkant av 90 % av fekaliepartiklene synker raskere enn 2,5 cm/s. Mellom 5 og 10 % av fekalieene synker langsommere enn 0,1 cm/s. Slike svevepartikler kan holde seg i vannsøylen over lengre tid og spres langt videre enn det umiddelbare influensområdet. Spredningen av partiklene bestemmes av dyp, vannstrøm, hvor raskt de synker og hvor lett de går i oppløsning. De relativt høye synkehastighetene til spillfôr og intakte

fekalier gjør at lokaliteter med lave strømhastigheter (< 5 cm/s) vil få deponert det meste av det organiske materialet under og i den umiddelbare nærhet til anlegget. Lokaliteter med høye strømhastigheter (> 10 cm/s) sprer partiklene over et større område med relativt lite bunnfelling rett under merdene. Norskekysten og fjordene har sterkt varierende dyp og strømhastigheter, og det er i første rekke dyp og strøm som bestemmer partikkelspredning og sedimentasjonsrate. Ved å kombinere synkehastighetsdata med 3-D hydrodynamiske modeller har man utviklet en ny spredningsmodell for partikulært organisk materiale (figur 7.3.5B). Denne modellen er foreløpig bare validert for fjordsystemer (Bannister mfl. 2016), men vil bli et viktig verktøy for utvelgelse av optimalt miljømessig bærekraftige lokaliteter. Når vi kan forutsi hvordan organisk materiale spres til miljøet, kan vi unngå plassering av anlegg der det er fare for overbelastning

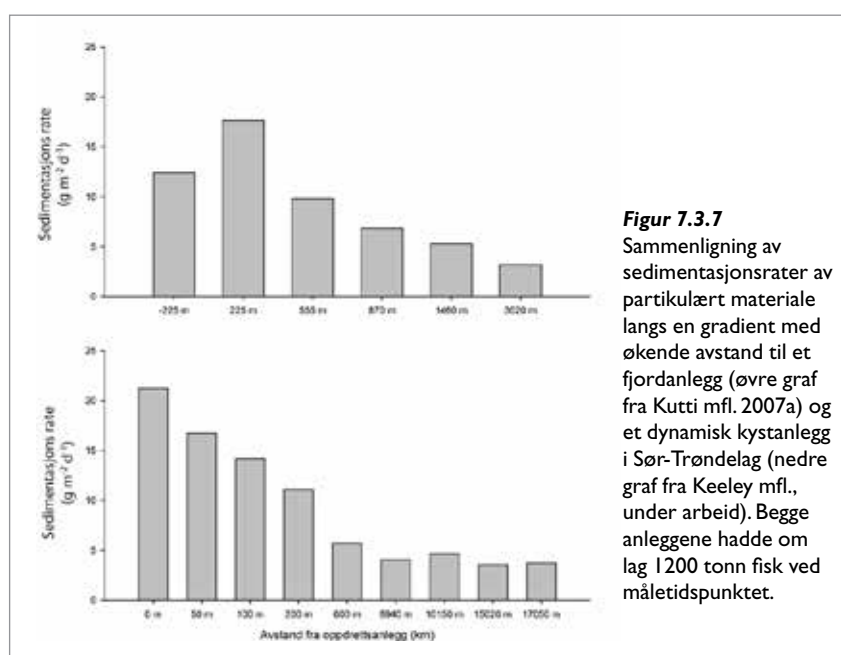
av lokaliteten, og redusere risikoen for å skade sårbare habitat.

Strømforholdene er ulike inne i fjordene og ute på kysten. Fjordlokaliteter kan ha god strøm i merddypet, mens det ofte er lite vannbevegelse i dypere vannlag. Dette er i motsetning til anlegg som ligger ute på kysten, som ofte ligger grunnere og har god strøm i hele vannsøylen. Fjordlokaliteter er derfor mer utsatt for overbelastning. Figur 7.3.6 viser sedimentasjonsrate målt ved et oppdrettsanlegg, 800 m fra anlegget inne i en fjord og et anlegg ute på kysten (Valdemarsen mfl. 2012; Bannister mfl. 2014). På fjordlokaliteten sedimenterer det meste av det organiske stoffet rett ved anlegget, og tilførselen øker kraftig utover produksjonssyklusen. På kystlokaliteten spres det organiske materialet utover, og verdiene er stabile gjennom hele perioden. Sedimentasjonsratene 800 m fra anleggene viser liten temporal variasjon.





Valdemarsen mfl. (2012) angir at sedimentene over tid kan omsette tilførsler på 3,1 gram karbon/m²/dag, mens tilførsler over 12 gram karbon/m²/dag gir overbelastning. Variasjon i partikkelspredning gjør at størrelsen på påvirkningssonen omkring matfiskanleggene vil variere. Påvirkningen vil være størst under og i umiddelbar nærhet av anlegget, og den avtar med økende avstand. Utslipp fra anlegget vil i noen tilfeller kunne spores flere kilometer nedstrøms fra anlegget, men mesteparten av partiklene vil vanligvis bunnfelle mindre enn 500 meter fra merdene (figur 7.3.7). Utviklingen i laksefiskproduksjonen i Norge går mot store anlegg som ligger på bølgeeksperte, grunne kystlokalteter. Foreløpige resultater viser imidlertid at ved lav biomasse i anlegget spres partikler fra et kystanlegg ikke nødvendigvis lengre enn et fjordanlegg når det er stor forskjell i dyp (45 m versus 250 m) (figur 7.3.7).



7.3.3 Organisk materiale fra anlegg går inn i marine næringskjeder

Oppdrettsanlegg trekker til seg dyr som enten direkte spiser spillfôr eller fekalier, eller bytteetere som spiser disse dyrene (Carss 1990). Ofte kan det være av interesse å spore hvor utslipp fra matfiskanlegg havner, og hvordan de går inn i de marine næringskjedene. En utstrakt bruk av terrestriske føringredienser som man normalt ikke finner i det marine miljøet gjør dette mulig. Man kan for eksempel bruke fettsyrer fra planteoljer som sporstoff i organismer for å se om de har spist oppdrettsfôr (Olsen mfl. 2009, 2012, under arbeid) eller spore fettsyrene i sedimentet for å se hvor langt utslippet sprer seg fra anlegget. Studier viser at organisk materiale fra matfiskanlegg går inn i den marine næringskjeden i et vidt spekter av arter. Fisk som sei, torsk, smørflundre, havmus,

brosmes og uer spiser av fekalier eller børstemark og andre dyr som lever av fekalier. Vanlig kystreke, sjøkreps og trollhummer nær anlegg hadde også fettsyrer i vevet som indikerer at de delvis lever av organisk materiale fra anleggene (Olsen mfl. under arbeid).

Vi har liten kunnskap om hvordan organisk materiale med terrestrisk opprinnelse vil påvirke de marine næringskjeder på sikt. Noen dyr har stor evne til å utnytte dette avfallet og vil dermed ha konkurransefortrinn i forhold til andre arter. Denne matressursen kan også påvirke noen arters funksjonsevne og reproduksjonspotensial. Nyere studier viser at kråkeboller kan samle seg ved anlegg i fjorder og utnytter avfallet fra oppdrettsanlegg som

ekstra matressurs, men når de spiser dette reduserer de både funksjonsevne og reproduksjonssuksess (White mfl. 2016, 2017, under arbeid).

Fettsyreanalyser 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. Bruk av medisiner med lang halveringstid som tilsettes fôret kan også brukes til sporing av utslipp fra anlegg, men er naturlig nok kun anvendelig ved anlegg som bruker slik medisin (Samuelsen mfl. 2015). Arbeid med å utvikle bedre sporingsverktøy gjennomføres i dag i flere prosjekter ved Havforskningsinstituttet.

7.4

VURDERING AV KONSEKVENSER

Lokale konsekvenser

Med lokale konsekvenser menes her den effekten som utslippene har i anleggets påvirkningssone. Størrelsen på påvirkningsområdet vil som tidligere nevnt variere med anleggets størrelse, plassering, strøm og bølgeeksponering.



7.4.1 Effekter av næringssalter i grunne områder (0–30 meters dyp)

En rekke studier har undersøkt planteplanktonforekomstene nær oppdrettsanlegg, men har ikke kunnet påvise forhøyede verdier (Taylor mfl. 1992; Pitta mfl. 1999, 2006; Price mfl. 2015). Årsaken til dette er mest sannsynlig at planteplanktonets oppholdstid i området med forhøyede verdier er for kort til at planktonalgene kan respondere med økt produksjon. Flere studier har imidlertid observert økte forekomster av dyreplankton ved anleggene, og har en forklaringsmodell som indikerer at planteplankton raskt blir spist opp av akkumulasjoner av dyreplankton (Machias mfl. 2005; Pitta mfl. 2009). Noen studier har vist forhøyet planteplanktonproduksjon i oppdrettsområder, men dette har særlig vært i Middelhavet og i Asia

(sammenstilt i Price mfl. 2015). I matfiskanleggenes påvirkningssone kan det forekomme effekter fra utslipp av næringssalter i strandsonen eller der anlegget er plassert i grunne skjellsandsområder og på tarebanker, slik moderne kystanlegg gjerne ligger i dag. Kontinuerlige pulser av næringssalter kan forårsake lokale overgjødningseffekter. Effekten av utslippene i grunne områder vil i høy grad bestemmes av faktorer som strømhastighet og bølgepåvirkning. Studier av makroalgesamfunn i overgjødningssone viser at en etter hvert utvikler et samfunn med redusert biodiversitet og en overvekt av grønnalger i artssamfunnet (Munda 1996). Ammonium som slippes ut fra matfiskanlegg tas lett opp i alger. Studier har vist at

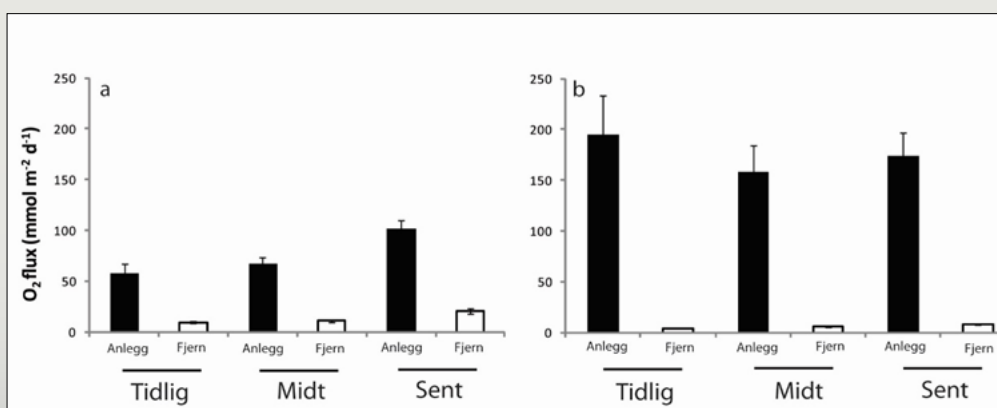
økte ammoniumstilførsler stimulerer til økt vekst av hurtigvoksende makroalger med høy volum-/overflateratio, slik som tynne, bladaktige og trådformede arter. Dette kan føre til økte mengder av påveks-talger som kan redusere lystilgangen og konkurrere effektivt om næringssaltene slik at man over tid kan få en reduksjon av flerårige, sentvoksende arter som tang og tare (Worm & Sommer 2000). Dette er vist for algesamfunn i Østersjøen (Eriksson mfl. 2002; Berger mfl. 2003). Lokale effekter av utslipp fra matfiskanlegg på stortareskog og sukkertare undersøkes nå gjennom prosjektet ERA på lokaliteter på Frøya og Smøla. Det foregår i dag ingen standardisert overvåking av strandsone 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 effekten på bunnhabitat har strømmen som sprer partiklene fra anlegget, dypet på lokaliteten og bunnstrømmen som bringer oksygen til nedbrytningsprosessen. Stor avstand mellom merd og bunn reduserer risikoen for at oppdrettsfiskens skades av stoffer fra bunnen. Områder med

god bølgeeksponering og stor vannutskiftning er mindre utsatt for sedimentering av organiske partikler fra oppdrett enn mer strømsvake områder, og har i utgangspunktet mindre risiko for å bli overbelastet. Størrelsen på anlegget vil også ha betydning for risikoen for overbelastning, et anlegg som produserer mye fisk slipper ut mye organisk materiale og kan over-

belaste lokaliteten selv om strømmen er god. Imidlertid kan strømregimet i slike områder være komplekst og bunntopografien kan føre til sedimentasjonsgrøper hvor det kan bli opphoping av organisk materiale. I fjordene minker strømmen ofte betydelig med økende dyp, og en del organisk materiale kan sedimentere på bunnen under anleggene og eventuelt

**Figur 7.4.1**

Forbruk av oksygen ved matfiskanlegg (Anlegg) og 800 meter fra anlegg (Fjern) på en strømsterk (a) og på en strømsvak (b) oppdrettslokalitet målt over en produksjonsperiode (tidlig, midt i og sent i produksjonsperioden). Data fra Valdemarsen mfl. (2012) og Bannister mfl. (2014).

i nærområdet. Utviklingen har gått mot store anlegg på lokaliteter med stor bæreevne, og i perioden 1999–2011 ble antall oppdrettslokaliteter redusert fra i overkant av 1 900 til noe over 1000, samtidig som produksjonen i norsk oppdrettsnæring ble fordoblet (Gullestad mfl. 2011).

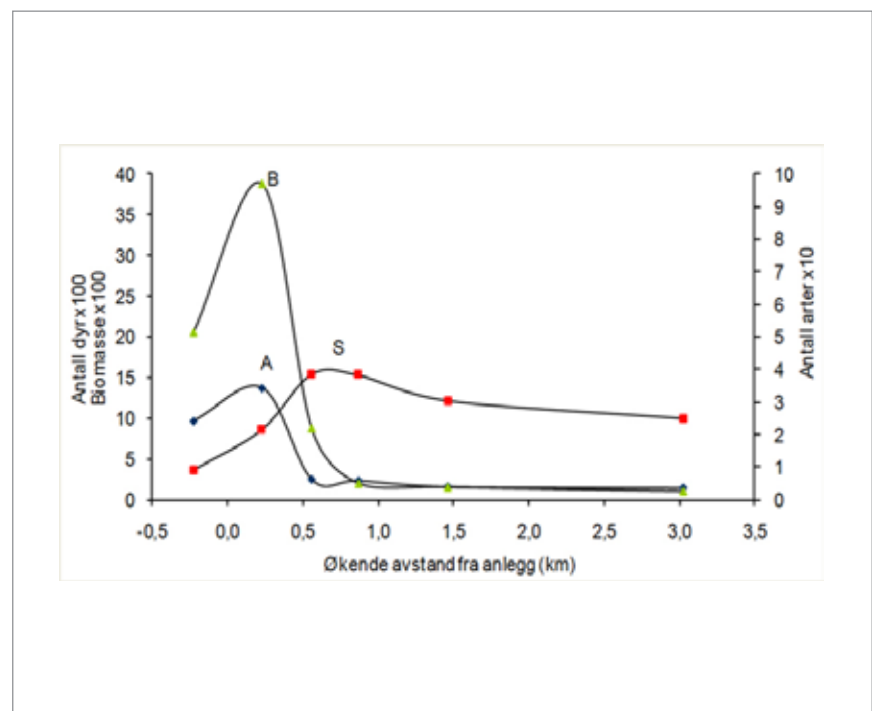
Nedbrytningen av organisk stoff forbruker oksygen. Dersom forbruket er større enn tilførselene, oppstår det oksygenmangel i sedimentene, de blir anoksiske. Anoksiske nedbrytningsprosesser er langsomme slik at avfallet lettere bygger seg opp og det utvikles giftige gasser som dreper bunndyrene. Det kan også dannes bobler som transporterer partikler og smittestoffer fra bunnen som kan skade fisken i merdene (Hall mfl. 1990; Hansen mfl. 1991; Holmer & Kristensen 1992; Hargrave mfl. 1993; Holmer & Kristensen 1996; Valdemarsen 2012).

Påvirkning på bunnen kan beregnes ved for eksempel å måle oksygenforbruket. Figur 7.4.1a viser at oksygenforbruket på en strømrisk lokalitet innledningsvis var relativt lavt, men økte med økende biomasse fisk i anlegget og føring utover i produksjonsperioden. Bunndyrsamfunnet nær anlegget var rikt gjennom hele produksjonen og tydelig stimulert av tilførselene av organisk stoff (Valdemarsen mfl. 2015). En stasjon 800 meter borte fra anlegget viste også tegn til påvirkning med rikt bunndyrsamfunn og relativt høyt oksygenforbruk som økte med økende biomasse og føring i anlegget. Til sammenligning var oksygenforbruket på en strømsvak lokalitet svært høyt allerede tidlig i produksjonen, og avtok utover i produksjonssyklusen (figur 7.4.1b). Denne lokaliteten var tydelig overbelastet, bunndyrene forsvant og anoksiske nedbrytningsprosesser tok over. Stasjonen 800 meter lenger vekk var imidlertid lite påvirket. Bunndyrsamfunnet var relativt fattig, som er vanlig på dypt vann, og oksygenforbruket var lavt og forble lavt gjennom hele produksjonsperioden (Valdemarsen mfl. 2012, 2015; Bannister mfl. 2014).

Bunndyrsamfunnet er en følsom indikator for organisk påvirkning, og blir mye brukt til overvåking (Black 2001). Som vist i

figur 7.4.2 dannes det ofte en gradient ut fra anleggene. Nær merdene er det først en artsfattig sone med masseforekomst av noen få opportunistiske arter, mens bunndyrsamfunnet i en 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 mfl. 2007b). Dette samsvarer med det vanlige mønsteret for organisk belastning omkring en punktkilde (Pearson & Rosenberg 1978). Mange anlegg er i dag plassert i områder hvor man finner hardbunn eller blandingsbunn. Undersøkelse av to dype, hardbunnlokaliteter i en fjord på Vestlandet (100–200 m) viser at organisk utslipp fra anleggene sedimenterer under og rundt anleggene (Hansen mfl. 2011; Eikje 2013). Den opprinnelige bunnsfaunaen, som besto av fastsittende organismer som svamp og sjøanemoner og bevegelig fauna som sjøpinnsvin, sjøpølser og krepsdyr, var fraværende. I stedet var faunaen dominert av to typer opportunistiske børstemark.

Påvirkningen avtok med økende avstand fra anleggene, og etter omlag 75 meter var de høye tetthetene av børstemark redusert. En vesentlig faktor ved en oppdrettslokalitet er dens evne til å rehabilitere når oppdrettsaktiviteten opphører. Internasjonal forskning har vist at regenerering av bløtbunn ved permanent brakklegging kan ta fra et par måneder til syv år (Karkassis mfl. 1999; Macleod mfl. 2004; Pereira mfl. 2004). Det er store variasjoner mellom lokaliteter, og regenereringen avhenger blant annet av belastningen på bunnen, bunntypen og strøm. Regenerering av kjemiske forhold i sedimentet kan ta fra en måned til fire år etter endt produksjon. Biologisk regenerering tar vanligvis lengre tid. På hardbunn viser foreløpige resultater at det meste av børstemarkene og det organiske avfallet var forsvunnet fra bunnen etter fire måneders brakklegging, men lite av den opprinnelige faunaen var kommet tilbake (Eikje 2013). Hvor lang tid det vil ta for den opprinnelige faunaen å vende tilbake vil bli undersøkt fremover.



Figur 7.4.2

Biomasse av bunndyr (B), antall individ (A) og antall arter (S) i ulike avstander fra et oppdrettsanlegg fortøyd i et punkt i en fjord i Hordaland (figur fra Kutti 2008).

7.4.3 Regionale effekter av utslipp av næringssalter

Med regionale konsekvenser mener vi her effekter som oppstår som følge av at utslipp av løste og partikulære forbindelser spres lengre ut enn produksjonssonen rundt anlegget og kan ha en påvirkning på det marine miljøet i et større område.

Utslipp fra akvakultur står 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 ytterli-

gere tilførsel av fosfor vil derfor ikke gi en direkte respons i planteplanktonproduksjonen. Betydelige utslipp av uorganisk nitrogen, som det normalt blir for lite av i sommerhalvåret, kan derimot føre til økt primærproduksjon, økt nedbrytning av



algebiomasse i dypet og oksygenmangel i bunnvannet. Denne tilstanden kaller vi eutrofi. Overgjødning (eutrofiering) av de frie vannmasser defineres som en 50 % økning i biomassen av planteplankton i forhold til naturlige verdier i havet eller historiske referanseverdier (OSPAR 2010).

I likhet med det vi ser ved lokal påvirkning kan makroalgessamfunn i et større område respondere raskt på ekstra nitrogentilførsel med redusert biodiversitet og økt forekomst av opportunistiske grønnalger på bekostning av flerårige habitatbyggende arter som tang og tare (Klavestad 1967, 1978; Bokn & Lein 1978; Bokn mfl. 1992; Munda 1996; Bartsch & Kuhlenkamp 2000, 2009). Dette fenomenet har vi sett i Oslofjorden i perioden med høye nitro-

genverdier på grunn av utslipp fra kloakk, industri og landbruk. Økt forekomst av planteplankton kan redusere tilgangen på lys for makroalger, og kan dermed redusere voksedypet betydelig (Rueness & Fredriksen 1991). Massive oppblomstringer av opportunistiske makroalger i overgjødlede områder er kjent fra flere deler av verden (Liu mfl. 2010; Pang mfl. 2010; Ménesguen 2010).

Målinger fra områder med høy tetthet av oppdrettsanlegg i Chile, Skottland, Middelhavet (Gowen & Ezzi 1994; Soto & Norambuena 2004; Pitta mfl. 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.

Effekten av næringssaltutslippene på planteplanktonproduksjonen vil avhenge av sjøareal, oppholdstid og grad av innblanding av andre vannmasser (vannsirkulasjon). På grunn av stor usikkerhet rundt mengden av løste næringssalter fra matfiskproduksjon foretar vi i år ingen estimat av effekten på planteplanktonproduksjonen. For risiko av effekter av næringssalter ved en oppskalering av matfiskproduksjonen, se Svåsand mfl. (2016).

7.4.4 Regionale effekter av utslipp av partikulært materiale

Regionale effekter på bunndyrssamfunn og oksygennivåer i vannsøylen kan oppstå dersom mengden av organisk materiale, for eksempel i form av fekalier fra matfiskanlegg som spres utenfor anleggsområdet, blir for stor til at dyressamfunnene på bunn klarer å omsette det som faller ned. Oksygenforbruket øker og bunndyrssamfunnet endres slik vi kjenner det fra bunn-

påvirkning tettere på anleggene. Det økte oksygenforbruket kan gi oksygensvikt i bunnvannet, spesielt der tilførselen av oksygen i vannmassene er dårlig. Effektene av partikulært materiale vil avhenge av størrelsen på utslipp og hydrografiske forhold. Fjordene er mest utsatt for en negativ påvirkning og faktorer som terskeldyp, vannvolum i dypbassengene og

frekvensen av utskiftning av dypvannet vil være avgjørende for hvor mye organisk materiale fjorden tåler (Aure 2013). Dette er kjent fra en rekke fjorder i Skagerraksområdet som har dårlig miljøkvalitet (Naustvoll & Aure 2010).

7.4.5 Effekter på spesielle naturtyper

I de seinere årene har det vært et økende fokus på hvordan utslipp av næringssalter og organiske partikler fra matfiskanlegg påvirker sårbare habitater som korallrev, korallskog, svampområder, ålegressenger og kalkalgeforekomster, men på dette området har vi en akutt kunnskapsmangel og det finnes få nasjonale eller internasjonale vitenskapelige studier om dette.

Koraller: Det er lite kunnskap om hvordan dypvannskorallrev bygget av øyekorall *Lophelia pertusa* påvirkes av langtidsutslipp fra matfiskproduksjon (Tangen & Fossen 2012). Foreløpige resultater fra et korttidseksperiment har imidlertid vist at organiske utslipp setter ned vekstratene betydelig til *Lophelia pertusa* nær anleggene (<250 m) og øker erosjonen av det

døde kalkskjelettet som revet hviler på (Kutti mfl. 2015). Studier av effekter av utslipp fra akvakultur på korallrev i tropiske og subtropiske områder bekrefter at koraller kan være sensitive overfor utslipp av organiske partikler med negative effekter på både vekst, overlevelse og reproduksjon (Bongiorni mfl. 2003; Villanueva mfl. 2006; Huang mfl. 2011). I Norge er

det begrenset kunnskap om forekomst og utbredelse av korallrev, noe som har bidratt til at en rekke matfiskanlegg i dag ligger plassert slik at de potensielt kan påvirke dypvannskorallrev (Husa mfl. 2016).

Svamp: Nye resultater fra et korttidsekperiment indikerer at forhøyede nivåer av små partikler fra oppdrettsfôr i vannet forårsaker fysiologisk og cellulært stress hos kålrabisvamp *Geodia barretti* (Kutti mfl. 2016). Hvis dette stemmer kan svampbestander under og nær anlegg forsvinne på sikt, noe som også er indikert fra feltundersøkelser i Hardangerfjorden (Hansen mfl. 2011). En rekke studier fra tempererte og tropiske havområder viser at økt sedimentasjon av uorganiske partikler fører til endringer i struktur og biodiversitet i svampsamfunn og at det også kan føre til sviktende rekruttering hos enkelte svamparter (se for eksempel Fabricius 2005 og Bannister mfl. 2010). Organisk avfall fra oppdrettsanlegg antas å ha en større effekt enn mineralpartikler, fordi organisk avfall bruker oksygen når det brytes ned (Weber mfl. 2006, 2012).

Kalkalger: Det finnes ingen studier som viser hvordan kalkalger i norske farvann påvirkes av langtidsutslipp fra matfiskproduksjon (Husa mfl. 2016). Undersøkel-

ser fra Skottland, Spania og Middelhavet har imidlertid vist at kalkalger generelt er sensitive for økt sedimentering. Dersom planten blir dekket av et lag med finkornet sediment, vil gassutvekslingen i cellene forhindres, og plantens mulighet til å drive fotosyntese vil svekkes. Sediment som inneholder hydrogensulfid (H₂S), som kan dannes i nærheten av oppdrettsanlegg, kan være fatalt for kalkalger, og 14 dagers dekke av slikt sediment førte til 100 % dødelighet (Wilson mfl. 2004). Utslipp av organisk materiale påvirker også dyr som har kalkalgeforekomster som levested. Typisk vil de fleste krepsdyr forsvinne og bli erstattet med opportunistiske børstemark (Sanz-Lazaro mfl. 2011; Hall-Spencer 2006). Utslipp av næringssalter kan videre føre til at kalkalgene blir overgrodd av ettårige, hurtigvoksende algearter.

Ålegressenger: Hvordan utslipp av næringssalter fra matfiskanlegg påvirker ålegressenger har ikke blitt studert i Norge (Husa mfl. 2016). En rekke studier fra andre områder har imidlertid vist at ålegressenger kan påvirkes ved at det etableres større mengder påvekstkalger på ålegresset som skygger for lyset. Dette fører til redusert vekst hos ålegresset og vil på sikt kunne redusere forekomsten av ålegress (Munda 1996; Worm & Som-

mer 2000; Diaz-Almela mfl. 2008; Duarte mfl. 2008). Forekomst av ålegressenger er under kartlegging i Norge. En gjennomgang av de data som hittil er lagt inn i Naturbase (<http://kart.naturbase.no/>) viser at en rekke matfiskanlegg i de kartlagte områdene ligger plassert slik at de potensielt kan påvirke tilstanden til ålegressenger (Husa mfl. 2016).

Korallrev, kalkalgeforekomster, svamp og ålegressenger er naturtyper med en viktig økologisk funksjon langs kysten og i fjordene fordi de har en høy produksjon og er levested for hundretalls andre arter. Dette er naturtyper som er spesielt hensynskrevende fordi det kan ta veldig lang tid å etablere nye bestander dersom de er blitt ødelagt. Å etablere et korallrev eller et større kalkalgeområde kan ta tusenvis av år. Ut fra den erfaring vi har i dag angående effekter av utslipp på bløtbunn og hardbunn, kan det anslås at utslipp av næringsalter og organiske partikler i umiddelbar nærhet til forekomster av disse naturtypene kan være ødeleggende. Vi mangler kunnskap om hvor stor buffersone man bør ha rundt anlegg for å unngå permanent skade.

7.5

RISIKOESTIMERING

En fullstendig risikovurdering av effektene av utslipp fra norske matfiskanlegg krever at det er satt klare miljømål for den delen av det marine økosystemet som påvirkes. Man må også ha bestemt hvilke indikatorer som sier noe om graden av påvirkning, og etablere samfunnsmes-

sig aksepterte grenseverdier for uønsket påvirkning. I tillegg må det gjennomføres en overvåkning for å ha data nok til å vurdere eksponering og om miljømålet er nådd (GESAMP 2008). På grunn av dette vurderes ikke effekter på følsomme arter og habitater i denne omgang. Gjennom

MOM-systemet er det utviklet spesifikke miljømål for nær- og fjernsone ved anleggene (tabell 7.5.1). I implementeringen av EUs vannrammedirektiv (Vannforskriften) er det bestemt miljømål, indikatorer og grenseverdier for miljøkvaliteten i kystvann i Norge (Veileder 02:2013).

Tabell 7.5.1

Oversikt over miljømål, indikatorer og grenseverdier for påvirkning fra utslipp av næringssalter og partikulært materiale på lokal og regional skala.

	Utslipp	Miljømål	Indikatorer og grenseverdier	Overvåkning
Lokalt ved anlegget	Næringssalter	Nei	Nei	Nei
Lokalt ved anlegget	Partikulært materiale	Organisk avfall skal ikke akkumuleres over tid og påvirkningen skal ikke være større enn at gravende bunndyr kan leve under merdene. Påvirkningen skal heller ikke være så stor at lokaliteten over tid brukes opp, at den skader fisken i merdene eller fører til uakseptable miljøforhold utenfor anleggsområdet.	Ja (NS-9410:2016)	Ja B-undersøkelse
Omkring anlegget	Partikulært materiale	Påvirkningen må kun være liten og holde seg innen fastsatte grenser	Ja (NS-9410:2016)	Ja C-undersøkelse
Regionalt	Næringssalter og organisk materiale	Alle kystvannforekomster i Norge skal oppnå minst god miljøstatus	Ja, Vannforskriften	Ja, foreløpig kun for deler av landet

7.5.1 Overvåkning på lokal og regional skala

Overvåkning

Overvåkningen av organisk utslipp ved akvakulturanlegg skal følge norsk standard NS 9410:2016 (Miljøovervåkning av bunnpåvirkning fra marine akvakulturanlegg). Standarden omfatter to typer undersøkelser, B og C, hvor B-undersøkelsen brukes nær anleggene (anleggssonen) og C-undersøkelsen i området omkring (overgangssonen). Standarden forklarer hvordan undersøkelsene skal utføres, undersøkelsesfrekvens og hvordan resultatene skal vurderes i forhold til definerte miljøstandarder. NS 9410:2016 inneholder også en forundersøkelse som skal gjøres på nye lokaliteter før de tas i bruk og ved vesentlig utvidelse av eksisterende lokaliteter.

B-undersøkelsen er en obligatorisk trendovervåkning, og skal brukes nær anlegget der risikoen for påvirkning er størst. Undersøkelsen er en kombinasjon av biologiske, kjemiske og sensoriske variabler og definerer fire miljøtilstander (1-4): Miljøtilstand 1 betyr lite påvirkning, mens tilstand 4 viser stor påvirkning og er definert som overbelastning. Overvåkningen skal utføres ved maksimal belastning og undersøkelsesfrekvensen øker jo dårligere miljøtilstand anlegget oppnår. Den nye NS 9410:2016 inneholder krav om B-undersøkelse også før utsett av ny fisk i anlegget dersom lokaliteten har miljøtilstand 2 eller dårligere. Tilstanden på den enkelte lokaliteten kan endre seg fra produksjonsyklus til produksjonsyklus, men som regel vil man etter noen 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 produksjonspresset. Resultatene fra undersøkelsene skal rapporteres til Fiskeridirektoratet som kvalitetssikrer og godkjenner undersøkelsene.

B-undersøkelsen baserer seg på metodikk utviklet for bløtbunn, som er lite egnet til å bestemme påvirkningen på blandingsbunn og hardbunn. NS 9410:2016 inneholder veiledning ved undersøkelser på hardbunn, men resultater fra hardbunnsundersøkelser er mer usikre enn de som er gjort på bløtbunn. På lokaliteter der det er vanskelig å gjennomføre en B-undersøkelse blir det fattet vedtak om alternativ overvåkning.

Det pågår forskning på hardbunnspåvirkning og når det er forskningsresultater nok til å definere indikatorer og grenseverdier vil det bli etablert en egen overvåkningsmetode for hardbunn.

Overvåkning i overgangssonen

C-undersøkelsen skal brukes i området omkring anleggene i den såkalte overgangssonen. Undersøkelsen er følsom og kan avdekke mindre endringer over tid. Hoveddelen er en kvantitativ undersøkelse av bunndyrene, i tillegg omfatter den tilleggsparametre som blant annet kan identifisere utslipp fra oppdrettsanlegg. I den nye standarden NS 9410:2016 er antall prøvetakingsstasjoner økt og plassert i et område som dekker hele påvirkningssonen rundt anlegget (overgangssonen) og den ytterste stasjonen er plassert i en veiledende distanse på 500-600 meter fra anlegget, ofte langt nærmere enn tidligere. Omfanget av overgangssonen vil være lokalitetsavhengig, og modellering samt overvåkning under drift vil bidra til å fastsette yttergrensene for denne. Overvåkningen er risikobasert slik at undersøkelsesfrekvensen øker med økende påvirkning og antall prøvetakingsstasjoner bestemmes av hvor mye fisk som produseres i anlegget.

Klassifiseringen av faunaprøver gjøres i henhold til veileder: "Klassifisering av miljøtilstand i vann" (2013). Det beregnes normaliserte nEQR verdier (normalised ecological quality ratio) for ulike diversitets- og sensitivitetsindekser for faunasammensetningen. Gjennomsnittet av enkeltindeksen nEQR-verdier brukes til å beregne miljøtilstand på stasjonene i overgangssonen (nEQR) (Veileder 02:2013). En helhetsvurdering av resultatene fra alle stasjoner rundt anlegget gjøres av forvaltningen og danner grunnlaget for videre oppfølging av anlegget. Normalt oppnår man ikke god tilstand etter vannforskriften i nærsjonen til anlegget, men dersom ytterste stasjonen i overgangssonen har moderat tilstand skal det gjøres ytterligere undersøkelser for å undersøke om dette gjelder for hele overgangssonen og bakgrunnen for tilstanden. Lokaliteter der overgangssonen består av hardbunn kan ikke overvåkes med C-undersøkelsen. Myndighetene har da anledning til å pålegge andre overvåkningsmetoder som for eksempel videofilming.

Regional overvåkning

Det finnes ikke systematiske langtidsmålinger av miljøtilstand i kystvann fra Rogaland og nordover der norsk matfiskproduksjon i hovedsak foregår. Som et ledd i implementeringen av vannforskriften ble det i 2013 startet opp en trendovervåkning av miljøtilstanden i norske kystområder (ØKOKYST). Denne overvåkningen dekker foreløpig bare noen utvalgte stasjoner i fylkene og er for det meste plassert i upåvirkede områder.

I Rogaland, Hordaland og i seks fjorder i Nordland startet det i 2012-2013 opp systematisk overvåkning av vannkvalitet på et relativt dekkende stasjonsnett i områder med matfiskproduksjon. Overvåkningsprogrammet følger veileder i vannforskriftssystemet (Veileder 02:2013), finansieres av lokale oppdrettere, koordineres av Blue Planet og utføres av akkrediterte, uavhengige firma. Data fra disse tre fylkene gir foreløpig det beste grunnlaget for å si noe om miljøtilstanden i områder med matfiskproduksjon. Lignende overvåkningsprogram finansiert av lokale oppdrettere har vært forsøkt initiert i flere andre fylker, men foreløpig uten suksess. I tillegg kommer en del data fra problemovervåkning i områder med høyt oppdrettspress.



7.5.2 Risikoestimering av organiske utslipp på en lokal skala

Anleggssonen

Resultatene fra B-undersøkelsene for hele landet gjennom de siste syv årene vises i figur 7.5.1. Fordelingen av lokaliteter med meget god og god tilstand har vært tilnærmet jevn i perioden, og i 2016 hadde 95,2 % av matfiskanleggene i Norge meget god/god tilstand. Antall lokaliteter med dårlig eller meget dårlig tilstand er også relativt stabilt og har ligget under 10 % i hele perioden.

Antall gjeldende B-undersøkelser i 2016 fordelt på fylker er vist i tabell 7.5.2. Lokaliteter som hadde beste lokalitetstilstand i 2015 er med i statistikken, fordi deres siste B-undersøkelse fortsatt var gjeldende ved tidspunktet for gjennomgang av data.

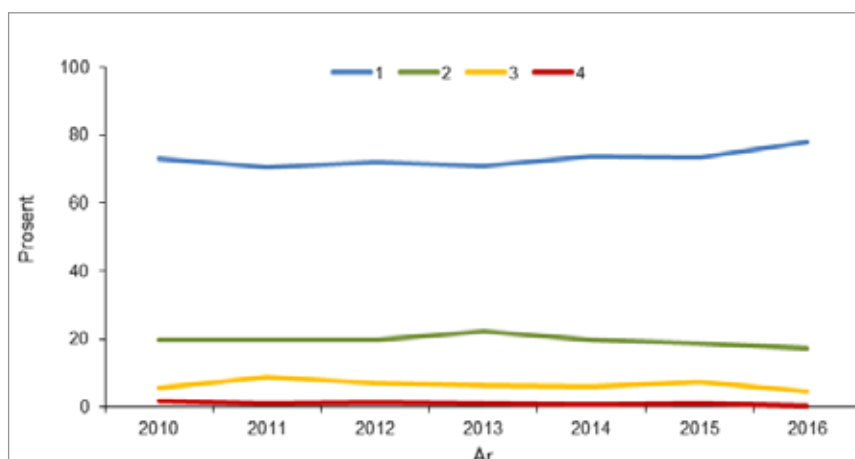
De prosentvise fordelingene av B-undersøkelsene fordelt på lokalitetstilstand i 2016 vises i figur 7.5.2. Møre og Romsdal har størst andel lokaliteter med meget god lokalitetstilstand (tilstand 1) og Finnmark er det fylket som har den største andelen lokaliteter med dårlig eller meget dårlig tilstand (tilstand 3 og 4), men har samlet sett færrest undersøkelser (tabell 7.5.2).

Da stasjonene som inngår i C-undersøkelsen og som ligger nærme anlegget ikke direkte kan vurderes ut fra miljømål satt i vannforskriften/NS9410-2016 har vi valgt å ta med miljøtilstanden i det ytterste punktet i overgangssonen. Miljøtilstanden i dette punktet sier noe om hvorvidt anlegget påvirker miljøet i overgangen til regional sone.

Tabell 7.5.2

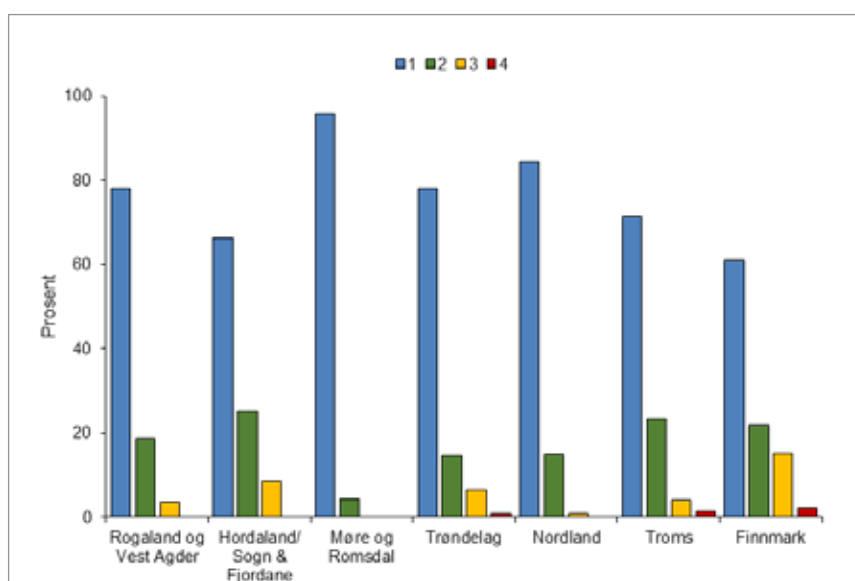
Antall godkjente B-undersøkelser i 2016 fordelt på fylker. (Kilde: Fiskeridirektoratet.)

	Antall godkjente B-undersøkelser i 2016
Rogaland og Agder	59
Hordaland/Sogn og Fjordane	225
Møre og Romsdal	69
Trøndelag	123
Nordland	134
Troms	73
Finnmark	46
Total	729



Figur 7.5.1

Resultater fra gyldige B-undersøkelser fra hele landet for perioden 2010-2016. Figuren viser hvor stor prosentandel av undersøkelsene som har lokalitetstilstand 1 (meget god), 2 (god), 3 (dårlig) og 4 (meget dårlig). (Kilde: Fiskeridirektoratet.)



Figur 7.5.2

Prosentvis fordeling av B-undersøkelser 2016 fordelt på lokalitetstilstand i fylkene som har matfiskoppdrett. Totalt antall undersøkelser fra hver region finnes i tabell 7.5.2. Lokalitetstilstanden for den enkelte lokalitet er angitt med fargekode for tilstand 1 (meget god), 2 (god), 3 (dårlig) og 4 (meget dårlig) (Kilde: Fiskeridirektoratet.)

De fleste C-undersøkelsene utført i 2015-2016 hadde god tilstand (tilstand 2) på den ytterste stasjonen i overgangssonen. Ved innfasingen av den nye veilederen (Veileder 02:2013) ble klassegrensene til enkelte indekser for bløtbunnsfauna endret. Dette var en konsekvens av interkalibrering av indeksene opp mot naboland, som en del

av implementeringen av det europeiske vannrammedirektivet. Særlig Shannon Wiener indeksen ble berørt av i denne prosessen, slik at også klassegrensene for nEQR som er en gjennomsnittsverdi av flere indekser endres (se Svåsand mfl. 2016). Som følge av dette er det nå vanskeligere å oppnå meget god tilstand i

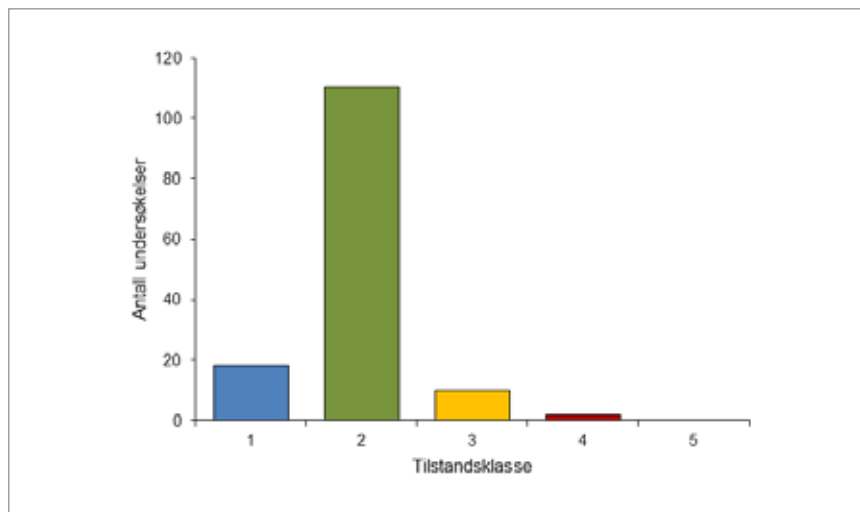
bunnfaunasamfunn. Ti av anleggene som ble undersøkt hadde moderat miljøtilstand (tilstand 3) og to anlegg hadde dårlig miljøtilstand i fjernpunktet (tilstand 4) (figur 7.5.3). Som det fremgår av figur 7.5.4 lå de to lokalitetene med dårlig tilstand på fjernstasjonen (tilstand 4) i henholdsvis Hordaland og Sør-Trøndelag.

Konklusjon

Det er stor produksjon på mange lokaliteter og følgelig betydelige utslipp av organisk materiale. De fleste av B-under-

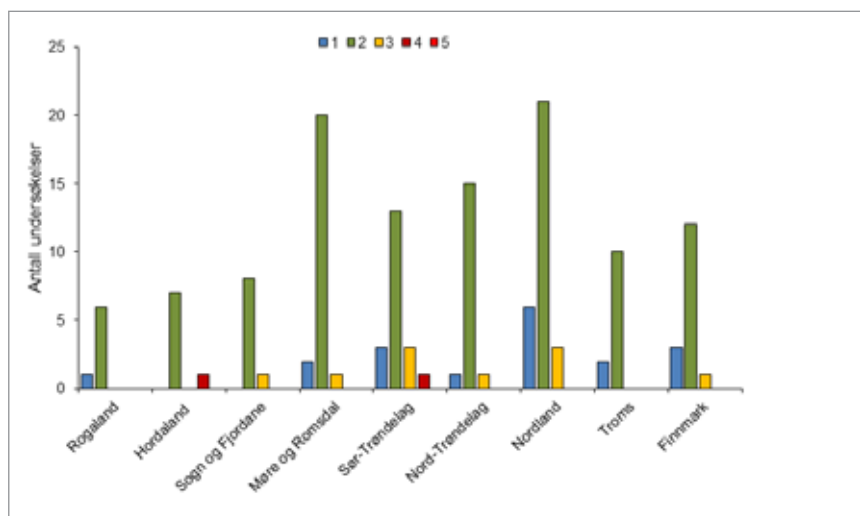
søkelsene gir likevel tilstand 1 eller 2. Det er få lokaliteter som overskrider grensen for akseptabel påvirkning, og den risikobaserte overvåkingen sikrer at disse lokalitetene identifiseres slik at det kan iverksettes tiltak. En usikkerhet i datamaterialet er miljøtilstanden ved lokaliteter med hardbunn der metoden ikke er optimal, og i tilfeller der B-undersøkelsen ikke er foretatt ved maksimal fiskebiomasse på anlegget. Tilsvarende viser resultater fra C-undersøkelsen at den ytterste stasjon i overgangssonen på de undersøkte locali-

tetene oppnår god tilstand og at risikoen for påvirkning utenfor overgangssonen er liten. Det er imidlertid mange lokaliteter hvor det ikke er foretatt C-undersøkelser eller som har en bunntype som ikke fullstendig dekkes av de overvåkningsmetoder eller grenseverdier vi har i dag, slik som hardbunnslokaliteter. Fra 2017 vil det bli gjennomført langt flere C-undersøkelser, da den nye standarden (NS 9410:2016) krever at alle anlegg skal undersøkes med en gitt frekvens.



Figur 7.5.3

Miljøtilstandsklasse for den ytterste stasjonen i overgangssonen i 140 C-undersøkelser gjennomført i perioden 2015-2016. Miljøtilstandsklasser (gjennomsnittlig indeksverdi, nEQR): 1 (meget god), 2 (god), 3 (moderat), 4 (dårlig) og 5 (svært dårlig). (Kilde: Fiskeridirektoratet.)



Figur 7.5.4

Fordeling i miljøtilstandsklasser (nEQR) på den ytterste stasjonen i overgangssonen på 140 matfisklokaliteter fordelt på fylker i 2015-2016. Tilstandsklasse 1 = meget god, tilstandsklasse 2 = god, tilstandsklasse 3 = moderat, tilstandsklasse 4 = dårlig, tilstandsklasse 5 = svært dårlig (Kilde: Fiskeridirektoratet.)

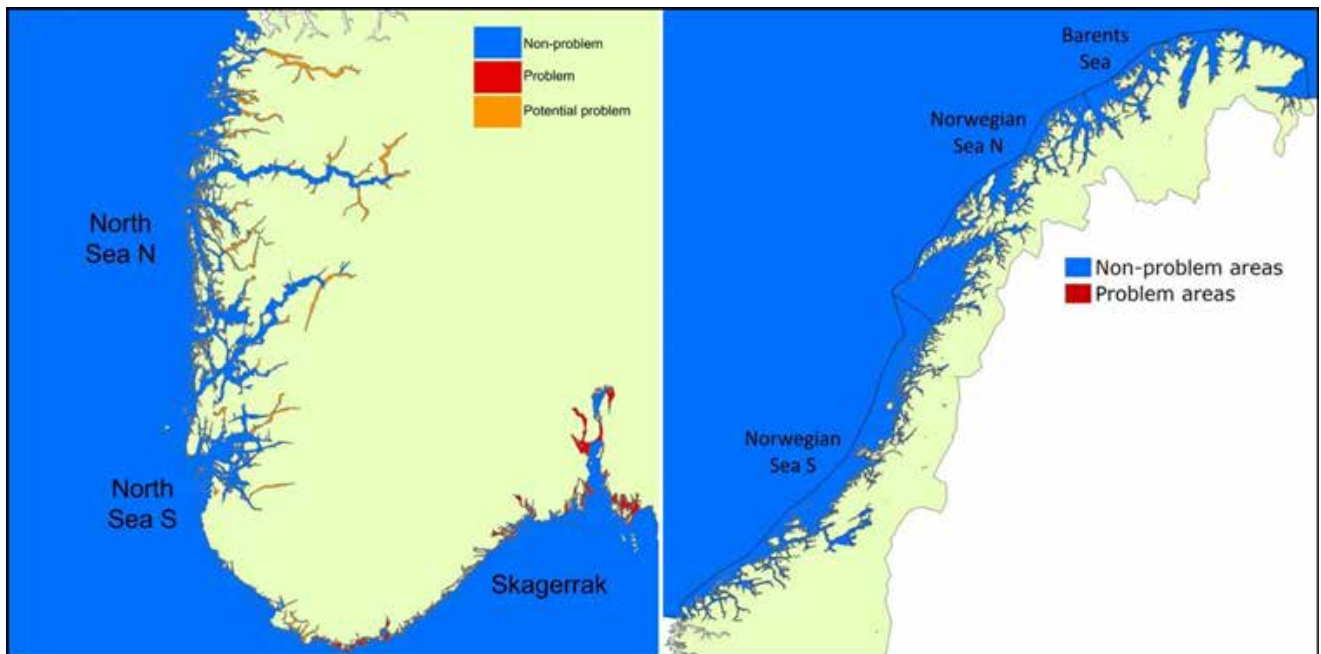
7.5.3 Risikoestimering av effekter av utslipp av næringssalter og organisk materiale på en regional skala

I 2016 ble den tredje OSPAR-vurderingen (OSPARs Common Procedure) av faren for overgjødning av norske kystområder foretatt (Norderhaug mfl. 2016a). Vurderingen gjøres på grunnlag av en totalvurdering av utslipp av næringssalter fra alle norske kilder samt en modellering av effektene av utslippene i kystvannforekomster med ulik vannutskifting. Overvåkningsdata er tatt med i vurderingen der disse finnes. Rapporten viser at problemområdene i hovedsak ligger i indre kyst

og fjordområder på Skagerrakskysten, der det ikke er matfiskproduksjon. Potensielle problemområder er indre deler av store fjorder og mindre terskelfjorder på Vestlandet.

Fjorder med en terskel grunnere enn 100 meter har bare utskifting av bunnvannet i enkelte år når de hydrografiske forholdene ligger til rette for det. Når bunnvannet skiftes ut så sjelden blir det naturlig lave oksygenverdier og dårlige forhold for dyra

som lever her. Tilførsel av ekstra organisk materiale fra matfiskanlegg kan forverre situasjonen. Slike fjorder har lavere bæreevne for akvakultur og utgjør risikoområder langs norskekysten. Vannutskiftingen i fjorder øker fra sør mot nord, slik at fjorder i sør er i større risiko enn i nord (Svåsand mfl. 2016). Andre vannforekomster som har høy produksjon av fisk kan også være risikoområder. Det er ikke fastslått hvor stor produksjon av fisk et område kan tåle per areal og bæreevnen til hvert

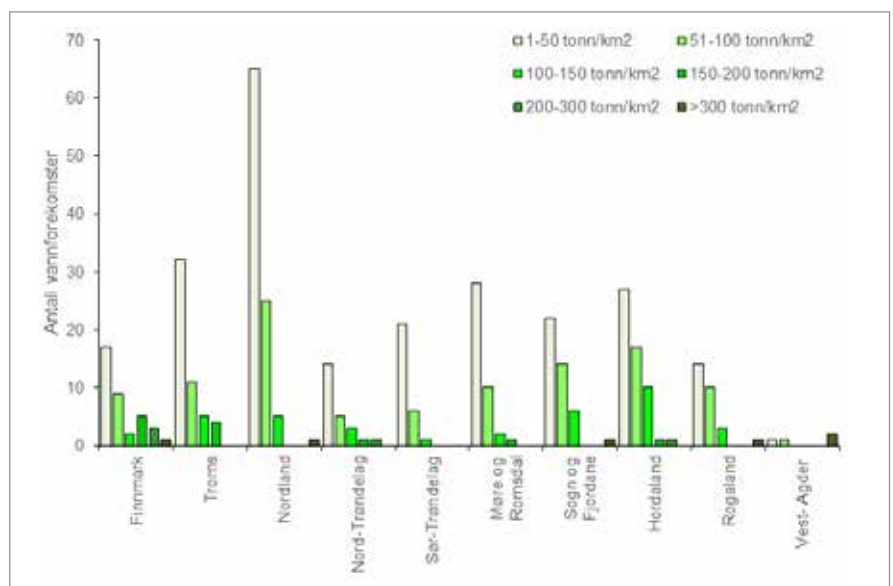

Figur 7.5.5

OSPAR vurdering av risikoen for overgjødning i norske kystområder. (Figur fra Norderhaug mfl. 2016a, gjengitt med tillatelse fra forfatterne, NIVA og Miljødirektoratet.)

område vil variere med hydrografiske forhold. Vi vil i det følgende peke på en del vannforekomster og terskelfjorder som kan være risikoområder på grunn av høy produksjon eller antatt lav bæreevne for akvakultur (terskelfjorder). Vi har foretatt en foreløpig gruppering av vannforekomster basert på gjennomsnittlig stående biomasse fisk per måned/sjøareal i hver vannforekomst slik: 0-50 tonn = lav produksjon, 50-100 tonn = moderat produksjon, 100-200 tonn = høy produksjon, > 200 tonn svært høy produksjon. Grupperingen av vannforekomster er gjort etter skjønn og må muligens justeres noe etter hvert. Som en ser av figur 7.5.5 vil de fleste vannforekomster langs kysten nå falle i kategorien lav og moderat produksjon, mens ett fåtall havner i kategorien høy og svært høy. Mange av kystvannsforekomstene er svært store og selv om produksjonen i vannforekomsten er svært høy vil den utlignes til moderat på grunn av det store sjøarealet. Det samme gjelder for små vannforekomster som vil klassifiseres med en høy produksjon på grunn av lite sjøareal. Vi vil i videre arbeid se på måter for å vekte arealet i vannforekomsten for å gi et bedre bilde.

Finnmark

Finnmark har relativt lav matfiskproduksjon og det meste foregår i Vest-Finnmark, i Laksefjorden og en liten del i Øst-Finnmark. Kysten av Finnmark har god vannutskifting og de fleste fjorder med matfiskproduksjon har dyp eller ingen terskel. Fylket har en del fjorder


Figur 7.5.6

Antall vannforekomster i hvert fylke gruppert etter gjennomsnittlig månedlig stående biomasse laks og regnbueørret per sjøareal i vannforekomsten. Vannforekomster uten produksjon vises ikke (Kilde: Fiskeridirektoratet).

med høy og svært høy produksjon slik som Eidfjorden, Lafjorden, Dønnesfjorden, Slettnesfjorden, Korsfjorden, Hamnefjorden og Husfjorden (Vedlegg 1, Finnmark), men ingen av disse har grunn terskel. Indre del av Øksfjorden har fem anlegg innenfor en terskel på 131 meter og er et potensielt risikoområde. I Øksfjorden har det vært gjennomført miljøundersøkelser siden 2010 i form av en utvidet C-undersøkelse for alle anlegg samt fire regionale stasjoner i dypbassengene. Resultater fra disse undersøkelsene viser at det gode oksygenforhold i

dypbassengene og god økologisk tilstand i dyresamfunnene her. Oksygenforhold og bunndyrtilstand ved anleggene varierer fra god til svært dårlig (Velvin & Emaus 2016). Langfjorden har høy produksjon og to anlegg innenfor terskelen på 81 meters dyp og kan være et potensielt risikoområde. Økokyst-overvåkingen i Finnmark startet opp i 2014, og foreløpige data fra overvåkingen viser god tilstand på alle stasjoner (Sogn Andersen & Lundsør 2016). Alle overvåkningsstasjonene i Finnmark ligger imidlertid i Tanafjorden

som er nasjonal laksefjord som ikke har noe matfiskproduksjon. Data fra stasjonene i Tanafjorden er derfor ikke representative for områder med oppdrettsaktivitet i Finnmark.

Troms

De fleste vannforekomster i Troms hadde lav eller moderat matfiskproduksjon i 2015-2016 (Vedlegg 1. Troms). Vannforekomstene Rotsundet, Kvernsundet, Bergsbotn, Gryllefjord og Grovfjorden hadde høy produksjon, men er enten sund eller fjorder uten terskel som antas å ha god vanngjennomstrømming. Indre Stønnesbotn og Ørnfjordbotn er to små vannforekomster innerst i fjorder med terskel som hadde høy og svært høy produksjon i perioden og kan være risikoområder. I ytre del av Gullesfjorden var det også høy produksjon. Denne fjorden har to dype terskler, en ytterst i fjorden på 112 m og en i midten på 100 meter, noe som potensielt kan føre til dårligere vannutskiftning. Det foregår i dag ingen miljøovervåkning av kystvann i Troms.

Nordland

Nordland er det fylket i landet som har høyest matfiskproduksjon, men har også den lengste kystlinjen. Hovedandelen av produksjonen i Nordland finner sted i fjorder eller på beskyttet kyst.

Vesterålen

De fleste vannforekomster i Vesterålen hadde lav eller ingen matfiskproduksjon i 2015-2016 (Vedlegg 1. Nordland). To små vannforekomster ytre Jørnfjorden og ytre Hellfjorden, hadde høy og svært høy produksjon i perioden, men ingen av disse er terskelfjorder og har trolig god vannutskiftning.

Tre vannforekomster hadde moderat produksjon i 2015-2016; Malnesfjorden, indre del av Eidfjorden og Strengelvåg. Strengelvåg er en åpen kystvannsforkomst og anses ikke som et potensielt problemområde. Malnesfjorden og Eidfjorden inngikk i problemkartlegging av fjorder i Vesterålen i 2014. Malnesfjorden er en fjord med en grunn terskel (25 m). Undersøkelsene i Malnesfjorden viser at det er dårlig til moderat miljøtilstand i oksygenforhold og faunasamfunn i fjorden. Selv om Malnesfjorden har moderat produksjon, må den regnes som en fjord som naturlig har liten bæreevne for akvakultur. Eidfjorden har et grunt terskelområde, men også to dyprenner som kan bidra til bedre oksygenforhold. Undersøkelsene i 2014 viser at oksygenforholdene i fjorden var gode og at bunndyrtilstanden var god med unntak av den innerste stasjonen som hadde moderat tilstand (Mannvik mfl. 2015).

Lofoten

Det er ingen vannforekomster i Lofoten som hadde høy produksjon av fisk i 2015-2016 (Vedlegg 1. Nordland). Tre vannforekomster hadde moderat produksjon av fisk i perioden; Ingelsfjorden, Sløværfjorden og Øksfjorden, alle med god kontakt med åpent kystvann. Miljøundersøkelser initiert av Blue Planet og finansiert av lokale oppdrettere har pågått siden 2013 i seks fjorder i Nordland. Resultater fra Øksfjorden i Lofoten viser at oksygenforholdene er svært gode i fjorden og det er god bunndyrtilstand. Analyser av næringssalter, planteplankton og makroalger viser god til svært god miljøtilstand (Brkljacic mfl. 2016). Økokyst-overvåkingen i Lofoten har stasjoner i Skrova-området hvor det er lite oppdrett. Alle stasjonene i dette programmet viser meget god og god miljøtilstand (Naustvoll 2016a).

Ofoten og Salten

De fleste vannforekomster i Ofoten og Salten hadde ingen, lav eller moderat produksjon av fisk i 2015-2016 (Vedlegg 1. Nordland). Økssundet og indre del av Mordalsfjorden hadde høy produksjon i perioden. Økssundet er en åpen kystvannsforkomst, mens indre deler av Morsdalsfjorden som kan være et potensielt risikoområde med en terskel på 50-70 meters dyp. Det samme gjelder ytre del av Mordalsfjorden som hadde moderat produksjon og en terskel på omtrent 60 meters dyp. Sagfjorden i Sørfold og Saltdalsfjorden hadde også moderat produksjon og terskler på 40-50 meters dyp og er fjordområder som trolig har lav bæreevne for matfiskproduksjon. Miljøundersøkelser (Blue Planet) omfatter fem fjorder i området; Ofotfjorden, Tysfjorden, Sagfjorden i Steigen, Nordfoldfjorden og Glomfjorden. Data fra undersøkelsene viser svært god til god tilstand i bunndyrssamfunn og oksygenforhold i alle fjordene. Næringssalter, klorofyll og makroalger viser god tilstand i alle fjorder med unntak av Glomfjorden, som har moderate næringssaltverdier og miljøtilstand i makroalgessamfunn (Brkljacic mfl. 2016). Glomfjorden er påvirket av utslipp fra kunstgjødselindustri i Glomfjord.

Av fjordene som overvåkes er det bare Glomfjord og Øksfjorden i Lofoten som har moderat produksjon, mens de andre fjordene har lav produksjon.

Helgeland

Helgelandskysten hadde to vannforekomster med høy produksjon i 2015-2016; Halsfjorden og ytre Vistenfjorden (Vedlegg 1. Nordland). Verken Halsfjorden eller ytre Vistenfjorden er terskelfjorder. Ingen av vannforekomstene med moderat produksjon på Helgelandskysten er

terskelfjorder eller inntestengte områder. Økokyst-overvåking på Helgelandskysten startet opp i 2014 og omfatter stasjoner i området Vega/Ylvingen og Skjærgården nord for Vega. Foreløpige analyser av data fra området viser meget god og god miljøtilstand på alle parametere (Naustvoll mfl. 2016b). Bunnstasjonene ligger i områder uten oppdrett, mens stasjonene for vannprøvetaking og makroalger er representative for kystområder med oppdrett.

Nord-Trøndelag

Nord-Trøndelag har relativt lav matfiskproduksjon. Kysten av Nord-Trøndelag hadde fire vannforekomster med høy produksjon av laks og ørret i 2015-2016; Eiterfjorden, Gyltfjorden, Raudsunda og Mursteinsfjorden (Vedlegg 1, Nord-Trøndelag). Skjærgården utenfor Mursteinsfjorden (Ellingsråsa) hadde svært høy produksjon. Ingen av disse vannforekomstene er terskelfjorder. Ytre del av Rødsfjorden er en svært liten vannforekomst med ett stort anlegg og har en terskel på 88 meters dyp og oppdrettsaktiviteten kan påvirke store deler av vannforekomsten. Ingen av vannforekomstene som hadde moderat produksjon er terskelfjorder, med unntak av Årsetfjorden som har ett terskelområde på 50 meters dyp, men med god kontakt med kysten utenfor gjennom flere sund. Det finnes ikke overvåkningsdata fra kysten av Nord-Trøndelag.

Sør-Trøndelag

Matfiskproduksjon i Sør-Trøndelag er høy, men anleggene ligger i hovedsak i store vannforekomster på kysten (Vedlegg 1, Sør-Trøndelag). I perioden 2015-2016 var det bare en vannforekomst som hadde høy produksjon/areal, Fillfjorden, som er et strømrikt sund på østsiden av Hitra. Ingen av vannforekomstene med moderat produksjon ligger i terskelfjorder. Økokyst-overvåkingen av Sør-Trøndelag startet opp i 2011 og omfatter stasjoner i Trondheimsleia, Trondheimsfjorden og i Skråfjorden. Kun en stasjon ligger i område med matfiskproduksjon (Trondheimsleia) og viser svært god miljøtilstand i parametrene planteplankton og næringssalt (Dolven mfl. 2016).

Møre og Romsdal

Møre og Romsdal har lav eller moderat produksjon i de fleste vannforekomster (Vedlegg 1, Møre og Romsdal). Ingen av fjordene med moderat produksjon har grunn terskel og er dermed ikke definert som risikoområder. Bremnesfjorden og Ramsøyfjorden hadde høy produksjon i 2015-2016, men begge fjordene er åpne sund. Nordalsfjorden, en relativt liten vannforekomst i bunnen av Storfjorden, hadde svært høy produksjon i perioden og kan være et potensielt risikoområde.

Møre og Romsdal har kun to overvåkningsstasjoner i åpent kystvann uten akvakultur på utsiden av Gurskøy på Sunnmøre. Begge stasjonene viser god til svært god miljøtilstand i parameterne planteplankton og næringssalt (Johnsen mfl. 2016).

Sogn og Fjordane

Nordfjorden med sidefjorder er karakterisert som potensielt problemområde i OSPAR-vurderingen (Norderhaug mfl. 2016a). Matfiskproduksjon i fjorden foregår for det meste i ytre del og i Fåfjorden (høy produksjon) (vedlegg 1, Sogn og Fjordane). Det er moderat produksjon i indre Nordfjord og Utfjorden (indre del av Nordfjorden). Ingen av disse fjordavsnittene i Nordfjorden har grunnere terskel enn 100 meter og alle har trolig god vannutskiftning.

Vannforekomstene Nyhammarsundet, Kvitnesosen og Fuglsetfjorden hadde alle høy produksjon i 2015-2016 (Vedlegg 1, Sogn og Fjordane). De to første er sund med god vannutskiftning. Fuglsetfjorden er en sidearm til Sognefjorden uten terskel. Rysjedalsvika hadde svært høy produksjon, men er en åpen vik i Sognefjorden med god vannutskiftning. I Sogn og Fjordane finner vi to fjorder med grunn terskel; Stongfjorden (58 m dyp) og Gulafjorden (68 m). Begge fjordene hadde moderat produksjon i perioden 2015-2016 og har trolig lav bæreevne for økt produksjon. Det foregår i dag ingen regional overvåkning av miljøkvalitet i kystvann i Sogn og Fjordane.

Hordaland

Hordaland har svært høy produksjon av matfisk i forhold til sjøarealet i fylket. Hordaland hadde 10 vannforekomster med høy produksjon i 2015-2016, de fleste av disse er åpne kystvannforekomster eller åpne fjorder uten terskel (Vedlegg 1, Hordaland). Av de ti områdene med høy produksjon peker Sørfjorden ved Osterøy seg ut som et risikoområde. Sørfjorden har dype terskler, men er en svært smal og kronglete fjord med høy avrenning fra land i tillegg til en høy produksjon av regnbueørret. Et overvåkningsprogram av fjorden ble initiert av Fylkesmannen i Hordaland og startet opp i 2016. Foreløpige resultater fra denne undersøkelsen viser at på de stasjonene som ligger i området med mest oppdrett er det moderate oksygenforhold mens det er gode i ytre del og på referansestasjonen innerst i fjorden. De øvrige resultatene denne undersøkelsen som utføres av NIVA publiseres snarlig i egen rapport. Masfjorden er en fjord som hadde moderat produksjon i perioden. Fjorden har en grunn terskel (68 m) og det kan gå mange år mellom hver gang bunn-

vannet i slike fjorder skiftes ut. Siste års målinger viser at det nå er lenge siden sist utskiftning og at oksygenforholdene er dårlige i bunnvannet (Rådgivende Biologer, upubliserte data). Matfiskproduksjon i en slik fjord kan forverre oksygenforholdene og fjorden har trolig lav bæreevne for økt produksjon. Indre del av Samnangerfjorden har to terskler, en på 130 meters dyp og en 85 meters dyp. Det ligger et mindre anlegg i fjorden (moderat produksjon) mellom de to tersklene. Denne fjorden har trolig også lav bæreevne for akvakultur. De øvrige vannforekomstene med moderat produksjon er enten kystområder eller fjorder med dyp eller ingen terskel. Vi finner en vannforekomst med svært høy produksjon, Ytre Lygrespollen, men dette er en svært liten vannforekomst som ligger i åpent kystvann.

Hordaland har en omfattende overvåkningsaktivitet (Blue Planet, Økokyst) og har et relativt dekkende stasjonsnett i områder med oppdrett. Resultater fra undersøkelsene viser at de fleste stasjoner viser meget god eller god tilstand på alle parameterne. Unntakene er noe forhøyde verdier av næringssalt i Sildafjorden og Sørfjorden i 2015 og moderate oksygenverdier i Sørfjorden (Johnsen & Furset 2016; Naustvoll mfl. 2016c; Tverberg & Eilertsen 2016; Bye- Ingebrigtsen mfl. under arbeid).

Rogaland

Rogaland har relativt lav matfiskproduksjon. Det er tre vannforekomster i Rogaland som hadde høy produksjon i perioden 2015-2016, Vatlandsvågen, Hjelmelandsfjorden og Finnøyfjorden (Vedlegg 1, Rogaland). Vatlandsvågen er en liten åpen våg og de to andre er store sund med god vanngjennomstrømming. En vannforekomst hadde svært høy produksjon, Røværøsen, som er en liten vannforekomst på åpen bølgeekspertert kyst. Fem typiske fjorder hadde moderat produksjon. To av disse har terskler rundt 130 meters dyp, Jøsenfjorden og Erfjorden, noe som trolig kan føre til noe dårligere vannutskiftning. Begge disse fjordene ligger i områder med stor avrenning av organisk materiale fra land. Nedstrandsfjorden, Vindafjorden og Hervikfjorden har ingen grunne terskler og god vannutskiftning.

Rogaland har en omfattende overvåkningsaktivitet og har ett godt dekkende stasjonsnett i områder med oppdrett (Torvanger mfl. 2015; Norderhaug mfl. 2016b; Torvanger mfl. 2017). Data fra overvåkingen viser meget gode og gode oksygenforhold i de fleste av de undersøkte vannforekomstene i 2015-2016. Høgsfjorden og Sandsfjorden (lav og moderat produksjon av fisk) hadde moderate



oksygenverdier og målinger i Jøsenfjorden viste moderate til dårlige verdier for oksygen. Undersøkelser av bunndyr viste moderat tilstand i Idsefjorden (Norderhaug mfl. 2016b) og Jøsenfjorden, god tilstand i Vindafjord, Hidlefjorden, Finnøyfjorden samt på to stasjoner i Boknafjorden (Torvanger mfl. 2015).

Målinger av næringssalt og klorofyll viser i hovedsak svært god og god tilstand både sommer og vinter på alle stasjonene i Rogaland (Torvanger mfl. 2017). Målinger av næringssalt på en stasjon i Finnøyfjorden som har høy produksjon av matfisk, viste moderat tilstand i Økokyst-overvåkingen, men svært god tilstand i Blue Planet overvåkingen. Det er derfor viktig med innsamling av langtidsdata for å få en god oversikt over miljøtilstanden i kystvann.

Vest-Agder

Vest Agder har en liten produksjon av matfisk. Anleggene er konsentrert i vannforekomstene Hidrasundet og Stolsfjorden, som begge hadde svært høy produksjon per sjøareal i 2015-2016 (Vedlegg 1, Vest-Agder). I tillegg ligger det noen få anlegg i skjærgården mellom Farsund og Lindesnes (moderat og lav produksjon). Anleggene i Hidrasundet påvirker trolig hele vannforekomsten da det er et smalt og lite sund. Stolsfjorden har ingen terskler og trolig svært god vannutskiftning da den ligger åpent mot havet, men utgjør likevel et risikoområde på grunn av den høye produksjonen. Det er i dag ingen overvåkning av miljøtilstanden i disse områdene.

Konklusjon

Vi har ikke tilstrekkelig med overvåkningsdata fra områder med mye matfiskproduksjon til å gjøre en fullstendig risikovurdering av hele kysten. Overvåkning i Rogaland og Hordaland viser meget god og god miljøtilstand, også i områder som har høy produksjon av matfisk. Dette indikerer at det er lav risiko for regional påvirkning i områder med god vannutskiftning, men at mer innestengte områder kan være risikoområder.

Referanser

- Aure J. (2013). Oppdrett og oksygen i Hardangerfjordbassenget. Havforskningsrapporten 2013. 198 s.
- Bye-Ingebrigtsen, Torvanger R, Alme Ø. (i arbeid). Marin Overvåkning i Hordaland. Samlerapport 2019.
- 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.
- Bannister RJ, Askeland Johnsen I, Kupka Hansen P, Kutti T, Asplin L. (2016). Near-and far-field dispersal modelling of organic waste from Atlantic salmon aquaculture in fjord systems. *ICES Journal of Marine Science* 73, 2408-2419.
- Bartsch I, Kühlenkamp 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, Kühlenkamp 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.
- Black D. (2001). Environmental Impacts of Aquaculture. Sheffield Academic Press, Sheffield. 212 s.
- Bokn T, Lein T.E. (1978). Long-term changes in furoid association of the inner Oslofjord, Norway. *Norwegian Journal of Botany* 25, 9-14.
- Bokn T, Murray SN, Moy FE, Magnusson JB. (1992). Changes in furoid 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, Lange G, Bergheim A. (2010). Vurdering av nye tekniske løsninger for å redusere utslippene fra fiskeoppdrett i sjø. Rapport fra Klima- og forurensningsdirektoratet. TA. 2749. 47 s.
- Brkljacic MS, Gitmark J, Johnsen T, Nordli M, Dahl-Hansen G. (2016). Undersøkelser av hydrografi, hardbunnsorganismer og bløtbunnsfauna i 6 fjorder i Nordland. Marin Overvåkning Nordland. 2013-2015. Rapport NIVA rapport nr. 6993-2016. 86 s.
- Brooks KM, Mahnken CVW. (2003). Interactions of Atlantic salmon in Pacific northwest environment: II. Organic wastes. *Fish. Res* 62, 255-293.
- Carss DN. (1990) Concentrations of wild and escaped fishes immediately adjacent to fish farm cages. *Aquaculture* 90, 29-40.
- 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.
- Dolven J, Lundsør E, Sogn Andersen G. (2016). ØKOKYST-Delprogram Trøndelag, 2015. Rapport fra Miljødirektoratet M-541. 30 s.
- Duarte CM, Frederiksen M, Grau A, Karakassis L, Marba N, Mirto S, Pérez P, Pusceddu A, Tsapakis M. (2008). Effects of fish farm waste on *Posidonia oceanica* meadows; Synthesis and provision of monitoring and management tools. *Marine Pollution Bulletin* 56, 1618-1629.
- Eikje EM. (2013). Benthic impacts of fish farm waste on hard bottom habitats, the ecology of opportunistic epifauna polychaetes. Master thesis, University of Bergen, Norway. 61 s.
- Eriksson BK, Johansson G, Snoeijis P. (2002). Long-term changes in the macroalgal vegetation of the inner Gullmar Fjord, Swedish Skagerrak coast. *Journal of Phycology* 38, 284-296.
- Fabrizius KE. (2005). Effects of terrestrial runoff on the ecology of corals and coral reefs: review and synthesis. *Marine Pollution Bulletin* 50, 125-146.
- 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 s.
- Gowen RJ, Ezzi IA. (1994). Assessment and prediction of the potential for hypernutrification and eutrophication associated with cageculture of salmonids in Scottish waters. Dunstaffnage Marine Laboratory, Oban Scotland, 137 s.
- Gullestad P, Bjørge S, Eithun I, Ervik A, Gidding R, Hansen H, Johansen R, Osland AB, Rødset M, Røsvik IO, Sandersen HT, Skarra H. (2011). Effektiv og bærekraftig arealbruk i havbruksnæringen – areal til begjær. Rapport fra Ekspertutvalg til Fiskeri- og kystdepartementet. 198 s.
- 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 POJ, Anderson LG, Holby O, Kollberg S, Samuelsson MO. (1990). Chemical fluxes and mass balances in a marine fish cage farm. I. Carbon. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 61, 61-73.
- Hansen PK, 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. s. 105-119.
- Hansen PK, Bannister R, Husa V. (2011). Utslipp fra matfiskanlegg. Påvirkning på grunne og dype hardbunnslokaliteter. Rapport fra Havforskningsnngen NR 21-2011. 26 s.
- Hargrave BT, Duplisea DE, Pheiffer E, Wildish DJ. (1993). Seasonal changes in benthic fluxes of dissolved oxygen and ammonium associated with marine cultured Atlantic salmon. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 96, 249-257.
- Hatlen B, Jakobsen JV, Crampton V, Alm M, Langmyhr E, Espe M, Hevrøy EM, Torstensen BE, Liland N, Waagbø R. (2015). Growth feed utilization and endocrine responses in Atlantic salmon (*Salmo salar*) fed diets added poultry by-product meal and blood meal in combination with poultry oil. *Aquaculture nutrition* 21, 714-725.
- Holmer M, Christensen E. (1992). Impact of marine fish cage farming on metabolism and sulfate reduction of underlying sediments. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 80, 191-201.
- Holmer M, Christensen E. (1996). Seasonality of sulfate reduction and pore water solutes in a marine fish farm sediment: the importance of temperature and sedimentary organic matter. *Biogeochem.* 32, 15-39.
- Huang YCA, Hsieh HJ, Huang SC, Meng PJ, Chen YS, Keshavmurthy S, Nozawa Y, Chen CA. (2011). Nutrient enrichment caused by marine cage culture and its influence on subtropical coral communities in turbid waters. *Marine Ecology Progress Series* 423, 83-93.
- Husa V, Kutti T, Grefsrud ES, Agnalt AL, Karlsen Ø, Bannister R, Samuelsen O, Grøsvik BE. (2016). Effekter av utslipp fra akvakultur på spesielle marine naturtyper, rødlista habitat og arter. Rapport fra Havforskningsnngen Nr. 8-2016. 52 s.
- Jansen HM, R Bannister, V Husa, Zeng Jie Jiang, A Handå, Strand H. (under arbeid). Pelagic waste dispersal around salmon cultures: a spatio-temporal study focusing on the euphotic zone of dynamic coastal systems in Norway.
- Johnsen GH, Furset TT. (2016). Overvåkning av fjordområdene i Hordaland. Vannkvalitet 2014-2015. Rapport nr. 2231- Rådgivende Biologer. 48 s.
- Johnsen TM, Lømsland ER, Trannum HC. (2016). ØKOKYST-Delprogram Møre og Romsdal. Rapport fra Miljødirektoratet M- 540. 24 s.
- 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. (2008). Regional impact of organic loading from a salmonid farm – dispersal, sedimentation rates and benthic fauna response. PHD Thesis, University of Bergen. 58 s.
- Kutti T, Ervik A, Hansen PK. (2007a). Effects of organic effluents from a salmon farm on a fjord system. I. Vertical export and dispersal processes. *Aquaculture* 262, 367-381.
- Kutti T, Hansen PK, Ervik A, Høisæter T, Johannessen P. (2007b). Effects of organic effluents from a salmon farm on a fjord system. II. Tem-

- poral and spatial patterns in infauna community composition. *Aquaculture* 262(2-4), 355-366.
- Kutti T, Nordbø K, Bannister RJ, Husa V. (2015). Oppdrettsanlegg kan true koraller i fjordene. Havforskningsrapporten 2015. Særnummer-Fisken og Havet 1-2015. 220 s.
- Kutti T, Krogness C, Husa V. (2016). Effekter av utslipp av oppdrettsfôr på svamp. Rapport fra Havforskningen. Nr. 1-2016. 15 s.
- Liu D, Keesing JK, Dong Z, Zhen Y, Di B, Shi Y, Fearn P, Shi P. (2010). Recurrence of the world's largest green-tide in 2009 in Yellow Sea, China: *Porphyra yezoensis* aquaculture rafts confirmed as nursery for macroalgal blooms. *Marine Pollution Bulletin* 60, 1423-32.
- Naustvoll LJ, Aure J. (2010). Eutrofiering i kystvann og fjorder på Skagerrakkysten. Havforskningsrapporten 2010. Fisken og havet, Særnummer 1-2010. 168 s.
- Naustvoll LJ, Gitmark JK, Velvin R. (2016a). ØKOKYST-Delprogram Nordland, Årsrapport 2015. Rapport fra Miljødirektoratet M-543. 38 s.
- Naustvoll LJ, Trannum H, Gitmark JK, Omli L. (2016b). ØKOKYST-Delprogram Helgeland. Rapport fra Miljødirektoratet M-542. 24 s.
- Naustvoll LJ, Fonnes Lunde L, Jåvold T. (2016c). ØKOKYST-Delprogram Hordaland, Årsrapport 2015. Rapport fra Miljødirektoratet M-539. 28 s.
- Norderhaug KM, Gundersen H, Høgåsen T, Johnsen TM, Severinsen G, Vedal J, Sørensen K, Walday M. (2016a). Eutrophication status for Norwegian waters. National report for the third application of OSPARs Common Procedure. Rapport fra Miljødirektoratet M- 589.
- Norderhaug KM, Naustvoll LJ, Trannum HC, Gitmark J, Moy F, Fagerli CW, Kile MR, Håvardstun J, Vedal J, Walday M. (2016b). ØKOKYST-Delprogram Rogaland, Årsrapport 2015. Rapport fra Miljødirektoratet M-538. 56 s.
- NS 9410:2016. (2016). Norsk Standard: Miljøovervåking av bunnpåvirkning fra marine akvakulturanlegg. 36 s.
- Mannvik HP, Velvin R, Dahl-Hansen GA, Guneriusen A. (2015). Marin kartlegging av fire kystvannforekomster i Vesterålen, Nordland fylke, 2014. Akvaplan-niva rapport 9031-01. 76 s.
- Machias A, Karakassis I, Giannoulaki M, Papadopoulou KN, Smith CJ, Somarakis S. (2005). Response on demersal fish communities in the presence of fish farms. *Mar. ecol. Prog. Ser.* 288, 241-250.
- Macleod CK, Crawford CM, Moltschaniwskyj NA. (2004). Assessment of long term change in sediment condition after organic enrichment: defining recovery. *Marine Pollution Bulletin* 49, 79-88.
- Ménesguen A, Perrot T, Dussauze M. (2010). *Ulva* Mass Accumulations on Brittany Beaches: Explanation and Remedies Deduced from Models. *Mercator Ocean Quarterly Newsletter*, October 2010.
- Munda IM. (1996). The northern Adriatic Sea. In *Ecological studies Vol 123*. Eds. Scramm & Nienhaus. Marine benthic vegetation. Kap 16, 369-402.
- OSPAR commission (2010). Quality status report 2010. <http://qsr2010.ospar.org/en/index.html>.
- Olsen SA, Ervik A, Grahl-Nielsen O. (2009). Deep-water shrimp (*Pandalus borealis*, Krøyer 1838) as indicator organism for fish-farm waste. *J. Exp. Mar. Biol. Ecol.* 381, 82-89.
- Olsen SA, Ervik A, Grahl-Nielsen O. (2012). Tracing fish farm waste in the northern shrimp *Pandalus borealis* (Krøyer, 1838) using lipid biomarkers. *Aquacult Environ Interact* 2, 133-144.
- Olsen SA, Ervik A, Samuelsen OB, Meier S, Hansen PK, Husa V. (under arbeid). Tracing fish farm effluents in marine sediments and benthic fauna using fatty acids and stable isotope (δ^3 & δ^{15} N) analyses.
- 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 TH, Rosenberg R. (1978). Macrobenthic successions in relation to organic enrichment and pollution of the marine environment. *Oceanogr. Mar. Biol. Ann. Rev.* 16, 229-311.
- Pereira PMF, Black KD, McLusky DS, Nickell TD. (2004). Recovery of sediments after cessation of marine fish farm production. *Aquaculture* 235, 315-330.
- 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.
- 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 OB, Lunestad BT, Hannisdal R, Bannister R, Olsen S, Tjensvoll T, Farestveit E, Ervik A. (2015). Distribution and persistence of the anti sea-lice drug teflubenzuron in wild fauna and sediments around a salmon farm, following a standard treatment. *Sci. Total Environment* 508, 115-121.
- Sogn Andersen G, Lundsør E. (2016). ØKOKYST-Delprogram Finnmark. Årsrapport 2015. Rapport fra Miljødirektoratet M-544. 29 s.
- 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.
- Svåsand T, Karlsen Ø, Kvamme BO, Stien LH, Taranger GL, Boxaspen K. (2016). Risikovurdering av norsk fiskeoppdrett 2016. Fisken og havet, særnummer 2-2016. 192.
- Sørensen M, Berge GM, Reitan KI, Ruyter B. (2016). Microalga *Phaeodactylum tricornutum* in feed for Atlantic salmon (*Salmo salar*) - Effect on nutrient digestibility, growth and utilization of feed. *Aquaculture* 460, 116-123.
- 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.
- 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.
- Torvanger R, Bye-Ingebrigtsen E, Alme Ø, Alvestad T, Johansen PO. (2015). Marin Overvåking Rogaland. Statusrapport april 2015. SAM e-rapport nr. 6-2015. 179 s.
- Torvanger R, Alme Ø, Kvalø SE. (2017). Marin Overvåking Rogaland, resultater fra undersøkelsene utført i 2015-2016. Fish Guard Miljø e-Rapport nr.5-17. 158 s.
- Torrissen O, Hansen PK, Aure J, Husa V, Andersen S, Strohmeier T, Olsen RE. (2016). Næringsutslipp fra havbruk- nasjonale og regionale perspektiv. Rapport fra Havforskningen Nr. 12-2016. 19 s.
- Tverberg J, Eilertsen M. (2016). Overvåking av makroalgessamfunn i Hordaland i 2014-2015. Rapport nr. 2230- Rådgivende Biologer. 101 s.
- Valdemarsen T, Bannister RJ, Hansen PK, Holmer M, Ervik A. (2012). Biogeochemical malfunctioning in sediments beneath a Norwegian deep-water fish farm. *Environmental Pollution* 170, 15-25.
- Velvin R, Emaus PA. (2016). Miljøovervåking i Øksfjorden, Loppa kommune 2015. Akvaplan-niva Rapport: 7850.01. 39 s.
- Veileder 02:2013 - revidert 2015. (2015). Klassifisering av miljøtilstand i vann. Økologisk og kjemisk klassifiseringssystem for kystvann, grunnvann, innsjøer og elver. 254 s.
- 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.

Wang X, Olsen LM, Reitan KI, Olsen Y. (2012). Discharge of nutrient wastes from salmon farms: environmental effects, and potential for integrated multi-trophic aquaculture. *Aquaculture Environment Interactions* 2, 267-283.

Weber M, de Beer D, Loft C, Polerecky L, Kohls K, Abed RMM, Ferdelmann TG, Fabricius KE. (2012). Mechanisms of damage to corals exposed to sedimentation. *Proceedings of the national Academy of Sciences of the United States of America* 109, 1558-1567.

Weber M, Lott C, Fabricius KE. (2006). Sedimentation stress in a scleractinian coral exposed to terrestrial and marine sediments with contrasting physical, organic and geochemical properties. *Journal of Experimental Marine Biology and Ecology* 336, 18-32.

White CA, Dworjanyn SA, Nichols PD, Mos B, Dempster T. (2016). Future aquafeeds may compromise reproductive fitness in a marine invertebrate. *Marine Environmental Research* 122, 67-75.

White CA, Bannister RJ, Dworjanyn SA, Husa V, Nichols PD, Kutti T, Dempster T. (2017) Consumption of aquaculture waste affects fatty acid metabolism of a benthic invertebrate. *Science of the Total Environment*. 586, 1170-1181.

White CA, Bannister RJ, Dworjanyn SA, Husa V, Nichols PD, Dempster T. (under arbeid). An aquaculture derived trophic subsidy boosts populations of a keystone marine invertebrate. Wilson S, Blake C, Berges JA, Mags CA. (2004). Environmental tolerances of free-living coral-line algae (maerl): implications for European

marine conservation. *Biological Conservation* 120, 283-293.

Worm B, Sommer U. (2000). Rapid direct and indirect effects of a single nutrient pulse in a seaweed-epiphyte grazer system. *Marine Ecology Progress Series* 2002, 283-288.

Yrøng-Song C, Malcolm CM, Beverage M. (1999). Physical characteristics of commercial pelleted Atlantic salmon feed and considerations of implicates for modeling of waste dispersion through sedimentation. *Aquaculture International* 7, 89-100.

Ytrestøl T, Aas TS, Asgard T. (2015). Utilisation of feed resources in production of Atlantic salmon (*Salmo salar*) in Norway. *Aquaculture* 448, 365-374.



Kapittel 8

*Risiko for dødelighet
og dårlig fiskevelferd i
laks- og regnbueørret-
produksjonen i sjø*

Lars Helge Stien¹, Kristine Gismervik² og Tore S Kristiansen¹
¹Havforskningsinstituttet, ²Veterinærinstituttet

8.1

DØDELIGHETSSTATISTIKK FOR PRODUKSJON AV
LAKS OG REGNBUEØRRET I SJØ

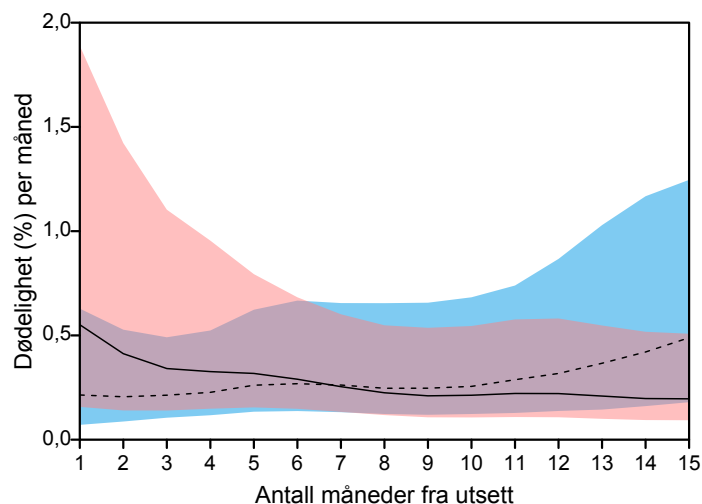
Antall fisk i merdene og gjennomsnittsverken av disse, samt antall døde fisk inn-samlet fra hver merd i løpet av hver måned, blir rapportert månedlig til Fiskeridirek-toratet fra alle norske oppdrettsanlegg. I denne risikovurderingen benytter vi data for rapportert dødelighet for laks og regnbueørret overført til sjø i perioden 2009 til 2015 som indikator på risiko for dårlig velferd i merdene. Alle merder hvor det har vært mulig å følge samme fiskegruppe fra utsett i sjø i 15 måneder i sjøen, er tatt med. Dette inkluderer fisk slaktet i 2016. I noen tilfeller blir merder splittet eller slått sammen, eller de har blitt gitt andre gruppeidentifikasjonsnummer, slik at vi mister kontrollen med hvilke grupper fisken hører til, disse er derfor utelatt. Totalt inkluderer analysen dødelighetstall fra over 7 000 produksjoner. Den bør derfor gi et godt bilde av fiskedødelighet i produksjon av laks og regnbueørret i sjø.

Dødelighetsårsakene blir ikke identifisert i databasen, men det er rimelig å anta at årsakene til dødeligheten, som stress, skader, parasitter og sykdom, har medført kortere eller lengre perioder med dårlig velferd. Selv om dødelighet ikke gir presis informasjon om hvor mye og hvor lenge fisken har lidd, veies ulempene av å bruke dødelighet som velferdsindikator delvis opp av at en har oversikt over dødeligheten i alle anlegg og merder og data for flere år bakover i tid. Dermed kan vi både sammenligne geografiske områder, tid for utsett og mellom år. Siden databasen ikke har informasjon om dødsårsaker, kan vi ikke gi ulike dødsårsaker ulik vekt med hensyn på velferd. De fleste sykdommer gir for eksempel mer langvarig og større lidelse enn mer akutte hendelser som f.eks. hjertesprekk under lusebehandling.

Av vill laksesmolt som går ut i havet er det bare noen få prosent som kommer tilbake. Vi antar at disse i hovedsak blir spist av predatorer og i mindre grad dør av sykdom og parasitter. I oppdrett overlever de fleste, men som med alle typer produksjonsdyr, vil noen individer dø. En vurdering av velferd må til en viss grad vurderes opp mot hva som er sannsynlig å oppnå med dagens merdteknologi hvor en har begrenset kontroll med oppdrettsmiljø og smittespredning. I figur 8.1.1 har vi beregnet median dødelighet per måned for fiskegrupper hvor fisken har stått i samme merd fra utsett og i påfølgende 15 måneder for perioden 2009-2013, og for de to siste

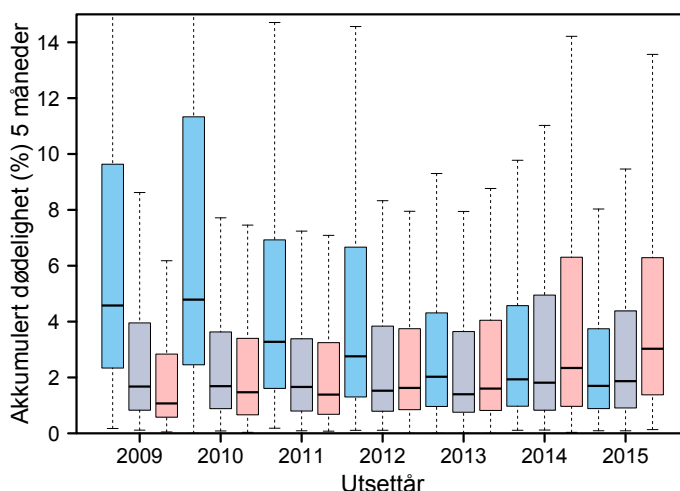
års utsett (2014 og 2015). Disse kurvene tyder på at oppdretterne har klart å redusere risikoen ved utsett betydelig, mens risikoen for høy dødelighet utover i produksjonen har økt. I figur 8.1.2 har vi delt dødelighetstallene i 5-månedersperioder og sett på hvordan dødelighetsutviklingen har endret seg for fisk satt ut 2009-2015.

Figuren viser at det i 2009-2012 var klart høyest risiko og størst variasjon i overlevelse de første månedene etter utsett, og at dødelighetsrisikoen i første periode har blitt kraftig redusert i senere utsett. Men de siste årene har det blitt høyere dødelighet på slutten av produksjonsperioden, noe som trolig skyldes mer håndtering av



Figur 8.1.1

Standardkurver for prosent dødelighet per måned de 15 første månedene fra utsett i sjø med 25-, 50-, 75-persentil for månedlig dødelighet. Prosent døde fisk per måned er 100 * antall døde fisk/antall fisk i merd ved månedsstart. Rosa med heltrukken linje er standardkurve basert på data fra 2009-2013. Blå med stipt linje er basert på data for fisk satt ut 2014 og 2015. 75 % av alle merder ligger nedenfor den øvre kanten av de fargede områdene, mens 25 % av merdene ligger under de fargede områdene. Kurvene kan brukes av oppdretter til å sammenligne egen produksjon mot «normalen».



Figur 8.1.2

Boksplott for akkumulert dødelighet i første, andre og tredje 5-månedersperiode for laks satt ut fra 2009-2015. Blå: 1-5 md; Rosa: 6-10 md; Rosa: 11-15 md. Boksplott med 25- og 75-persentil, streken i midten angir medianen. Stiplet linje viser største og minste registrerte dødelighet (klare uteliggere er utelatt).

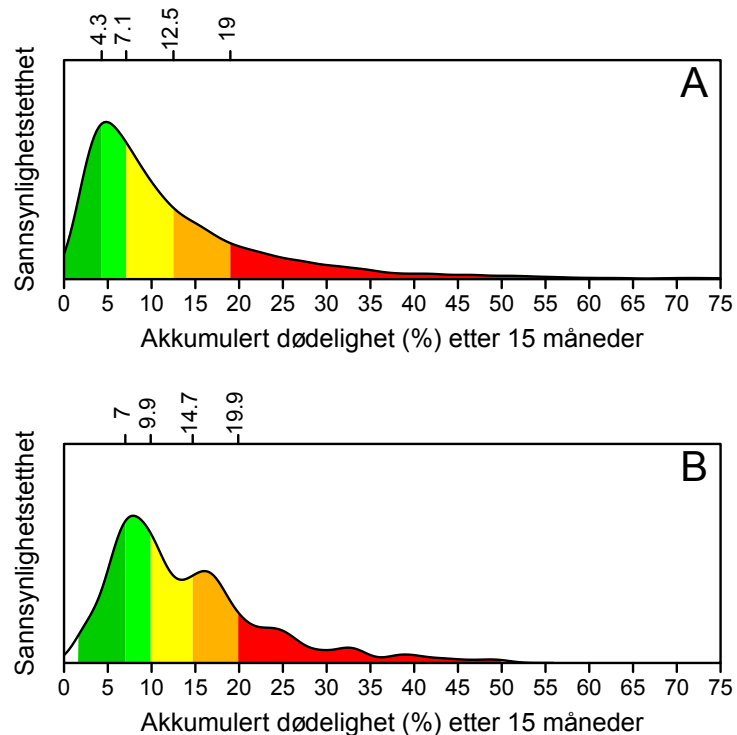
stor fisk og mer risikofylt behandling mot lakselus.

For å estimere en sannsynlighetsfordeling for hele landet for akkumulert dødelighet etter 15 måneder, har vi brukt alle data innrapportert fra og med 2009 til 2016. I denne rapporten har vi også, for første gang, tatt med resultat fra produksjon av regnbueørret, hvor det årlig blir satt ut rundt 20 millioner fisk i sjøen. Sannsynlighetsfordelingene er basert på et svært stort datamateriale og gir dermed et godt bilde av forventet dødelighetsrisiko etter 15 måneder. Basert på denne fordelingen har vi definert fem fiskevelferdsnivå: 1) mørkegrønn, 2) grønn, 3) gul, 4) oransje og 5) rød, hvor nivå 1 er best og nivå 5 er dårligst fiskevelferd (figur 8.1.3). Disse fargene blir brukt i figurene nedenfor for å illustrere hvordan velferdsnivåene i ulike fylker og år ligger i forhold til denne nasjonale fordelingen. Hvert nivå dekker 20 % av fordelingen.

Som vi ser er fordelingen meget skeiv for både produksjon av laks (figur 8.1.3A) og produksjon av regnbueørret (figur 8.1.3B), med en stor andel produksjoner med lav dødelighet, men med også en lang hale med produksjoner med sterkt forøket dødelighet. For laks har 40 % av produksjonene under 7,1 % dødelighet, samtidig som 20 % av produksjonene har over 19 % dødelighet etter 15 måneder. Ser vi på samme fordeling for regnbueørretproduksjon ser en at velferden har vært noe dårligere for ørret enn for laks. En ser samme skeive fordeling, men også med en ekstra topp rundt 15 %. De 20 % dårligste merdene har dødelighet over 20 % og 40 % har dødelighet over 14,7 %. De beste 40 % har dødelighet mindre eller lik 9,9 % mot 7,1 % for laks.

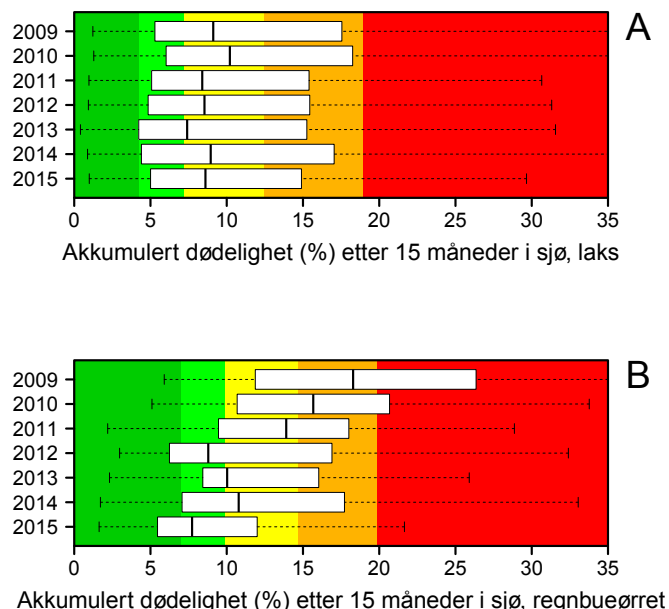
For laks er akkumulert dødelighet for fisk satt ut 2009-2015 noenlunde stabil fra år til år, med ingen tydelig trend til reduksjon eller forverring i dødelighet (figur 8.1.4A). For regnbueørretproduksjonen er det imidlertid en tydelig trend til reduksjon i akkumulert dødelighet med årene og dermed forbedret velferd (figur 8.1.4B).

Ser vi på resultatene fra hvert fylke for laks satt ut 2009-15 viser dataene for akkumulert dødelighet etter 15 måneder stor variasjon og høy risiko i alle fylker (figur 8.1.5A). I alle fylker er fordelingen skeive, med mange utsett som gjør det svært dårlig og mange som gjør det svært bra. Medianen ligger relativt lavt, særlig i Nordland og Troms, mens 75-persentilen



Figur 8.1.3

Sannsynlighetsfordeling for dødelighet etter 15 måneder i sjø for A) laks og B) regnbueørret basert på data fra enkeltmerder fra hele landet for fisk satt ut i perioden 2009-2015. Velferdsnivåene er delt opp i 20 %-intervall. For laks har 20 % av produksjonene mindre enn 4,3 % dødelighet (velferdsnivå 1 mørkegrønn), 20 % av produksjonene har mellom 4,3 og 7,1 % dødelighet (velferdsnivå 2 grønn), 20 % har mellom 7,1 og 12,5 % dødelighet (velferdsnivå 3 gul), 20 % har mellom 12,5 og 19 % dødelighet (velferdsnivå 4 oransje) og 20 % har mer enn 19 % akkumulert dødelighet etter 15 måneder (velferdsnivå 5 mørkerød). Tilsvarende nivå for regnbueørret er avgrenset av 7, 9,9, 14,7 og 19,9 % dødelighet etter 15 måneder.



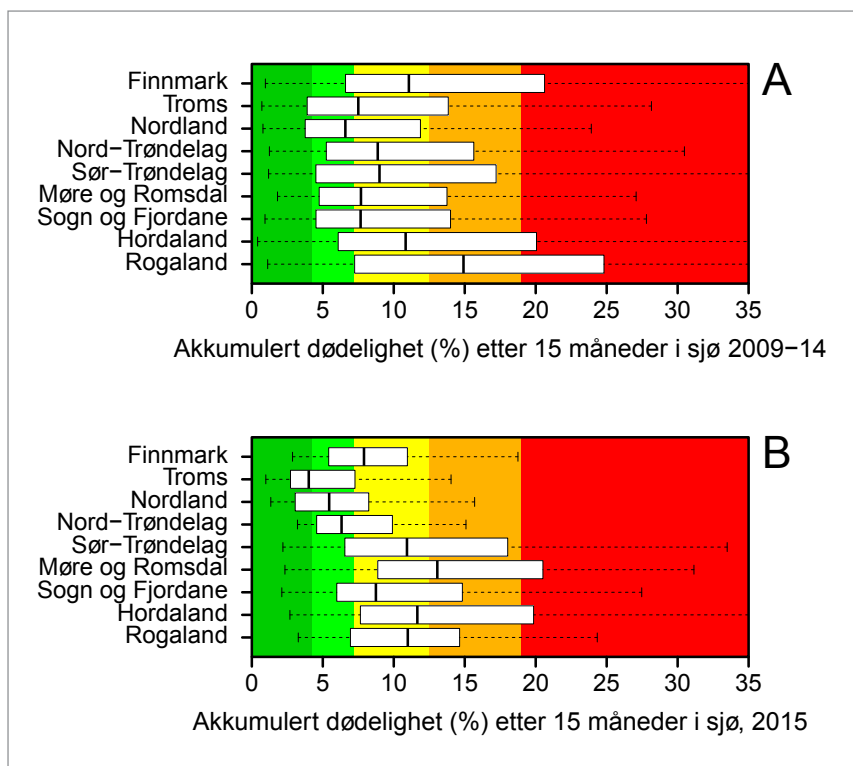
Figur 8.1.4

Boksplott som viser variasjon i akkumulert dødelighet etter 15 måneder i sjø for laks- (A) og regnbueørret (B) satt ut i perioden 2009-2015. Nedre grense for boksene viser 25- og øvre grense 75-persentilen, mens streken i midten er medianen. Stiplet linje viser største og minste registrerte dødelighet (klare uteliggere er utelatt). Fargekodene viser til den nasjonale fordelingen i figur 8.1.3.

strekker seg opp mot rød sone i Finnmark, Hordaland og Rogaland, som er fylkene som hadde høyest dødelighetsrisiko for laksen. I figur 8.1.5B har vi tatt ut akkumulert dødelighet bare fra 2015-utsettene, som viser tydelig forbedring av resultatene i forhold til årene før fra Nord-Trøndelag og nordover samt i Rogaland, mens Sør-Trøndelag og Møre og Romsdal hadde høyere dødelighet enn tidligere.

Figur 8.1.5

Boksplokk som viser variasjon i akkumulert dødelighet etter 15 måneder i sjø for laks satt ut i perioden 2009–2014 (A) og laks satt ut i 2015 (B). Nedre grense for boksene viser 25- og øvre grense 75-persentilen, mens streken i midten er medianen. Stiplet linje viser største og minste registrerte dødelighet (klare uteliggere er utelatt). Fargekodene viser til den nasjonale fordelingen i figur 8.1.3.



8.2

DØDELIGHETSRIKHO VED AVLUSING

Lakselus koster oppdrettsnæringen mange milliarder i året gjennom behandling og fjerning av lus. Lusebehandlingen i seg selv er også en velferdsrisiko for fisken og øker risikoen for dødelighet i anleggene (tabell 8.2.1 og 8.2.2). I 2016 kom ikke-medikamentelle håndteringsmetoder (IMHM) for avlusing for fullt, særlig bruk av oppvarmet vann (termisk avlusing) og spyling (mekanisk avlusing), men badbehandling med ulike typer insekticider eller hydrogenperoksid er fortsatt mest brukt (se kapittel 11 for mer detaljer). For å estimere risikoen for økt dødelighet på grunn av lusebehandling har vi her brukt de

rapporterte dødelighetstallene i måneden behandlingen foregikk og måneden etter, og sammenlignet med dødelighetstallene måneden før. Vi har ikke hatt tilgang til daglig dødelighet like etter behandling, som kunne gitt mer presise estimat på skade og akutt dødelighet.

Avlusing rapporteres til Fiskeridirektoratet og kan deles inn i badbehandling med hydrogenperoksid (H_2O_2) og badbehandling med andre stoffer (f.eks. azametiphos, cypermethrin, deltamethrin eller kombinasjoner av disse). Her rapporterer vi behandlinger gjennomført i 2016 og

risiko for forhøyet dødelighet måneden behandlingen er gjort og måneden etter (tabell 8.2.1 og 8.2.2). For badbehandling med ulike medikamenter er både presenning og brønnbåt brukt. Kategorien «Bad (Andre)» er badbehandling hvor middel ikke er kjent. I kategorien mekanisk avlusing er det inkludert to ulike spylemetoder, hvorav den ene også børster laksen for å ta vekk lus. I termisk avlusing blir fisken pumpet over fra merden til en vannavskiller og over i et bad med oppvarmet vann (opptil 34 °C) hvor den holdes 20-30 sekunder. Deretter renner den over en vannutskiller og med vanntransport tilbake

Tabell 8.2.1

Forøket dødelighet måneden med avlusing i forhold til måneden før behandling (akutt dødelighet). Prosent behandlinger med mer enn 1; 2,5; 5; 10; 25 og 50 prosentpoeng økning i dødelighet etter lusebehandling i 2016. N er antall gyldige observasjoner i databasen.

	1-2,49	2,5-4,99	5-9,99	10-24,99	25-49,99	50	N
Mekanisk	33,2	17,3	7,7	3,6	0,8	0,0	365
Bad (Cypermethrin)	13,0	5,6	5,6	3,7	1,9	0,0	54
Termisk	25,5	10,3	4,9	1,1	0,3	0,2	971
Bad (Hydrogenperoksid)	17,1	5,4	3,7	1,6	0,2	0,2	427
Bad (Azametiphos)	13,5	6,5	3,3	1,8	0,4	0,0	275
Bad (Deltamethrin)	12,7	5,0	1,3	0,6	0,6	0,3	640
Bad (Andre)	16,7	7,1	3,4	0,9	0,2	0,1	1933
Vannstrøm	10,3	4,7	0,9	0,0	0,0	0,0	107
Fôr	6,3	2,7	1,1	0,3	0,1	0,0	2951

Tabell 8.2.2

Forøket dødelighet måneden etter avlusning i forhold til måneden før behandling (forsinket dødelighet). Prosent behandlinger med mer enn 1; 2,5; 5; 10; 25 og 50 prosentpoeng økning i dødelighet etter lusebehandling 2016. N er antall gyldige observasjoner i databasen.

	1-2,49	2,5-4,99	5-9,99	10-24,99	25-49,99	50	N
Mekanisk	34,8	14,9	5,3	1,3	0,3	0,0	302
Bad (Cypermethrin)	2,4	2,4	2,4	0,0	0,0	0,0	41
Termisk	23,1	10,0	3,9	1,0	0,4	0,0	826
Bad (Hydrogenperoksid)	18,2	7,1	3,0	1,3	0,5	0,3	396
Bad (Azametiphos)	19,9	9,8	4,9	2,4	0,8	0,0	246
Bad (Deltamethrin)	11,8	4,7	2,3	0,9	0,4	0,2	558
Bad (Andre)	16,3	7,5	3,5	1,6	0,4	0,1	1735
Vannstrøm	12,8	7,0	3,5	1,2	0,0	0,0	86
Fôr	7,1	3,0	1,5	0,5	0,1	0,0	2778

til en merd. I tillegg er det en mekanisk metode som bruker en form for turbulent vannstrøm for å løsne lus fra fisken, denne metoden er kategorisert som «Vannstrøm» i tabellen. Behandling ved hjelp av laksefôr tilsatt diflubenzuron, teflubenzuron eller emamectinbenzoat er samlet under kategorien «Fôr».

Kolonnene viser andel av merdene hvor dødeligheten økte med en gitt prosent i forhold til måneden før. For eksempel økte dødeligheten for «Spyling» med mer enn 1 prosentpoeng i 33,2 % av merdene som ble behandlet, og med mer enn 5 prosentpoeng i 7,7 % av merdene. Vår analyse inneholder ikke alle avlusinger som har forekommet. Det må være mulig å følge en merd fra måned til måned i databasen for at observasjonen skal være gyldig. Videre er det vanlig med en viss fluktuerende i dødelighet, og dødeligheten kan i noen tilfeller skyldes andre årsaker enn avlusingen. Dataene må derfor ses på som indekser for å rangere behandlingene mot hverandre og ikke som absolutte tall, og hvor sik-

kerheten til estimatene øker med antall gyldige observasjoner (N). Avlusning med bruk av medisinfôr skal ha liten påvirkning på laksen (Ramstad mfl. 2002), og andelen behandlinger med økning i dødelighet som ses i tabell 8.2.1 er sannsynligvis utslag av naturlig variasjon og ikke som følge av fôret.

Badbehandling med azametiphos, cypermethrin og deltamethrin, fører alle til tydelig forhøyet dødelighet, hvor rundt 13 % av behandlingene har økt dødelighet med 1 prosentpoeng eller mer i forhold til måneden før, og 1-5 % av behandlingene har økning på mer enn 5 prosentpoeng dødelighet i behandlingsmåneden. En ser også økt dødelighet på samme nivå måneden etter behandlingsmåneden. Bruk av hydrogenperoksid kan se ut til å være noe mer risikofyllt enn badbehandling med insekticider. I forhold til tidligere år har de negative effektene av badbehandling med insekticider økt, men blitt redusert ved bruk av hydrogenperoksid. En mulig forklaring kan være bruk av høyere medi-

kamentdoser, lengre holdetid og kombinasjonsbehandlinger, og at en har blitt mer rutinitert med behandling og dosering av hydrogenperoksid i brønnbåter.

Mekanisk avlusning og termisk avlusning medfører så langt noe høyere risiko for økt dødelighet enn medikamentelle metoder, men det er også store variasjoner innenfor kategoriene. De bakenforliggende dataene for tabellene 8.2.1 og 8.2.2 viser betydelig lavere dødelighet for noen typer mekanisk og termisk avlusning enn for andre. Dette vil vi komme tilbake til i neste års rapport når vi har fått et større datamateriale å analysere. Det kan også være andre faktorer enn selve metodene som spiller inn, som for eksempel at noen aktører kan ha hatt større mulighet enn andre til å bare benytte ikke-medikamentelle håndteringsmetoder på frisk fisk av passende størrelse og hatt mer gunstige miljøforhold i sjøen. Ulike risikofaktorer med de ulike metodene vil bli nærmere behandlet i kapittel 11.



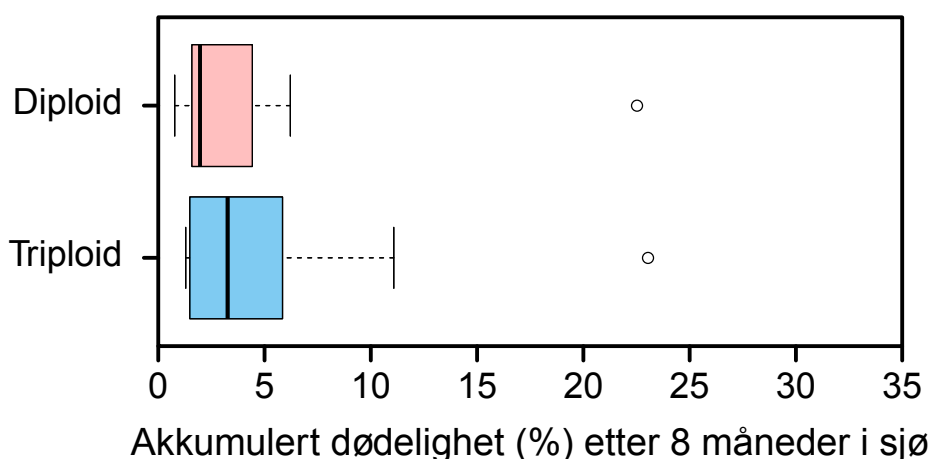
8.3

DØDELIGHETSSTATISTIKK TRIPLOID LAKS

Triploid laks er steril, og kan dermed ikke medføre genetisk påvirkning på ville laksebestander dersom den rømmer. Triploid laks har imidlertid andre krav til miljø- og oppdrettsforhold enn vanlig diploid laks. I et pågående forskningsprosjekt blir diploid og triploid laks oppdrettet under kommersielle forhold på Vestlandet, i Midt-Norge og i Nord-Norge (Stien mfl. 2016). For

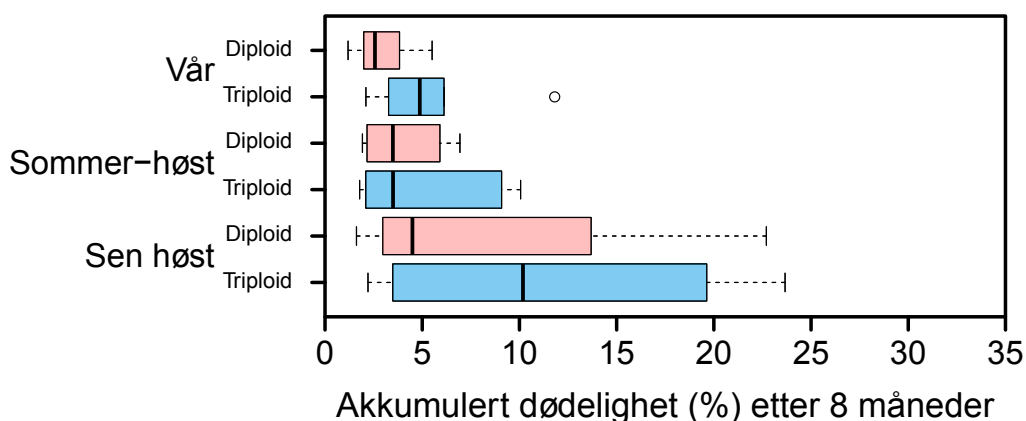
også å få data for fisk satt ut i 2016 har vi her bare beregnet dødelighet frem til og med 8 måneder i sjø, mot 15 måneder i sjø i avsnittene over. Dataene tyder på at triploid laks har noe høyere dødelighet enn diploid laks (figur 8.3.1). Noe av årsaken til dette kan skyldes «startvansker» som utfordringer med storskala produksjon av triploide egg og at det ikke har vært til-

strekkelig med tilgjengelig fôr tilpasset behovene til triploid laks. Dataene tyder også på at det er økt risiko forbundet med å sette ut triploid laks seint på året (figur 8.3.2). Resultatene understreker viktigheten av mer forskning og ytterligere kontrollerte forsøk i liten og kommersiell skala for å få klarhet i hvordan triploid laks bør produseres.



Figur 8.3.1

Boksploott som viser variasjon i akkumulert dødelighet etter 8 måneder i sjø for triploid test produksjoner og kontroll diploid produksjoner på de samme lokalitetene (data fra prosjekt for testing av fullskala produksjon av triploid laks fra utsett til 8 måneder i sjø). Nedre grense for boksene viser 25- og øvre grense 75-persentilen, mens streken i midten er medianen. Stiplet linje viser største og minste registrerte dødelighet, klare uteliggere er gitt som sirkler.



Figur 8.3.2

2 Boksploott som viser variasjon i akkumulert dødelighet etter 8 måneder i sjø for triploid og diploid laks. Test (triploid) og kontroll (diploid) produksjoner på de samme lokalitetene satt ut om våren (før juni), sommer-høst (juni-september) og sen høst (oktober-desember) (data fra pågående prosjekt). Nedre grense for boksene viser 25- og øvre grense 75-persentilen, mens streken i midten er medianen. Stiplet linje viser største og minste registrerte dødelighet, klare uteliggere er gitt som sirkler.

8.4

KUNNSKAPSHULL



De innrapporterte dødelighetstallene viser at det er svært stor variasjon i overlevelse mellom ulike utsett av laks og regnbueørret, og at det i de fleste år varierer fra svært god til svært dårlig velferd innen samme fylke. Databasen inneholder imidlertid lite data om fisken (egg-gruppe, produsent etc.), hvilke forhold fisken har vært utsatt for som yngel og som settefisk, transport til sjø, helsesituasjonen til fisken, miljøforhold og røkteprosedyrer på anlegget. Det er derfor vanskelig å benytte dødelighetsdataene til å finne årsakssammenhenger og dermed kunne gi konkrete råd

om hvordan fiskedødeligheten i næringen kan reduseres. Dette gjelder også de ulike formene for avlusing. Det er ønskelig at databasen for avlusing utvides med data som beskriver fiskens tilstand før avlusing, trengeprosessen, hvor lang tid avlusingen tok og eventuelle avvik. For de ikke-medikamentelle håndteringsmetodene kan det også være stor forskjell mellom ulike modeller av utstyret, og ved avlusing i brønnbåt kan det være store forskjeller mellom ulike båters prosedyrer, pumpe-system og brønnforhold.

Dataene for triploid laks viser at disse har økt risiko for forøket dødelighet i forhold til diploid, men analysen av mulige forklaringer (ikke publisert) gir så langt ikke et klart bilde. Det er svært mange faktorer som påvirker fiskevelferden og det er fortsatt et relativt lite antall produksjoner av triploid laks å basere konklusjonene på. Dette forverres av at for en del av produksjonene har det vist seg at selve triploidiseringen av eggene har vært delvis mislykket, noe som kan ha påvirket helse-tilstanden til fisken også i sjø.

Referanser

Ramstad A, Colquhoun DJ, Nordmo R, Sutherland IH, Simmons R (2002). Field trials in Norway with SLICE® (0.2% emamectin benzoate)

for the oral treatment of sea lice infestation in farmed Atlantic salmon *Salmo salar*. *Diseases of Aquatic Organisms* 50, 29-33.

Stien LH, Fjelldal PG (2016). Velferd til triploid laks i kommersielt oppdrett. *Havforskningsrapporten* 2016, s 43-45.

Del



Kunnskapsoppdateringer



Kapittel 9

Legemidler og
fremmedstoff

Ole Bent Samuelsen, Ann-Lisbeth Agnalt og
Bjørn Einar Grøsvik

9.1

LEGEMIDLER

Dette delkapittelet gir en oversikt over forbruket av legemidler i norsk akvakultur for behandling av bakterier (antibakterielle midler), innvollsorm og lakselus, med fokus på midler brukt mot lakselus. Legemidler

mot lakselus gis enten som badmidler eller i fôret, og vi har derfor valgt å presentere forbruket basert på dette. Det gis også en oversikt over kunnskapsstatus av effekter av lusmidler på andre arter enn lakselus

(non-target organismer), samt hvordan badmidler og fôrbaserte legemidler spres i miljøet og hvor lenge de er der (persistens).

9.1.1 Desinfeksjonsmidler

Formaldehyd brukes i fiskeoppdrett både som desinfeksjonsmiddel og mot overflateinfeksjoner på fisk i ferskvann forårsaket av bakterier, parasitter og sopp. Forbruket

har imidlertid ikke blitt registrert tidligere, men fra 2016 omsettes formaldehyd gjennom godkjente legemiddelgrossister

og inngår i registreringene. Forbruket av formalin i 2016 var på 39 815 kg aktiv substans.

9.1.2 Antibakterielle midler

Det er små problemer med bakterielle sykdommer i norsk fiskeoppdrett. Dette har gitt et lavt forbruk av antibakterielle midler (antibiotika og kjemoterapeutika) over mange år, og denne trenden fortsetter også i 2016. Salget av antibakterielle midler til behandling av oppdrettsfisk, målt som kg aktiv substans, hadde en nedgang fra 412 kg til 301 kg og 212 kg i perioden 2014–2016, ifølge tall fra Folkehelseinstituttet. I forhold til det totale forbruket (human, veterinær og akvakultur) av antibakterielle midler i Norge, utgjør dette mindre enn 1 % (NORM NORM-VET 2015). Data fra Veterinært legemiddelregister (VetReg) viser at de fleste resepter er foreskrevet til behandling av små rensefisk (tidlige livsstadier), og dermed er hver resept på et lite

kvantum sammenlignet med behandling av et stort oppdrettsanlegg. Dette forbruket bidrar derfor lite til det totale forbruket (Hjeltnes mfl. 2017).

Antibakterielle midler gis via fôret, og miljøeffekten av en medisinerer er i hovedsak begrenset til bunnen i nærområdet rundt anlegg som behandler. Det er også påvist rester av antibakterielle midler i villfisk og blåskjell fanget nær anlegg under medisinerer (Ervik et al 1994). På grunn av det lave forbruket er dette per i dag ikke å anse som noe alvorlig problem. Antibakterielle midler er lite toksiske for høyerestående organismer, men kan forårsake utvikling av resistente bakterier. Regelmessig testing av fiskepatogene bak-

terier isolert fra laksefisk i oppdrett har imidlertid bare avdekket enkelte tilfeller av nedsatt følsomhet for antibakterielle medikamenter (Hjeltnes mfl. 2017). Som i tidligere år ble det også i 2016 identifisert nedsatt følsomhet for oksolinsyre i bakterien *Flavobacterium psychrophilum* isolert fra syk regnbueørret. Det ble også identifisert nedsatt følsomhet for oksolinsyre i bakterien som forårsaker rødmunnsyke, *Yersinia ruckeri*, i tre lakseanlegg og i *Vibrio anguillarum* serotype O1 i ett lakseanlegg. Mekanismen bak den nedsatte følsomhet for oksolinsyre i disse bakterietypene har blitt relatert til kromosomale mutasjoner, og derfor er muligheten til overføring av motstandsdyktighet (resistens) til andre bakterier ansett som liten.

9.1.3 Midler mot innvollsorm

Salget av midler mot bendelmark (*Eubothrium* sp.) viste en årlig nedgang fra 2004 til 2009, men har siden hatt en liten årlig økning. I 2014 ble det benyttet totalt 612 kg, mens for 2015 var forbruket økt til 942 kg. For 2016 er imidlertid

forbruket nærmest halvert, til 518 kg. Det eneste brukte middelet mot innvollsorm i dag er praziquantel. Praziquantel gis til fisken via fôret og kan spres til sedimentet via spillfôr og fekalier. En undersøkelse viste at konsentrasjonen av praziquantel

ble halvert i det øverste laget av sedimentet (< 2 cm) ıla. en måned, mens i det dypere laget (5–7 cm) var det ingen reduksjon. Effekter av praziquantel på muslinger, snegler, krepsdyr og børstemark er imidlertid liten (Hektoen 1995).

9.1.4 Midler mot lakselus

Forbruk

Basert på hvordan avlusningsmidlene administreres kan en dele medikamentene i to grupper, de som brukes til badbehandling (cypermethrin, deltamethrin, azametiphos, hydrogenperoksid) og de som administreres til fisken via fôret (teflubenzuron, diflubenzuron, emamectinbenzoat). Etter et generelt lavt forbruk av midler mot lakselus på begynnelsen av 2000-tallet, har

forbruket av avlusningsmidler vært høyt siden 2009 og økningen, målt i kilo, fortsatte fram til 2015. For 2016 er det imidlertid en betydelig nedgang i forbruket (tabell 9.1.1). Dette skyldes ikke at det har blitt mindre lakselus eller at lusa er blitt mindre resistent for legemidler, men at oppdretterne har tatt i bruk alternative metoder som varmt vann, ferskvann og mekanisk

fjerning av lakselus. Målt i behandlingsdoser er nedgangen på rundt 50 %. Det var en økning i bruk av teflubenzuron, mens bruken av de andre midlene viste nedgang. Hydrogenperoksid brukes både mot lakselus og mot amøbegjellesyke. Statistikken over forbruket viser samlet salg av 100 % hydrogenperoksid og er publisert av Folkehelseinstituttet (www.fhi.no).

Tabell 9.1.1

Forbruk av legemidler mot lakselus (kg aktiv substans; bortsett fra hydrogenperoksid som er angitt i tonn) fra 2007-2016. (Kilde: Grossistbasert legemiddelstatistikk, Folkehelseinstituttet, 2016.)

	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Azametifos		66	1 884	3 346	2 437	4 059	3 037	4 630	3 904	1 269
Deltametrin	29	39	62	61	54	121	136	158	115	43
Cypermترین	30	32	88	107	48	232	211	162	85	48
H₂O₂ tonn¹			308	3 071	3 144	2 538	8 262	31 577	43 246	26 597
Emamectinbenzoat	73	81	41	22	105	36	51	172	259	232
Diflubenzuron			1 413	1 839	704	1 611	3 264	5 016	5 896	4 824
Teflubenzuron			2 028	1 080	26	751	1 704	2 674	2 509	4 209

¹Hydrogenperoksid (100 %)

Antall registrerte resepter (foreskrivninger) av de ulike medikamentene viser at det er ulikt forbruk kvartalsvis blant de 13 produksjonsområdene (figur 9.1.1). Forbruket av hydrogenperoksid er størst på Vestlandet (områdene 3 og 4) i 1. og 2. kvartal. Diflubenzuron brukes mest på Vestlandet i 2. kvartal, mens teflubenzuron brukes i områdene 6–9 i 3. kvartal. Emamectinbenzoat brukes i alle områder, og forbruket er størst i 3. kvartal.

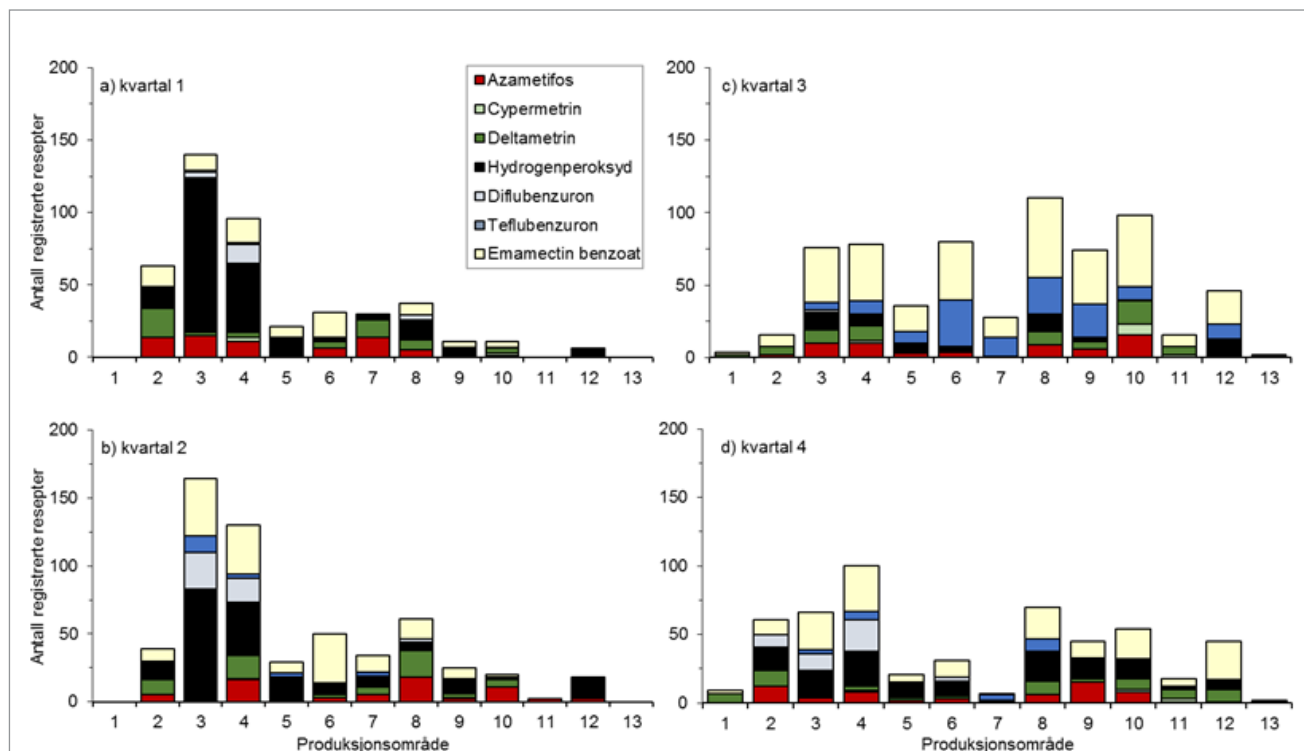
Giftighet (toksisitet) av lakselusmidler

Lakselus tilhører dyregruppen krepsdyr, og medikamenter som dreper lakselusen

kan dermed også påvirke andre krepsdyr, alt fra reker til krabber og hummer. Spørsmålene om negative effekter på andre arter har særlig vært rettet mot viktige kommersielle arter som dypvannsreke (*Pandalus* sp.), sjøkreps (*Nephrops norvegicus*), europeisk hummer (*Homarus gammarus*) og taskekrabbe (*Cancer pagurus*). I tillegg kommer spørsmål om mulige effekter på planktonorganismer som hoppekreps (*Calanus* sp.). Også i strandsonen lever det krepsdyr som kan bli påvirket, for eksempel strandreke (*Palaemon elegans*) og ulike pungreker (*Mysider* sp.). Hvor giftig et stoff er for en organisme vil vari-

ere, siden ulike dyr har ulik grad av følsomhet. Om en organisme blir påvirket avhenger av konsentrasjon, eksponeringstid og følsomhet. Når en skal vurdere hvordan avlusningsmidler påvirker miljø og organismer rundt oppdrettsanlegg, er det viktig å velge relevante arter samt ulike livsstadier. I forbindelse med behandling av et stort oppdrettsanlegg kan non-target organismer bli eksponert gjentatte ganger i løpet av noen dager.

Mål som brukes i risikovurdering bestemmes på grunnlag av standard toksisitetstester som uttrykker ulike arters toleranse til

**Figur 9.1.1**

Antall resepter skrevet ut på de ulike legemidlene fordelt på produksjonsområde, kvartalsvis. (Kilde: VetReg.)

kjemiske stoffer. Mål for overlevelse som benyttes, LC_{50} , er konsentrasjoner som dreper 50 % av individene som utsettes (eksponeres) for behandlingen under definerte eksperimentelle betingelser og over en definert tid. Vi vet foreløpig lite hva som er realistiske eksponeringstider ved behandling, men i våre studier er det valgt å bruke 1- og 24-timers eksponering. Fortynningsfaktor viser forholdet mellom behandlingsdosen og LC_{50} -verdien (behandlingsdose/ LC_{50}). Fortynningsfaktoren viser derfor hvor mange ganger behandlingsdosen må fortynnes før konsentrasjonen er lik LC_{50} . En lav fortynningsfaktor betyr derfor at påvirkning av dette stoffet på en bestemt art vil være liten etter et utslipp. Andre viktige begreper er No-Effect-Concentration (NEC), som er den konsentrasjonen eller dosen av et stoff som ved eksponering ikke gir noen effekt. Effekt kan være dødelighet, påvirkning av reproduksjon eller misdannelser. I en risikovurdering må den toksikologiske effekten på ulike organismer sammenlignes med den forventede konsentrasjonen av et kjemikalium ute i miljøet.

Fortynning og transport ved strøm og vind

Miljøeffekten av avlusningsmidlene brukt til badbehandling vil være begrenset i tid på grunn av nedbrytning og fortynningseffekt. Dersom stoffene har en lang halveringstid (flere dager), vil fortynningseffekten være den viktigste faktoren i forhold til å redusere konsentrasjonen til under skadelige nivå. Strømhastighet, vind og dybde vil påvirke spredning og fortynningsrate, parametere som vil variere på samme lokalitet og mellom lokaliteter. Etter et utslipp blir behandlingsløsningen gradvis fortynnet når den blander seg med sjøvannet og føres bort med strømmen. Etter hvert vil fortynningen være så stor at konsentrasjonen av stoffet blir lavere enn det som gir effekt.

Vertikal transport av vann til dypere vannlag i for eksempel en fjord forekommer sjelden, og det er mest sannsynlig at utslippet vil holde seg i øvre vannlag. Imidlertid kan hydrogenperoksid synke til bunns når vannsøylen er godt blandet, noe som er vanligere i vinterhalvåret (Refseth mfl. 2017). Planktoniske organismer som hoppekreps og frittlevende larvestadier av ulike krepsdyr er derfor utsatt, og vil mest sannsynlig bli eksponert for avlusningsmidlene etter et utslipp. Sannsynligheten for at arter som oppholder seg i dypere vannlag skal bli eksponert for lusemidler er mindre. Ved ugunstige vind- og strømforhold blir også organismene i strandsonen eksponert.

Havforskningsinstituttet arbeider med å utvikle gode spredningsmodeller for å kunne forutsi hvordan utslipp fra et anlegg vil spres i miljøet. Næringssalter, finpartikulært materiale og badebehandlingsmidler vil i hovedsak følge overflatestrømmen. Strømmene i dypere lag og på bunnen vil bestemme hvor de større organiske partiklene ender opp. Havforskningsinstituttet har gjort noen foreløpige eksperimenter med spredning av en konsentrasjon av et passivt sporstoff basert på numeriske strømmodellresultater fra Hardangerfjorden. Det ble benyttet modellresultater med 200 meters romlig oppløsning. Modellresultatene viste at sporstoffet normalt ble fortynnet til under 1 % av den opprinnelige konsentrasjonen (behandlingsdosen) etter 24 timer, men at i bakevjer kunne konsentrasjonen fortsatt være opptil 3 % (Brokke 2015). Fortynning var høyest i strømrrike deler og minst i bakevjer, bukter og andre steder med liten strøm.

Refseth mfl. (2017) gjorde en modellsimulering av et utslipp med hydrogenperoksid. I oppsummeringen står det «Konsentrasjonen av hydrogenperoksid fortynnes

raskt etter utslipp, og områder utenfor en radius på ca. 1 km rundt anleggene har i våre simuleringer ikke oppnådd konsentrasjoner høyere enn ca. 300 mg/l. Områder som opplever konsentrasjoner over 100 mg/l ligger innenfor en radius på ca. 2 km rundt anleggene. For eksponeringstid over 2 timer er områdene som opplever konsentrasjoner over 100 mg/l vesentlig mindre i utstrekning, men små flekker med slike konsentrasjoner kan i enkelte tilfeller bli liggende i strømsvake områder opptil 2 km unna anleggene. For hele modellområdet (dvs. utslipp fra alle 6 anlegg), midlet over alle 28 utslippstidspunkter, ligger den maksimale eksponeringstiden for konsentrasjoner over 100 mg/l på 1,69 timer. Hvor raskt hydrogenperoksid fortynnes for det enkelte utslipp avhenger av lokale vær- og strømforhold, og således er lokaliteten til det aktuelle anlegget avgjørende for hvor stort område som påvirkes og hvor raskt fortynningen skjer. Generelt vil utslipp fra anlegg i strømsvake områder fortynnes saktere og dermed gi høyere konsentrasjoner i begrensede områder. Kjemisk nedbrytning av hydrogenperoksid har liten betydning sett i forhold til fortynning.»

To feltundersøkelser fra Canada så også på spredning av medikamenter. Etter en behandling ble det vist at azametiphos ikke kunne detekteres dypere enn 10 m og at fortynningen fra 200 µg/l til 0,1 µg/l skjedde raskt (Burridge & Van Geest 2014). En annen feltundersøkelse viste en fortynningsgrad på ca. 100 i løpet av de første 3–4 timene etter et utslipp av cypermethrin (Burridge & Van Geest 2014). Dette indikerte at organismer i de øvre vannlag vil være mest utsatt ved badbehandling.

Etter en behandling ved bruk av presenning slippes behandlingsløsningen direkte i sjøen og kan ved ugunstige forhold påvirke strandsonen, mens ved bruk av

Tabell 9.1.2

LC_{50} verdier etter 1 time og 24 timers eksponering for azametiphos. Fortynningsfaktor tar utgangspunkt i en behandlingsløsning på 100 µg/l og forholdet mellom behandlingsløsning og LC_{50} .

Art	Eksponering	LC_{50} (µg/l)	Fortynningsfaktor	Land	Kilde
Amerikansk hummer*, stadium I	1 time	> 86,5	<1,2	Canada	Burridge & Van Geest 2014
Amerikansk hummer; voksen	1 time	24,8	4	Canada	Burridge & Van Geest 2014
<i>Crangon septemspinosa</i>	1 time	> 85,5	<1,2	Canada	Burridge & Van Geest 2014
Pungreke (<i>Mysid</i> sp.)	1 time	> 85,5	<1,2	Canada	Burridge & Van Geest 2014
Hoppekreps (<i>Calanus</i> sp.)	1 time	> 100	< 1,0	Canada	Burridge & Van Geest 2014
Strandreke (<i>Palaemon elegans</i>)	1 time	> 200	< 0,5	Norge	Brokke 2015
Tangpungreke (<i>Praunus flexuosus</i>)	1 time	> 200	< 0,5	Norge	Brokke 2015
Tangpungreke	24 timer	28,7	3,5	Norge	Brokke 2015
Strandreke	24 timer	>200	> 0,5	Norge	Brokke 2015

**Homarus americanus*

brønnbåt er det mulig å bestemme utslipp-sområdet. I en norsk undersøkelse fra 2014 ble det påvist små mengder azametiphos (<26 ng/l) i vannprøver tatt ved et anlegg etter en medisinerings med en kombinasjon av azametiphos og cypermethrin (Langford mfl. 2015). Konsentrasjonen ble suksessivt mindre med økende avstand fra anlegget og var 0,5 ng/l én km unna. Denne undersøkelsen indikerer en langsommere fortynningsrate sammenlignet med de canadiske studiene. Cypermethrin ble ikke funnet, verken i vann- eller sedimentprøver, men små rester ble funnet i blåskjell ved anlegget (4,8 ng/g). Fagereng (2016) undersøkte spredning av hydrogenperoksid ved utslipp fra merd. Resultatene viste rask fortynning, og de høyeste konsentrasjonene ble i hovedsak observert i de øvre vannlag. Dette indikerer en raskere horisontal enn vertikal spredning.

Pyretroider er lite vannløselige. Dette betyr at disse forbindelsene kan binde seg til ulike materialer, partikler og sediment slik at konsentrasjonen i vannfasen reduseres raskere enn bare ved kjemisk nedbrytning eller fortynning. På den annen side inneholder produktene dispergeringsmid-

ler og stabilisatorer, noe som kan bidra til å holde disse stoffene i løsningen.

For vannløselige stoffer som brytes ned langsamt er fortynning viktigste prosess for å redusere konsentrasjonen i sjøen. For pyretroidene kan også binding til ulike substanser bidra til å redusere konsentrasjonen. Fortynning vil vanligvis skje raskt, men hastigheten vil variere og der lokale forhold spiller en stor rolle.

Effekt av badmidler

Azametiphos

Behandlingsløsning av azametiphos er på 100 µg/l, og på grunn av høy vannløselighet vil azametiphos ikke binde seg til organisk materiale. Azametiphos er forholdsvis stabilt i vann men brytes med en halveringstid på 8–9 dager. Ved en times eksponering er effekten på de ulike artene relativ liten, unntatt for voksen amerikansk hummer (*Homarus americanus*) som viser en fortynningsfaktor på fire (tabell 9.1.2). Fortynningsfaktor tar utgangspunkt i en behandlingsløsning på 100 µg/l for azametiphos. Brokke (2015) fant at etter 24 timers eksponering var LC₅₀-verdien høyere enn behandlingsdosen for strandreker,

mens tangpungreker (*Praunus flexuosus*) var noe mer sensitiv (tabell 9.1.2). Det er kun publisert et studium på multiple eksponeringer (Burridge & Van Geest 2014). Amerikansk hummer (voksne) ble eksponert 30 minutter for 1 µg/l azametiphos to ganger per dag, i tre dager. Dette ga ingen dødelighet.

I en feltstudie fra Canada ble det vist at amerikansk hummer plassert i behandlingsmerden døde, mens individer plassert i ulike distanser fra anlegget ikke ble påvirket av utslippet (Burridge & Van Geest 2014). Et annet studium i Canada viste lignende resultater for tangloppen *Eohaustorius estuarius* hvor kun behandlingsløsningen gav dødelighet etter én times eksponering (Ernst mfl. 2014). Når Europeisk hummer (*Homarus gammarus*) ble eksponert for organofosfatet Nuven i en konsentrasjon på 100 µg/l ble dødelighet registrert etter 4,5 timer (1 hummer) og 6 timer (1 hummer) (Egidius & Møster 1987). I den samme undersøkelsen ble det vist at strandkrabbe (*Carsinus maenas*) og taskekrabbe (*Cancer pagurus*) var mindre følsomme enn hummer.

Tabell 9.1.3

LC₅₀ verdier etter 1 time og 24 timers eksponering for deltamethrin. Fortynningsfaktor tar utgangspunkt i en behandlingsløsning på 2000 ng/l og forholdet mellom behandlingsløsning og LC₅₀.

Art	Eksponering	LC ₅₀ (ng/l)	Fortynningsfaktor	Land	Kilde
Amerikansk hummer*; stadium I	1 time	3,4	590	Canada	Burridge & Van Geest 2014
Amerikansk hummer; stadium III	1 time	36,5	55	Canada	Fairchild m.fl. 2010
Amerikansk hummer; voksen	1 time	18,8	110	Canada	Burridge & Van Geest 2014
Tangloppe (<i>Eohaustorius estuarius</i>)	1 time	13,1	150	Canada	Fairchild m.fl. 2010
Tangloppe (<i>Echinogammarus finmarchicus</i>)	1 time	70,0	28,6	Canada	Van Geest mfl. 2014b
Pungreker (<i>Mysid</i> sp.)	1 time	13,9	140	Canada	Burridge & Van Geest 2014
Mudderreke (<i>Crangon septemspinosa</i>)	1 time	142,0	14	Canada	Fairchild m.fl. 2010
Strandreke (<i>Palaemon elegans</i>)	1 time	187,0	11	Norge	Brokke 2015
Tangpungreke (<i>Praunus flexuosus</i>)	1 time	154,4	13	Norge	Brokke 2015
Amerikansk hummer; stadium I	24 timer	0,8	2500	Canada	Burridge mfl 2014
Amerikansk hummer; stadium II	24 timer	0,6	3300	Canada	Burridge mfl 2014
Amerikansk hummer; stadium IV	24 timer	1,7	1200	Canada	Burridge mfl 2014
Amerikansk hummer; voksen	24 timer	15	130	Canada	Burridge mfl 2014
Tangloppe (<i>Echinogammarus finmarchicus</i>)	24 timer	9,4	213	Canada	Van Geest mfl. 2014b
Pungreker (<i>Mysid</i> sp.)	24 timer	1,4	1400	Canada	Burridge mfl 2014
Mudderreke (<i>Crangon septemspinosa</i>)	24 timer	27	75	Canada	Burridge mfl 2014
Strandreke (<i>Palaemon elegans</i>)	24 timer	12,3	163	Norge	Brokke 2015
Tangpungreke (<i>Praunus flexuosus</i>)	24 timer	27,8	72	Norge	Brokke 2015

**Homarus americanus*

Azametiphos er, basert på disse undersøkelsene, vurdert som lite toksiske der LC₅₀-verdien unntaksvis er mindre enn behandlingsløsningen etter korttids eksponering.

Deltamethrin

Anbefalt dosering av deltamethrin (Alpha Max) er 2 µg/l (tilsvarende 2000 ng/l). Van Geest mfl. (2014a) fant 77 % reduksjon av deltamethrin etter 24 timer i kar som også inneholdt tanglopper (*Echinogammarus finmarchicus*). Dette betyr at selv om fortykning er den viktigste årsaken til reduksjon i konsentrasjonen av deltamethrin, vil andre faktorer også bidra. Deltamethrin er betydelig mer toksisk for non-target organismer enn azametiphos, og av de studerte artene har en vist at larver av amerikansk hummer er spesielt sensitive (tabell 9.1.3). Det er foreløpig ikke gjennomført lignende studier med europeisk hummer. Undersøkelser ved Havforskningsinstituttet (Brokke 2015) ga lignende resultater (LC₅₀) for strandreker og tangpungreker som for mudderreke i Canada, både etter 1 og 24 timers eksponering (tabell 9.1.3), noe som gir betydelig høyere fortynningsfaktorer sammenlignet med azametiphos. Innfangete hoppekreps (Passamaquoddy Bay, New Brunswick) eksponert for 200 og 2000 ng/l deltamethrin ble ubevegelige (immobiler) og sank til bunnen av tanken i løpet av 15–60 minutter. Etter fem timer i friskt vann var de fremdeles immobilisert, men ingen dødelighet ble observert (Burridge & Van Geest 2014). I en feltundersøkelse der behandlingsløsningen ble merket med fargestoff slik at de kunne følge spredningen, ble det tatt vannprøver i avstander opptil 1500 m fra anlegget. Vannprøvene ble testet for toksisk effekt på tangloppen *E. estuarius*. Prøver tatt inntil 500 m fra anlegget gav noe dødelighet etter én times eksponering, og etter 48 timers eksponering ble dødelighet observert også i prøver tatt opptil 1000 m fra anlegget (Ernst mfl. 2014). I et feltstudium gjennomført i Norge ble strandreke satt i bur i ulike dyp og avstander fra et oppdrettsanlegg som behandlet laksen med deltamethrin. Det ble ikke observert dødelighet i grupper som var plassert lengre enn 50 m fra anlegget (Grøsvik & Andersen 1997).

Et studium i Skottland har brukt LC10 (konsentrasjoner som dreper 10 % av individene som eksponeres) for fem ulike arter av krepsdyr (hoppekreps, pungreke, mudderreke, gulfreke, vinkekrabbe) og en fiskeart (tannkarpe) til å beregne sensitivitetsskurver med formål å definere grenseverdier for miljøeffekt av deltamethrin (Crane mfl. 2011). Analysene viste at en konsentrasjon på 9,3 ng/l var grense-

verdien for å beskytte de mest sensitive artene ved eksponering på 3 timer. Ved 24 timers eksponering ble grenseverdien beregnet til 2,5 ng/l. Noen av artene som er brukt i dette studiet er lite aktuelle for norske forhold, og en slik analyse bør derfor gjennomføres med relevante norske arter. Eksponering av børstemark (*Nereis virens*) for behandlingsløsning gav ingen effekt, mens eksponering i syv dager for sediment som inneholdt deltamethrin (160–400 ng/g) gav både dødelighet, redusert graveevne og redusert bevegelse (Van Geest mfl. 2014a). En konsentrasjon på 110 ng/g i sedimentet påvirket graveaktiviteten og førte til at de fleste børstemarkene bare var delvis begravd eller oppholdt seg på sedimentoverflaten (Van Geest mfl. 2014a). For tangloppen *E. finmarchicus* eksponert i 10 dager for sediment tilsatt deltamethrin, var LC₅₀-verdien 16 ng/g (Van Geest mfl. 2014b). Studiene viser at deltamethrin er svært toksisk for enkelte non-target organismer, og et utslipp vil sannsynligvis påvirke planktoniske organismer i nærområdet for utslippet. Dersom utslippet driver mot land, kan også non-target-organismer i strandsonen påvirkes både direkte, eller ved at deltamethrin bindes til organisk materiale for eksempel i tare eller tang.

Cypermethrin

Anbefalte doseringer av cypermethrin er 5 µg/l (tilsvarende 5000 ng/l) (Excis vet) eller 15 µg/l (tilsvarende 15 000 ng/l) (Betamax vet.). Van Geest mfl. (2014a) fant 36 % reduksjon av cypermethrin etter 24 timer i kar som også inneholdt tanglopper (*Echinogammarus finmarchicus*). Altså en noe mindre reduksjon enn for deltamethrin. I Skottland ble det funnet cypermethrin i sedimentet under et oppdrettsanlegg, med høyeste konsentrasjon 7,2 µg/kg (SEPA 2007). Oppdrettsanlegg i Skottland ligger vanligvis grunnere enn i Norge, og i en undersøkelse gjennomført av NIVA på tre oppdrettsanlegg på Vestlandet fant en verken cypermethrin eller deltamethrin i sedimentet (Langford mfl. 2015). Det er ikke kartlagt om pyretroider kan forekomme bundet til biologisk materiale i strandsonen. Cypermethrin er noe mindre giftig sammenlignet med deltamethrin. En og 24 timers eksponering av tangloppen *E. finmarchicus* gav LC₅₀-verdier på 220 og 77 ng/l respektivt (Van Geest mfl. 2014b). Hoppekreps (Passamaquoddy Bay, New Brunswick) eksponert for 500 og 5000 ng/l cypermethrin ble immobilisert og sank til bunnen av tanken i løpet av 15–60 minutter, som ved eksponering for deltamethrin. Etter fem timer i friskt vann var de fremdeles immobilisert, men ingen dødelighet ble observert. Stadium II-larver av amerikansk hummer eksponert for cypermethrin fra 5 minutter til 12

timer gav LC₅₀-verdier på 1690–58 ng/l (Burridge & Van Geest 2014) mens en 24 timers eksponering av tangpungreke gav en LC₅₀ på 33 ng/l (Burridge og Van geest, 2014). I en canadisk feltundersøkelse ble det vist at cypermethrin var dødelig for 90 % av amerikansk hummer som var plassert i merden under behandling. Hummer 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 tangloppen *E. finmarchicus* i en 10 dagers test (Van Geest mfl. 2014b). Selv om toksisiteten av cypermethrin er mindre enn for deltamethrin, vil et utslipp av cypermethrin potensielt ha effekt på planktoniske organismer rundt anlegget, spesielt i de første timene etter utslipp, og ved ugunstige forhold også påvirke organismer i strandsonen.

Hydrogenperoksid

Forbruket av hydrogenperoksid til avlusning av laks har økt sterkt de siste årene men fra 2015 til 2016 ses en betydelig reduksjon (tabell 9.1.1). Dosen som brukes til behandling kan variere noe, men vil være innenfor 1600–1800 mg/l. I konsentrert form er hydrogenperoksid tyngre enn vann, men på grunn av de små mengdene som tilsettes ved behandling, vil tettheten av behandlingsløsningen endres lite i forhold til sjøvann. Det kan imidlertid være nok til at behandlingsløsningen kan synke under spesielle forhold (se avsnitt: Fortynning, transport ved strøm og vind). Nedbrytningen av hydrogenperoksid i vann er avhengig av flere faktorer som temperatur, pH og tetthet av organiske partikler som hydrogenperoksid kan reagere med. Halveringstiden i sjøvann er beregnet til omkring 7 dager, men det er stor variasjon mellom ulike studier. Undersøkelser utført ved Havforskningsinstituttet viste en halveringstid av hydrogenperoksid på rundt 7 dager ved bruk av filtrert sjøvann og temperatur på 12 °C (Fagereng 2016). Ved utslipp av hydrogenperoksid etter behandling vil derfor selve nedbrytningsraten bety lite sammenlignet med fortynning.

En times eksponering for hydrogenperoksid hadde liten effekt på testorganismene, bortsett fra hoppekreps (tabell 9.1.4). Strandreke og pungreke eksponert en time med behandlingsløsning på 1700 mg/l gav mindre enn 10 % dødelighet (Brokke 2015). Et annet eksperiment undersøkte hvor lang tid det tok før 50 % av forsøksdyrene døde ved gitte konsentrasjoner (Brokke 2015). Ved eksponering for 1700 mg/l tok det 1,8 timer å oppnå LC₅₀ for pungreke og 6,3 timer for strandreke. Når konsentrasjonen ble redusert

Tabell 9.1.4

LC₅₀ verdier etter 1 time og 24 timers eksponering for hydrogenperoksid. Fortynningsfaktor tar utgangspunkt i en behandlingsløsning på 1700 mg/l og forholdet mellom behandlingsløsning og LC₅₀.

Art	Eksponering	LC ₅₀ (mg/l)	Fortynningsfaktor	Land	Kilde
Amerikansk hummer*; stadium I	1 time	1637,0	<1	Canada	Burridge & Van Geest 2014
Amerikansk hummer; voksen	1 time	> 3750	<1	Canada	Burridge & Van Geest 2014
Pungreker (<i>Mysid stenolepsis</i>)	1 time	973,0	2	Canada	Burridge & Van Geest 2014
Mudderreke (<i>Crangon septemspinosa</i>)	1 time	3182,0	<1	Canada	Fairchild m.fl. 2010
Strandreke (<i>Palaemon elegans</i>)	1 time	>1700	<1	Norge	Brokke 2015
Tangpungreke (<i>Praunus flexuosus</i>)	1 time	>1700	<1	Norge	Brokke 2015
Hoppekreps (<i>Calanus</i> sp.)	1 time	35,3	48	Norge	Escobar Lux 2016
Hoppekreps (<i>Calanus</i> sp.); copepoditt IV	1 time	172,5	10	Norge	Escobar Lux 2016
Strandreke (<i>Palaemon elegans</i>)	24 timer	171,4	10	Norge	Brokke 2015
Tangpungreke (<i>Praunus flexuosus</i>)	24 timer	77,5	22	Norge	Brokke 2015
Bladfoting (<i>Artemia salina</i>)	24 timer	800	2	Norge	Refseth mfl. 2017
Dypvannsreke (<i>Pandalus borealis</i>)	24 timer	37	46	Norge	Refseth mfl. 2017
Rognkjeks (<i>Cyclopterus lumpus</i>); juvenil	24 timer	167	10	Norge	Refseth mfl. 2017
Torsk (<i>Gadus morhua</i>); egg	24 timer	342	5	Norge	Refseth mfl. 2017

**Homarus americanus*

til 425 mg/l, økte tiden til 4,2 timer for pungreker og 23 timer for strandreker (Brokke 2015). I dette forsøket ble rekene eksponert for de ulike konsentrasjonene i 12 timer, og resultatene indikerer derfor at hydrogenperoksid har effekt også i tiden etter at eksponeringen er over. Ved 24 timers eksponering var LC₅₀ 171 mg/l for strandreke og 77 mg/l for pungreke, med respektive fortynningsfaktorer på 10 og 22. Torskeegg viste seg imidlertid å være robust ovenfor hydrogenperoksid (Refseth mfl 2017).

En tilsvarende studie som tidligere beskrevet for andre lusemidler, ble gjennomført med hydrogenperoksid og villfangede hoppekreps (Passamaquoddy Bay, New Brunswick). Hoppekreps ble eksponert i én time for 1200, 120 og 12 mg/l og ble immobilisert i løpet av 15–60 minutter. I to av fire paralleller for de to høyeste konsentrasjonene gav fargetesten indikasjoner på dødelighet (Burridge & Van Geest 2014). Disse resultatene samsvarer godt med lignende studier gjennomført med hoppekreps i Norge (tabell 9.1.4), med LC₅₀ 35,3 mg/l etter én times eksponering (Escobar Lux 2016).

Kombinasjon av azametiphos og deltamethrin

På grunn av nedsatt følsomhet for enkeltmedikamenter er det blitt brukt en kombinasjon av to avlusningsmidler, azametiphos sammen med enten cypermethrin eller deltamethrin. Hver for seg

har medikamentene markedsføringstillatelse, men ikke til bruk som kombinasjon. Toksisiteten til en kombinasjonsløsning av azametiphos og deltamethrin er kun undersøkt i to arter av krepsdyr (strandreke og tangpungreke) (Brokke 2015) (tabell 9.1.5). Undersøkelsen tok utgangspunkt i et konsentrasjonsforhold mellom azametiphos og deltamethrin på 60:1 og at de to medikamentene ble brukt samtidig. Både strandreke og tangpungreke var betydelig mer følsomme for medikamentene brukt i kombinasjon enn når medikamentene ble gitt hver for seg. Eksponering av tangpungreke i 24 timer ga spesielt høye fortynningsfaktorer (tabell 9.1.5). Dette gir grunn til bekymring for økt effekt på non-target-organismer når kombinasjonsmetoden benyttes.

Omfanget av kombinasjonsbruken er ikke kjent og siden en ikke kjenner hvilke doser som blir brukt, kan en ikke se bort fra at både dosen av medikamentene og det innbyrdes ratio kan variere i forhold til det som er undersøkt eksperimentelt. Mattilsynet har gjort vedtak om at «kombinasjonsbehandlingen må opphøre inntil det foreligger vitenskapelig dokumentasjon eller etterprøvbare og kontrollerte forsøk som viser at bruken er forsvarlig med hensyn til mattrygghet, miljøet, dyrevelferd og resistens».

Oppsummering badbehandling og kunnskapsbehov

I en risikovurdering inngår både sannsyn-

lighet og konsekvens. Konsekvensen av en eksponering, representert ved LC₅₀-verdier, er studert for flere non-target-organismer. Disse undersøkelsene viser at mange arter er svært følsomme for flere av avlusningsmidlene som brukes i dag, men også at følsomheten varierer mellom arter. Størst effekt har deltamethrin og kombinasjonen av deltamethrin og azametiphos, mens eksponering for azametiphos og hydrogenperoksyd gir minst effekt.

Korttidseksponering (1 time) med hydrogenperoksid har generelt liten effekt på de undersøkte artene, med unntak av pungreke og hoppekreps. En canadisk undersøkelse viste at villfanget hoppekreps ble immobilisert i løpet av 1 time ved eksponering for cypermethrin, deltamethrin og hydrogenperoksid med konsentrasjoner på 10 % av behandlingsløsningen, og også ved 1 % for hydrogenperoksid.

Med unntak av en undersøkelse med azametiphos, er det lite kunnskap om gjentatte eksponering over flere dager vil gi større effekt på non-target-organismer enn engangs eksponering. Slike studier vil simulere avlusning av et stort oppdrettsanlegg. Det er ønskelig å gjennomføre flere laboratorie-/feltstudier med gjentatt eksponering.

Sannsynligheten for at non-target-organismer eksponeres for avlusningsmidler er vanskelig å vurdere nøyaktig. Det gjelder både konsentrasjonen de utsettes for

Tabell 9.1.5

LC₅₀ verdier etter 1 og 24 timers eksponering for kombinasjonen av azametiphos og deltamethrin (60:1) (Brokke 2015). Merk at benevnningen er ulik på de to medikamentene.

Medikament	Art	Eksponerings-tid	LC ₅₀	Fortynningsfaktor
Azametiphos (µg/l)	Tangpungreke (<i>Praunus flexuosus</i>)	1 time	5,8	17
“	Strandreke (<i>Palaemon elegans</i>)	1 time	5,5	18
“	Tangpungreke	24 timer	0,01	5 000
“	Strandreke	24 timer	0,13	476
Deltamethrin (ng/l)	Tangpungreke	1 time	93,7	21
“	Strandreke	1 time	89,7	22
“	Tangpungreke	24 timer	0,2	10 000
“	Strandreke	24 timer	2,11	950

og hvor lenge de eventuelt eksponeres. Trolig vil dette variere fra gang til gang og fra lokalitet til lokalitet fordi vind- og strømforholdene i fjord- og kystområdene varierer mye. Det er også begrenset med data tilgjengelig fra feltforsøk som viser den faktiske spredningen og fortynningen av et medikament under norske forhold. Videre arbeid vil derfor være å gjennomføre feltundersøkelser og bruke resultatene sammen med strømmodeller slik at en kan få et best mulig bilde av hvordan stoffene sprer seg og hvor raskt de blir fortynnet.

Begrenset kunnskap om spredning og fortynning, og dermed sannsynlighet for eksponering, gjør det utfordrende å foreta en risikovurdering, men følgende vurdering er gjort. Azametiphos er det minst toksiske medikamentet der LC₅₀-verdien unntaksvis er mindre enn behandlingsløsningen etter korttidseksponering, og det vurderes derfor med at azametiphos har lav risiko for påvirkning av non-target-organismer.

Det er lite sannsynlig at hydrogenperoksid vil gi effekt (dødelighet) på torskeegg, strandreke, pungreker eller rognkjeks. Korttidseksponering (1 time) for hydrogenperoksid har liten effekt på de fleste testorganismene og konsekvensen av et utslipp vurderes derfor som lav. Imidlertid var effekten på villfangede hoppekreps tydelig, noe som indikerer høyere risiko. Hoppekreps responderer raskt på hydrogenperoksid og denne arten vil sannsynligvis bli påvirket innen et begrenset område. Omfanget vil være avhengig av lokale vær- og strømforhold på utslippstidspunktet, og om hoppekreps befinner seg på dypet (vinterdvale) eller er i overflatevannet. Det må tas hensyn til at ulike arter foretar døgnvandring, og dermed kan svømme inn og ut av områder med ulike konsentrasjoner av legemidler. Sensitivitet kan også variere med ulike livsstadier, og videre undersøkelser må derfor gjøres.

Deltamethrin og kombinasjonen deltamethrin/azametiphos gir høye fortynningsfaktorer også ved kort eksponeringstid, slik at sannsynligheten for at non-target-organismer blir påvirket er betydelig større og med påfølgende høyere risiko. Basert på fortynningsfaktorer vil cypermethrin ha lavere risiko for påvirkning av non-target-organismer enn deltamethrin, men høyere enn hydrogenperoksid.

I Skottland ble det gjennomført feltundersøkelser der formålet var å kartlegge effekter av lusemidler på økosystemet i skotske fjorder med oppdrettsaktivitet (SAMS 2005). Påvirkningen på plante-, dyreplankton, bunndyr og dyr i fjæresonen ble undersøkt over en periode på fem år. Medikamentene som ble brukt i denne perioden var cypermethrin og emamectinbenzoat. De konkluderte med at det ikke kunne registreres noen klar sammenheng mellom medisinerbruk og effekter på økosystemet i fjærsone av anleggene og at de endringene som ble funnet der var innenfor det en kunne forvente pga. naturlige variasjoner.

Påvirkning av nærområdet til anleggene ble observert, men dette, mente forfatterne, skyldtes mer effekten av organisk avfall fra anlegget enn bruk av medisiner.

Effekt av fôrbaserte lusemidler

Emamectinbenzoat

Emamectinbenzoat har fra 2003-2013 vært brukt i mindre mengder med snitt på 58 kg per år. I 2014 hadde forbruket økt til 172 kg, deretter til 259 året etter. I 2016 ble det derimot observert en liten reduksjon til 232 kg (tabell 9.1.1). Emamectinbenzoat er persistent i sediment og halveringstiden er beregnet til 164–175 dager (SEPA 1999b). Det ble kun funnet restkonsentrasjoner av emamectinbenzoat rett i nærheten av anlegg som ble behandlet. Emamectinbenzoat påvirker nervesystemet og har dermed en direkte

effekt på organismen. En eksponering i 10 dager for sediment anrikt med emamectinbenzoat gav LC₅₀-verdier på henholdsvis 153 ng/g og 1 368 ng/g for tangloppe (*Corophium volutator*) og børstemarken *Hediste diversicolor* (Major mfl. 2008). Lignende verdier ble også rapportert fra Skottland, LC₅₀ på 193 og 111 ng/g sediment (våttvekt) for mudderreke (*Crangon volutator*) og fjæremark (*Arenicola marina*) (SEPA 1999b). NEC-verdier for sjøkreps eksponert for anrikt sediment i 192 timer oppgis til 68,2 µg/g, og 69,3 µg/g for hestereke (*Crangon crangon*). Disse verdiene i sediment er betydelig høyere enn innholdet i kommersielt medisinfôr (10 µg/g). NEC verdien for sediment anrikt med emamectinbenzoat ble målt til 460 ng/g for børstemarken *Capitella capitata* (Schering-plough 1999). I en feltundersøkelse ble høyeste konsentrasjon i sediment målt til 6,6 ng/g, etter én behandling. I en skotsk undersøkelse, som omfattet nesten 1000 sedimentprøver, var høyeste konsentrasjon 95,7 ng/g i prøver under anlegget mens 25 m fra anlegget var høyeste målte konsentrasjon 42,0 ng/g (SARF 098). Voksen amerikansk hummer eksponert for emamectinbenzoat førte til fremskyndet skallskifte og der 120 ng/g ikke ga noen effekt (Waddy mfl. 2007). Toksikologiske data på arter som dypvannsreke, europeisk hummer og taskekrabbe mangler. Det er gjort en del toksikologiske studier med emamectinbenzoat oppløst i vann, men disse studiene er mindre relevante siden stoffet vil foreligge bundet til organiske partikler. Vurdert i henhold til dagens kunnskap vil bruk av emamectinbenzoat gi liten risiko for effekt på non-target-organismer. I SARF 098 rapporten skrives det imidlertid at, basert på en gjennomgang av tilgjengelige data, det er trolig at bentiske krepsdyr ikke fullt ut er beskyttet av den eksisterende reguleringen av bruken av emamectin i skotsk oppdrettsnæring og at mer forskning er nødvendig.

Flubenzuroner

Forbruk, spredning og persistens

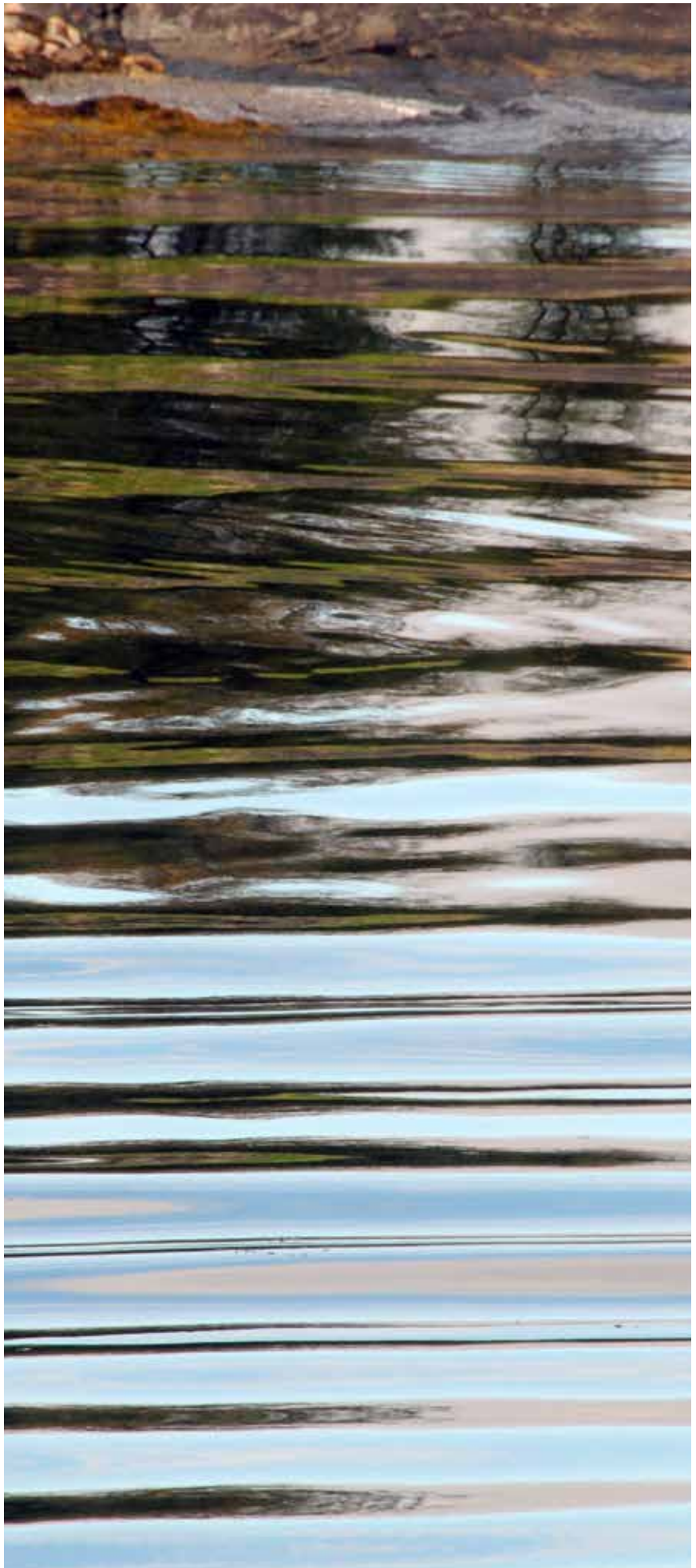
Flubenzuroner er betegnelsen på en gruppe medikamenter som hemmer kitinsyntesen i blant annet krepsdyr, og i Norge brukes for tiden to typer i forbindelse med fiskeoppdrett, diflubenzuron og teflubenzuron. Forbruket av diflubenzuron avtok fra 5 896 kg i 2015 til 4 824 kg i 2016 (tabell 9.1.1), mens forbruket av teflubenzuroner økte fra 2 509 til 4 209 kg fra 2015 til 2016. Totalforbruket av flubenzuroner har økt jevnlig siden 2011.

Flubenzuroner er legemidler som gis i føret som fisken spiser (oralt). Legemidlene overføres fra verten til parasitten via slim, hud og blod. De virker ved å forstyrre syntesen av kitin i lakselus og er effektiv mot alle stadier av parasitten som gjennomgår et skallskifte. Opptaket av flubenzuroner fra laksens tarm er imidlertid moderat (biotilgjengelighet 10–30 %), og siden laksen i liten grad omdanner disse stoffene vil mesteparten gå ut av fisken i uforandret form enten via urin eller via fekalier. Kjemisk analyse har vist at fekalier kan ha betydelig høyere konsentrasjoner av medikamentene enn det som opprinnelig var i den medisinerende pelleten. Medikamentene tilføres dermed miljøet både løst i vann (urinfraksjon) og bundet til fekalier og spillfor under behandlingen, og via fekalier og urin i et par uker etter at medisineringen er avsluttet.

Løseligheten i vann er imidlertid liten for både di- og teflubenzuron og begge har vannavvisende (hydrofobe) egenskaper. Oppløst i vann vil stoffene binde seg til tilgjengelig organisk materiale, noe som bidrar til å redusere konsentrasjonen i vannfasen. Denne prosessen er beskrevet fra mindre ferskvannsdammer og små estuarier, men ikke i et marint system. Dette indikerer også at utlekking av flubenzuroner fra organisk materiale som pellets og fekalier til vannfasen vil være liten, noe som er bekreftet i to studier som har undersøkt dette. Det kunne ikke påvises signifikant reduksjon i konsentrasjonen av flubenzuroner verken fra fekalier eller pellets etter 6 måneder i sjøvann (Selvik mfl. 2002, Samuelsen 2016). Flubenzuroner vil derfor i hovedsak følge samme spredningsmønster som det organiske avfallet fra anlegget, men være begrenset til perioden med medisinerings og en kort tid etter (Samuelsen mfl. 2015). Se også kap. 7, Utslipp av næringssalter og partikulært materiale.

Nedbrytning i vann og sediment

To laboratorieundersøkelser viser at når flubenzuroner er bundet til organisk materiale i marine sedimenter, under både oksygenrike og oksygenfattige forhold, er



de veldig stabile (Selvik mfl. 2002, Samuelsen 2016). Marint sediment ble anriket med flubenzuroner enten som knuste eller hele medisinererte pellets eller som medisinholdige fekalier og plassert i tanker med rennende vann. Forsøkene gikk over 6 måneder, og resultatene viste ingen signifikant reduksjon i konsentrasjonen av verken diflubenzuron eller teflubenzuron, til tross for stor mikrobiell aktivitet. Dette betyr at mikrobiell nedbrytning og utlekking av flubenzuroner fra organisk materiale til vannfasen er svært liten.

Flubenzuroner er også mye brukte insektmidler i landbruket, som for eksempel diflubenzuron med produktnavn Dimilin. Det er derfor publisert flere studier som viser at i miljøer på land er mikrobiell nedbrytning av diflubenzuron en viktig prosess (Hsiao mfl. 2013). Halveringstiden for diflubenzuron i jord ble beregnet til mellom 3 og 46 dager avhengig av konsentrasjon av stoffet og der høyest konsentrasjon (50 mg/kg) hadde lengst halveringstid og laveste konsentrasjon (1 mg/kg) hadde kortest halveringstid.

Kjemisk nedbrytning av flubenzuroner løst i vann kan også forekomme, ved spaltning (hydrolyse) og ved påvirkning av sollys (foto-nedbrytning). Oppløst i vann brytes både diflubenzuron og teflubenzuron ned under påvirkning av naturlig lys. Nedbrytningshastigheten påvirkes imidlertid av både vannets pH og temperatur og er beskrevet å være raskere under basiske forhold (Mabury & Crosby 1996, Marsella mfl. 2000).

Hydrolyse av diflubenzuron er beskrevet av Ivie mfl. (1980) og Boelhouwers mfl. (1988) med halveringstider på 7 til 32 dager. Andre studier derimot hevder at hydrolyse av flubenzuroner i vann er en svært langsom prosess eller helt fraværende (Marsella mfl. 2000). Betydningen av hydrolyse og foto-nedbrytning av flubenzuroner i sjøvann ved aktuelle temperaturer og lysregimer fra norske farvann er ikke kjent.

Geografisk spredning

Flubenzuroner oppløst i vannfasen har blitt funnet opptil 1000 m fra oppdrettsanlegg og i en periode på minst to uker etter avsluttet medisinerings (NIVA 1998, Langford mfl. 2011). Andre undersøkelser har imidlertid påvist bare små konsentrasjoner av flubenzuroner i vannfasen i forbindelse med medisinerings (Samuelsen mfl. 2015a).

Størsteparten av flubenzuroner spres til miljøet bundet til organiske partikler. Medisinererte pellets og intakte fekalier synker raskt, mens små svevepartikler, som

kan utgjøre om lag 5–10 %, kan spres med strømmen over større områder. Opptil 2,7 % av partiklene når lengre enn 2 km fra anlegget (Bannister mfl. 2016), men spredningen er avhengig av strømhastigheten på de ulike lokalitetene. Mengden av flubenzuroner i sedimentet vil derfor vanligvis være størst nær anlegget. Diflubenzuron og teflubenzuron er funnet i bunnsediment, vann og i organiske svevepartikler samlet inn ved anlegg og i avstand på inntil 1100 m (Langford mfl. 2011, Samuelsen mfl. 2015a). Restkonsentrasjonene i prøvene tatt på stasjoner lengst fra anleggene var imidlertid små. Høyeste konsentrasjon av teflubenzuron målt i sediment ved et anlegg var 40,0 mg/kg (våtvekt) (Samuelsen mfl. 2015a). Tilsvarende konsentrasjon av diflubenzuron var 49,5 mg/kg sediment (tørrvekt) (NIVA 1998). Havforskningsinstituttet gjennomførte en feltundersøkelse i 2015 i et område med to anlegg som tidligere hadde brukt både di- og teflubenzuron (Samuelsen upubliserte data). Undersøkelsen avdekket at alle sedimentprøvene samlet inn mellom de to anleggene (avstand på ca. 2 km) inneholdt restkonsentrasjoner av begge medikamentene. Konsentrasjonen av begge stoffene var høyest i prøvene tatt like ved anleggene og høyeste målte verdi var 1,23 mg/kg for teflubenzuron og 0,25 mg/kg for diflubenzuron. I en undersøkelse som inkluderte flere anlegg i Skottland ble de høyeste konsentrasjonene av teflubenzuron funnet like ved anleggene og varierte fra 0,2 til 15,0 mg/kg. I avstand 100 m fra anleggene varierte konsentrasjonene fra 0 til 2,8 mg/kg (SARF 098). I en annen undersøkelse ble det konstatert spredning til strandsonen der rester av flubenzuroner ble funnet i en prøve av tanglopper (Langford mfl. 2011). Dette bekrefter at medikamentene kan spres over et stort område, og at de kan detekteres over en lengre tidsperiode.

Akkumulering i sedimentet over tid

Laboratorieundersøkelser har vist at di- og teflubenzuron er svært stabilt i sedimentet når det er bundet til organisk materiale (Selvik mfl. 2002, Samuelsen 2016). Feltundersøkelser konstatere allikevel en gradvis reduksjon av flubenzuroner i sedimentet over tid, og basert på slike undersøkelser er det beregnet halveringstider på 110–170 dager for teflubenzuron (SEPA 1999a, Samuelsen mfl. 2015a), og diflubenzuron. Mulige årsaker til en slik reduksjon kan være nedbrytning av organiske materiale, at organismer som børstemark som inneholder medisinerester blir spist av andre organismer, eller at andre mer mobile organismer enn børstemark også konsumerer organisk materiale med medisinerester. Organiske partikler kan også transporteres til andre område via vannstrømmene. Arter som reker, krabber og

sjøkreps kan også konsumere medisinholdig organisk materiale direkte eller få det via konsum av andre arter (Samuelsen mfl. 2015a). Anbefalingen fra Statens legemiddelverk er at det bør gå minst 12 uker før det gjennomføres ny behandling på samme lokalitet (Preparatomtale, Statens legemiddelverk). Dersom halveringstider på >100 dager legges til grunn kan akkumulering skje også ved lengre behandlingsintervaller enn 12 uker. Basert på resultatene fra feltundersøkelsene Havforskningsinstituttet gjennomførte i 2015 er det noe vanskelig å konkludere om akkumulering har funnet sted eller ikke.

Ulike arters sårbarhet for stoffene

Di- og teflubenzuron påvirker kitin-syntesen og dyregrupper med kitin i skallet vil være spesielt sårbare. Dødelighet inntrer i tilknytning til skallskifte og arter som gjennomgår flere skallskifter årlig og yngre individer er spesielt sårbare. Det er to kilder til eksponering for stoffene; løst i vann og bundet til organisk materiale.

Effekter av flubenzuroner i vannfasen er undersøkt for tre marine arter, hoppekrepsene (*Acartia tonsa* & *Tisbe battaglia*) og pungreken (*Mysidopsis bahia*), i tillegg til en del ferskvannsarter (Langford mfl. 2011, Macken mfl. 2015). Felles for dem, med ett unntak, er at LC₅₀-verdien er høyere enn den høyeste konsentrasjonen på 295 ng/l som har vært målt i vannfraksjonen i forbindelse med bruk i akvakultur i Norge. Kun en art av vårflue (*Clistoronia magnifica*) hadde LC₅₀-verdi under 295 ng/l. Syv dagers kronisk eksponering gav NOEC på 3,2 ng/l for teflubenzuron og tilsvarende 10,0 ng/l for diflubenzuron (Macken mfl. 2015). Kronisk eksponering er lite relevant for hva som skjer i sjøen etter en avlusning med flubenzuroner.

Effekt av flubenzuroner bundet til organisk materiale inkluderer ulike reservoarer for stoffene som fekalier, forspill og levende organismer som for eksempel børstemark. Børstemark (*Capitella capitata*, *Nereis* sp.) ser ut til å overleve med høye konsentrasjoner av flubenzuroner over lang tid (Mendez 2005, 2006, NIVA 1998, Samuelsen mfl. 2015a). Høyeste konsentrasjon i undersøkelsen til Samuelsen mfl. (2015) var 8 353 ng/g. I tillegg til dødelighet kan eksponering for et stoff gi andre effekter. Samuelsen mfl. (2014) studerte i laboratorieforsøk effekten av oralt administrert teflubenzuron på yngel av europeisk hummer (*Homarus gammarus*) med doser tilsvarende konsentrasjoner i fekalier og medisineret fôr. Eksponeringen varte sju påfølgende dager for å simulere et utslipp som tilsvarer medisinerings av laksen. Dette gav en dødelighet på 30 til 50 % i de medisinererte gruppene sammenlignet med

kontrollgruppen. I tillegg ble det registrert misdannelser som deformerte klør, forkalkede gangbein, stive antenner og reduserte gjellelokk hos yngel som overlevde skallskifte. Individuer med misdannelser vil ha mindre sjanser for å overleve i naturen. Totaleffekten (dødelighet og misdannelser) var i størrelsesorden 50 % i alle grupper. Individet med lavest konsentrasjon som døde i forbindelse med skallskifte inneholdt 12 ng/g, som er lavere enn flere av konsentrasjonene som ble funnet i andre arter i feltundersøkelsen (Samuelsen mfl. 2015a). På den annen side var det ett individ som overlevde skallskifte med en konsentrasjon på 351 ng/g. Påfølgende studier med langtidseksponering av hummeryngel for teflubenzuron der doser tilsvarende 20, 10, 5, 2 og 0,4 % av konsentrasjonen i medisineret fôr, gav også rundt 50 % dødelighet for høyeste dose, mens de to laveste dosene gav mindre enn 10 % dødelighet (Samuelsen upubliserte data). Liknende studier er gjort med voksne blomsterreker (*Pandalus montagui*) og strandreker, og resultater viser at begge artene er mer sensitive for teflubenzuron enn hummeryngel (Samuelsen upubliserte data). Noen av de samme typer av misdannelser som ble funnet på hummeryngel ble også registrert på dypvannsreker. Resultatene tilsier at no-effect-concentration (NEC) kan estimeres på alle disse tre artene, når de endelige analysene er ferdigstilt. Studier gjort av IRIS viser at diflubenzuron har effekt på både voksne reker og rekelarver. Diflubenzuron påvirket reproduksjonen til amfipoden *Corophium volutator* og NEC-verdien var mellom 10 og 100 µg/kg sediment (NIVA 1998).

Restkonsentrasjoner i næringskjeden

Ved medisinerings av oppdrettsfisk via fôret eksponeres mange non-target-organismer for det legemiddelet som brukes. Samuelsen mfl. (2015a) fant rester av teflubenzuron i 24 av 30 arter (fisk og krepsdyr) som ble undersøkt i tilknytning til et anlegg like etter medisinerings. Dyrene ble fanget inn maksimum 300 m fra anlegget. Konsentrasjonene var generelt små, men det ble funnet høye verdier i enkeltindivider av for eksempel sei (*Pollachius virens*), noe som kan tyde på konsum av pellet fra oppdrettsanlegget. Høyest var likevel konsentrasjonen i børstemark (*Capitella capitata*, *Nereis* sp.) som lever i sedimentet ved anlegget. Åtte måneder senere var det fremdeles høye konsentrasjoner i børstemark, mens kun små mengder ble funnet i enkelte individer av dypvannsreker (<16 ng/g) og i brunmaten i taskekrabbe (20 ng/g) og sjøkreps (<45 ng/g). Rester av teflubenzuron i prøver av pelagisk eller bunnlevende fisk kunne derimot ikke påvises i prøver samlet inn 8 måneder etter medisinerings. Krepsdyrene har antage-

lig konsumert medisinholdige organiske partikler eller børstemark. Andre feltundersøkelser har påvist flubenzuron i taskekrabbe, dypvannsreker og amfipoder (NIVA 1998, Langford mfl. 2011). En feltundersøkelse som Havforskningsinstituttet gjennomførte i 2015 i et annet område enn Samuelsen mfl. (2015) med to anlegg som tidligere hadde brukt både di- og teflubenzuron viste restkonsentrasjoner i eremittkreps (*Pagurus* sp.), kongsnegl (*Buccinum undatum*), svartslangestjerner (*Ophiocomina nigra*), blomsterreker og sjøkreps (Samuelsen upubliserte data). Generelt var konsentrasjonene lave i alle artene, men høyest verdi 53 ng/g ble funnet i brunmaten av sjøkreps.

Eliminasjonshastigheten av flubenzuron i atlantisk laks viser en halveringstid mellom 2,5 og 6,5 dager avhengig av temperatur (EMA 1999ab). I yngel av europeisk hummer ble halveringstiden av teflubenzuron beregnet til 3,5 dager ved 14°C (Samuelsen mfl. 2015b). At flubenzuron skilles ut så vidt raskt fra både laks og hummer indikerer at stoffene ikke vil akkumulere i næringskjeden, i motsetning til hva en ser for en del ikke nedbrytbare (persistente) organiske miljøgifter.

Oppsummering flubenzuron og kunnskapsbehov

Ved en behandling vil flubenzuron 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. Flubenzuron vil derfor være tilgjengelig for non-target-organismer opptil flere måneder etter medisinerings, via konsum av organisk materiale direkte eller indirekte via byttedyr som for eksempel børstemark. Hvor langt flubenzuron vil spre seg og i hvilke mengder vil variere fra lokalitet til lokalitet, noe som gjør det vanskelig å definere et generelt influensområde. Feltundersøkelser har vist at bunnlevende skalldyr som reker og sjøkreps eksponeres for flubenzuron over lengre tid, men kunnskap fra flere feltundersøkelser er nødvendig. Laboratorieforsøk ved Havforskningsinstituttet viser at reker (strandreker, blomsterreker) er mer sensitive for langtidseksponering av teflubenzuron enn hummeryngel.

For å kunne vurdere om de konsentrasjoner en finner i dyrene vil ha negativ påvirkning, må en ha kunnskap om NEC-verdier ved langtidseksponering. Foreløpig finnes det ikke data på dette fagfeltet, og det er ikke mulig å gjøre en vurdering med dagens kunnskapsnivå. Havforskningsinstituttet arbeider for å kunne estimere NEC for blomsterreke, strandreke og europeisk

hummeryngel. Planktonorganismer kan eksponeres for flubenzuron via vann og partikulært materiale under og like etter medisinerings. Eksponeringsgrad er imidlertid ikke kjent, og en kan ikke gjøre en vurdering av dette.

En av de konklusjonene som kan trekkes er at børstemark, som er en nøkkelart i omsetning av organisk avfall under oppdrettsanlegg, ikke ser ut til å være påvirket av flubenzuron.



9.2

FREMMEDESTOFF

9.2.1 Forekomst av fremmedstoff i oppdrettsfôr (organiske miljøgifter, kobber, kadmium)

Med fremmedstoff mener vi i denne sammenhengen miljøgifter fra fôret eller forbindelser som blir brukt som antibe- groingsmiddel på nøter eller anlegg, for eksempel kobber (Cu). Miljøgifter i fôret kan bli sluppet ut fra et oppdrettsanlegg som fôrspill eller gjennom fekalier fra fis- ken. Stoffgrupper som kommer inn under denne kategorien er blant annet halogener- te organiske forbindelser som PCB, diok- siner, furaner, klorerte pesticider, bromerte flammehemmere og tungmetallforbindel- ser som metylkvikksølv (MeHg) og kad- mium (Cd). De halogenerte forbindelsene og metylkvikksølv er persistente miljøgif- ter med høy evne til å bli bioakkumulert og anriket oppover i næringskjeden på grunn av deres høye fettløselighet, lave nedbryt- barhet og fordi organismene har liten evne til å metabolisere og skille ut stoffene.

Fokus på disse stoffgruppene har først og fremst vært forbundet med matvaresik- kerhet, der grenseverdier for ukentlig inn- tak av stoffene er satt gjennom Verdens helseorganisasjon (WHO). I Norge er det Vitenskapskomiteen for mattrygghet, på oppdrag fra Mattilsynet, som utfører risi- koanalyser i forbindelse med persistente miljøgifter i mat. Grenseverdiene for mat-

trygghet er basert på kunnskap om stof- fenes giftighet, inkludert sikkerhetsfaktor for å ta høyde for manglende kunnskap, og på kunnskap om konsum i befolkningen.

Miljødirektoratet har delt nivåene av utvalgte miljøgifter i vann, sediment og biota inn i fem tilstandsklasser: Bakgrunn (I), God (II), Moderat (III), Dårlig (IV) og Svært dårlig (V) (Klif 2012). Øvre grense for tilstandsklasse I er definert som bak- grunnsnivå, mens grensene for de andre tilstandsklassene er gjort etter vurderin- ger av giftighet til stoffet. Tilstandsklasse II skal ikke føre til toksiske effekter, til- standsklasse III kan gi kroniske effekter ved langtidseksposering, tilstandsklasse IV kan gi akutte toksiske effekter ved korttidseksposering og tilstandsklasse V kan gi omfattende akutt-toksiske effekter (Miljødirektoratet, 2016).

Akkumulering oppover i en næringskjede til skadelige nivå er generelt den største faren ved tungt nedbrytbare og fettløselige halogenerte forbindelser og metylkvikk- sølv. Organismer er mest følsomme for eksponering for slike forbindelser i de tid- lige livsstadier, noe som også gjelder andre miljøgifter som kobber.

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

Fôrspillet ved forskjellige anlegg varierer ut fra drift og fôringsregime. Fôrspill fra oppdrettsanlegg har blitt estimert til 5 % (Kutti mfl. 2007). Totalt partikulært mate- riale sluppet ut som fekalier er avhengig av fôrsammensetning og fordøyelighet. Utslipp av fekalier er blitt estimert til å ligge rundt 12,5 % av total fôrmengde (Brooks & Manken, 2003a; Torrisen mfl. 2011). Omsetning av fôr til oppdrett av laks og regnbueørret var på 1 642 000 tonn i 2016 (www.fiskeridir.no). Gitt at ca. 17,5 % av fôret går gjennom anlegget enten som fôrspill eller fekalier, kan dette gi et utslipp fra fôr og fekalier på rundt 287 000 tonn. Fordelt på 800 oppdrettslo- kaliteter av laks og regnbueørret kan disse gi et årlig estimert utslipp på ca. 360 tonn per lokalitet.

9.2.2 Nivåer av utvalgte fremmedstoffer i fôr

NIFES overvåker årlig fremmedstoff i fis- kefôr på oppdrag fra Mattilsynet. Fullfôr, fiskemjøl og fiskeoljer blir analysert for nivå av organiske og uorganiske forbindel- ser og vurdert i forhold til fastsatte grense- verdier. 63 fôrprøver ble analysert i 2015 og rapportert i Sanden mfl. (2016). Alle prøvene hadde nivå under fastsatte gren- severdier. Et utvalg av nivåene er gjengitt i tabell 9.2.1. Nivå av de halogenerte forbin- delsene i fiskefôr har hatt en nedadgående utvikling i perioden 2006–2014 (Sanden mfl. 2014).

For å estimere størrelsesorden på utslipp av de forskjellige fremmedstoffene fra fôr- spill og fekalier, har vi gjort en forenkling og sagt at bidrag fra organiske miljøgif- ter er omtrent på samme nivå i fôrspill og fekalier som i laksefôr. Bidrag fra tung- metaller som kobber er lavere i fekalier enn i fôr, pga. opptak av kobber til lever, samtidig er disse komponentene vannløse- lige og kan bli underestimert i fôrspill og

fekalier. Vi har derfor antatt også disse på omtrent samme nivå i fôrspill og i fekalier som i laksefôr. Estimerte årlige utslipp av DDT, sum klordan, sum PCB6, sum PBDE7, Cd, Hg og Cu er gitt i tabell 9.2.1. Dette er basert på utslipp av 360 tonn fôr- spill og fekalier per oppdrettslokalitet og på gjennomsnitt av disse komponentene i laksefôr fra 2015 (Sanden mfl. 2016). Kad- mium (Cd) er spesielt fordi det i svært liten grad blir tatt opp i fisken, selv om noe blir tatt opp i nyrene. For Cd har vi forenklet sagt at alt innholdet i fiskefôret går gjen- nom anlegget. Konsentrasjonen av disse forbindelsene i miljøet rundt et oppdretts- anlegg 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 miljø- et rundt og under et anlegg må fremskaffes for å vurdere om slike utslipp kan gi nega- tive effekter på organismer som lever der.

Kadmium (Cd)

Kadmium er på listen av prioriterte mil- jøgifter som det arbeides for å redusere utslipp av. Kadmium blir i svært liten grad tatt opp av lever og filet i laks, sannsynlig- vis mer i nyre, men mesteparten av innhol- det i fôr går gjennom oppdrettsanlegget som fôrspill og fekalier (tabell 9.2.1). Gitt at alt kadmium fra omsatt fôr går ut gjen- nom anlegget, ville det gi et utslipp på ca. 400 g per anlegg per år (tabell 9.2.1), basert på gjennomsnittsverdi i fôret. Det har tidligere blitt målt høye kadmium- nivå i taskekrabbe fra Nordland nord for Saltenfjorden med konsentrasjoner over EUs grenseverdi på 0,5 mg/kg våtvekt Cd i klokjøtt. Overvåkningsstudier av nivå av kadmium i taskekrabbe og andre marine organismer gir ingen klare indikasjoner på at oppdrettsanlegg er en kilde til økt Cd i marint miljø (Falk 2014, Frantzen mfl. 2015).

Tabell 9.2.1

Nivå av utvalgte fremmedstoff i analyser av laksefôr utført av Nifes (Kilde: Sanden m.fl. 2016) og estimert årlig utslipp fra et oppdrettsanlegg gitt utslipp på ca. 296 tonn per oppdrettslokalitet basert på gjennomsnitt fra laksefôr i 2014.

	Sum DDT ¹⁾	Sum klordan	HCB ¹⁾	Sum PCB ⁶⁾	Sum PBDE ⁷⁾	Cd	Hg	Cu
Grenseverdi	50 µg/kg	20 µg/kg	10 µg/kg	40 µg/kg	Ikke satt	1,0 mg/kg	0,2 mg/kg	25 mg/kg
Gjennomsnitt fullfôr 2015	5,1 µg/kg	1,1 µg/kg	1,6 µg/kg	6,5 µg/kg	0,58 µg/kg	0,2 mg/kg	0,02 mg/kg	10 mg/kg
Estimert utslipp per lokalitet per år	1,8 g	0,4 g	0,6 g	2,3 g	0,2 g	411 g	7,2 g	3,6 kg

¹⁾Forkortelser organiske miljøgifter: Sum av 7 Polyklorete bifenyl (PCB7), sum diklordifenyltrikloreten (sumDDT) er summen av DDT og metabolitt eller nedbrytingsprodukta diklordifenyldikloretylen (DDE) og diklordifenyldikloreten (DDD), sum heksaklorheksan (sumHCH) er summen av α -, β -, γ -HCH, heksaklorbenzen (HCB), Transnonaklor (TNC), sum av 7 Polybromerte bifenyletere (PBDE7).

Kobber (Cu)

I tillegg til å være et essensielt metall i føret, brukes kobber som antibegroingsmiddel på nøter. Utslipp fra vask og impregnering av oppdrettsnøter er regulert gjennom forurensningsforskriften (fra 1. juli 2005). Det er forbudt med utslipp av miljøskadelige kjemikalier fra rengjøring, spyling, vasking og lignende av oppdrettsnøter, dvs. kobber og andre miljøskadelige kjemikalier som stammer fra impregnerings- og vaskemidler. Forbruket i oppdrettsindustrien har vært jevnt økende. I 2013 ble det omsatt 1239 tonn kobber til bruk for notimpregnering, tilsvarende forbruk var 577 tonn i 2003 (Skarbøvik mfl. 2014). Miljødirektoratet har estimert at rundt 85 % lekker ut til miljøet, dvs. ca. 960 tonn i 2014 (Skarbøvik mfl. 2015). I høye nok konsentrasjoner kan kobber både føre til skade på følsomme arter og gi skadelige langtidsvirkninger i vannmiljøet. Myndighetene har derfor som mål at oppdretterne finner mer miljøvennlige metoder, slik at bruken av kobber kan reduseres

(www.miljostatus.no). Det er behov for bedre kunnskap om nivå og eventuelle effekter fra slik utlekking til miljøet.

Giftighetsstudier har vist at tidlige livsstadier av marine virvelløse dyr er mest følsomme for kobbereksponering. Eksponeringer for kobber i 2 døgn gav 50 % feilutvikling av embryo av stillehavsvøsters (*Crassostrea gigas*) ved $5,3 \pm 0,5$ µg/l og tilsvarende ved konsentrasjoner ved 49 ± 20 µg/l for larvestadie av krabben *Cancer magister* (Martin mfl., 1981). Kronisk eksponering av kobber for larvestadiet av den antarktiske pigghuden *Sterechnus neumayeri* har vist at halvparten av individene blir påvirket (EC50 verdi) ved 1,4 µg/l (King & Riddle 2001).

Øvre grenser for tilstandsklasser I–V for kobber er vist i tabell 9.2.2 (Miljødirektoratet, 2016) som er en foreløpig utarbeidelse av miljøkvalitetsstandarder og klassifisering av miljøgifter i vann, sediment og biota. Nivå av kobber i sediment

i anleggs- og overgangssonen rundt oppdrettslokaliteter blir overvåket i MOM C-undersøkelser og samlet av Fylkesmannen og Fiskeridirektoratet.

Figur 9.2.1 viser miljøtilstand for kobberkonsentrasjoner fra MOM C-undersøkelser i anleggssonen i perioden 2015–2016 (data fra Fiskeridirektoratet). Anleggssonen er prøvetatt fra 0 til 30 m fra anleggskanten, og for overgangssonen det valgt en stasjon i ytterkant av overgangssonen i skille ut mot resten av resipienten, dvs. fra 300 til 800 m fra anleggene. Figuren er basert på undersøkelser fra 137 anlegg. Kobberkonsentrasjonene ved 86 % av de undersøkte anleggene holder seg innenfor bakgrunnsnivå eller er i god miljøtilstand både i anleggssonen, og 14 % av anleggene har kobberkonsentrasjoner som regnes som toksiske i anleggssonen. Tilsvarende fordeling for perioden 2011–2014 i anleggssonen var 83 % som bakgrunnsnivå eller god miljøtilstand, og 17 % som hadde kobberkonsentrasjoner som regnes



Tabell 9.2.2

Viser tilstandsklasser av kobber (Cu) i kystvann og sediment (Miljødirektoratet, 2016).

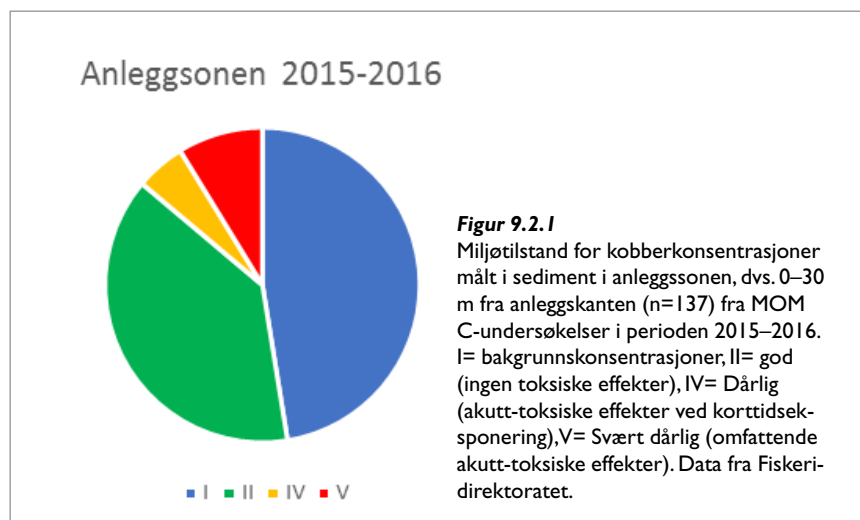
	I Bakgrunn	II God	III Moderat	IV Dårlig	V Svært dårlig
	Bakgrunns-nivå	Ingen toksiske effekter	Kroniske effekter ved langtids eksponering	Akutte toksiske effekter	Omfattende akutt-toksiske effekter
Cu i kystvann (µg/l)	< 0,3	0,3-2,6	<2,6	2,6-5,2	>5,2
Cu i sediment (mg/kg) (tørr vekt)	< 20	20-84	<84	84-147	>147

som toksiske (n=291). Kobberkonsentrasjoner over klasse II indikerer risiko for påvirkning av bunndyrssamfunnet på grunn av akutt eller kronisk kobbereksponering, men anaerobe og sulfidrike sediment i nærsone kan binde kobber og redusere biologisk tilgjengelighet (Brooks & Mahnken 2003b). Kobbernivå i overgangssone for 2015 og 2016 lå på 21,0±17,6 og 20,7±28,5 mg/kg TS, respektivt, dvs. i nedre del av tilstandsklasse II, God.

Overvåking av kobbernivå ved bunnstasjoner i utvalgte fjorder i Hordaland utført på oppdrag fra Blue Planet viser nivå hovedsakelig i tilstandsklasse II - God (tabell 9.2.3). Vi trenger lengre tidsserier for å kunne si om nivåene endrer seg over tid.

Miljødirektoratet har gjort en oppdatering av tilstandsklasser for miljøgifter i sediment (Miljødirektoratet, 2016). Disse er vist i tabell 9.2.4.

Vi har analysert nivå av utvalgte klororganiske og bromerte fremmedstoff fra sediment tatt i nærheten eller under oppdrettsanlegg fra Sørfjorden, ved Osterøy i Hordaland i 2016 (figur 9.2.2 og tabell 9.2.5) og fra sediment tatt under eller i



nærheten av oppdrettsanlegget på Solheim i Matrefjorden i 2012 (tabell 9.2.5). Tilstandsklasser er vist for de forbindelsene der dette er gitt (tabell 9.2.4). De høyeste nivå av PCB7 ble målt på referansestasjonen i ytre del av Sørfjorden (9,1 µg/kg TS) som var tilstandsklasse III - Moderat, mens referansestasjonen ved Stanghelle hadde laveste nivå på 1,5 µg/kg TS og var i tilstandsklasse II - God. I denne undersøkelsen fant vi ikke sammenheng mellom

nivå av klorerte eller bromerte miljøgifter og avstand til oppdrettsanlegg. I sediment fra anlegget på Solheim i Masfjorden hadde sediment like under anlegget nivå av PCB7 fra 2,5 til 4,3 µg/kg (tilstandsklasse God til Moderat), mens nivåene 100 til 800 m fra anlegget lå på 0,8 til 0,9 (tilstandsklasse God). Vi fant ikke tilsvarende forhold for de bromerte forbindelsene ved Solheim. På denne lokaliteten ble de høyeste nivåene av bromerte forbindelser

Tabell 9.2.3

Tilstandsklasser for kobber ved bunnstasjoner i utvalgte fjorder i Hordaland.

Stasjon	Dyp (m)	År	Kobber (mg/kg TS)
Kvinnheradsfjorden	656	2013	25,9
		2016	30
Halsnøyfjorden	377	2013	20,9
		2016	29
Hjeltefjorden	316	2013	18,4
		2016	22
Austfjorden	685	2013	31,5
		2016	43
Radfjorden	174	2016	75
Fusafjorden	427	2016	34
Hissfjorden	569	2016	50

Tabell 9.2.4

Tilstandsklasser av organiske miljøgifter i sediment (Kilde: Miljødirektoratet, 2016).

Tilstandsklasse	I Bakgrunn	II God	III Moderat	IV Dårlig	V Svært dårlig
PCB7 µg/kg TS	-	4,1	43	430	>430
Heksaklorbensen µg/kg TS	-	17	61	610	>610
Sum DDT µg/kg TS	-	15	165	1647	>1647
Bromerte difenyletere µg/kg TS	-	62	79	1580	>1580

målt 800 m fra anlegget (4,9 ug/kg TS, tilstandsklasse God).

Organiske fremmedstoff i sei og torsk rundt oppdrettsanlegg

Havforskningsinstituttet har tidligere målt nivåene av organiske fremmedstoff i lever fra sei og torsk fanget under eller rundt et oppdrettsanlegg og sammenlignet med nivåene fra referanselokaliteter i samme fjordsystem i 2012. Prøver av mageinnhold viste at sei som beitet under anlegget hadde pellets i magesekken, mens fisken fra referanselokaliteten hadde naturlig føde i magesekken, bortsett fra én fisk. Analyser av mageinnhold til sei fra de to lokalitetene, sammenligning av fett-

syreprofil 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 (Svåsand mfl., 2016).

Resultatene av nivå av organiske miljøgifter (PCB7, sum DDT, sum HCH, HCB, TNC og PBDE7) i lever fra fisk fanget fra referanselokaliteten sammenlignet med sei som beitet under anlegget 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 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. 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

Tabell 9.2.5

Nivå av organiske miljøgifter i sediment i nærheten av oppdrettsanlegg i Sørfjorden og i Masfjorden målt som µg/kg tørt sediment (TS). Tilstandsklasser vist som angitt i tabell 9.2.4. Forbindelser som ble analysert var: Heksaklorbensen (HCB), sum heksaklorheksan (HCH), trans nonaklor (TNC), dieldrin, sum PCB7, sum diklordifenyltrikloretan (DDT) og sum bromerte difenyletere (BDE).

Organisk fremmedstoff (µg/kg TS)	HCB	Sum HCH	TNC	Dieldrin	Sum PCB7	Sum DDT	BDE 209	Sum BDE 26 congenere
LOQ	0,01	0,47	0,01	0,05	0,24	0,25	0,03	0,78
Referanse Stanghelle	0,04	<LOQ	0,02	<LOQ	1,46	0,96	0,88	1,60
Sandvik 418 m	0,16	<LOQ	0,04	0,10	3,30	1,65	1,78	2,82
Sandvik 405 m	0,14	<LOQ	0,04	0,09	3,34	1,20	2,49	3,64
Sandvik anlegg	0,04	<LOQ	0,03	0,09	2,49	0,90	1,44	2,19
Skaftå anlegg	0,02	<LOQ	0,02	0,05	2,11	0,82	2,44	2,79
Skaftå fjernpunkt	0,09	0,57	0,05	0,06	4,23	1,55	1,94	3,52
Blom fjernpunkt	0,13	0,50	0,06	0,09	5,92	1,88	3,64	4,96
Referanse Sørfjorden ytre del	0,34	<LOQ	0,08	<LOQ	9,07	2,02	4,56	6,58
Solheim anlegg	0,87	1,02	0,39	1,09	4,30	4,06	0,96	2,30
Solheim anlegg	0,22	1,24	0,35	0,10	2,46	2,02	1,76	2,05
Solheim 100 m	0,02	<LOQ	0,05	<LOQ	0,88	0,83	0,82	1,53
Solheim 800 m	0,05	<LOQ	<LOQ	<LOQ	0,79	0,63	0,44	4,86



Figur 9.2.2

Kart over oppdrettsanlegg i Sørkjøya for prøvetaking av sediment med verdier av organiske miljøgifter som gitt i tabell 9.2.5.

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 at sei fra referanselokaliteten hadde høyere nivå av organiske miljøgifter enn sei som beitet under oppdrettsanlegget. Det var likevel overraskende at sei fra oppdrettslokaliteten hadde så pass mye lavere verdier av organiske miljøgifter i lever sammenlignet med sei fra referanselokaliteten.

Det ble også samlet inn torsk fra Masfjorden i mars 2012, fra Havforskningsinstituttets oppdrettsanlegg ved Solheim og fra referanselokalitet i Haugsværfjorden. 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 (Svåsand mfl., 2016).

Det har vært debatt og fokus på reduksjon av nivå av organiske miljøgifter i oppdrettslaks siden publisering av en artikkel i Science av Hites mfl. (2004). Samtidig har andel marine oljer som råstoff til laksefôr gått ned over tid, mens andel planteoljer har økt. Fra 1990 til 2013 er andelen av marine råvarer i laksefôr redusert fra 90 % til 29 %. Av planteråvarer er soya-proteinkonsentrat og rapsolje de viktigste ingrediensene (Ytrestøyl mfl. 2015). Siden dagens laksefôr i mindre grad er basert på marine råstoff, inneholder foret også lavere mengde av de miljøgiftene som typisk blir oppkonsentrert i den marine næringskjeden, som PCB, en del klorerte pesticider og bromerte flammehemmere. 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. En ny rapport viser også at nivå av persistente organiske miljøgifter er høyere i villaks enn i oppdrettslaks prøvetatt i 2012. Denne

rapporten viser også at forholdet mellom omega-3 fettsyrer over omega-6 fettsyrer er høyere i villaks sammenlignet med oppdrettslaks av samme årsak (Lundebye mfl. 2017).

Bortsett fra det som har blitt avsatt fra langtransporterte prosesser fra luft, nedbør og kyststrømmen, kjenner vi ikke til lokale kilder i Masfjorden som kan ha bidratt til de målte nivåene av organiske miljøgifter. Nivåene av PCB7 i samleprøver i sei fra fjordene rundt Bergen i 2008–2009 varierte fra 110 til 570 ng/g våtvekt (Måge & Frantzen 2009) og var sammenlignbare med de nivåene vi fant på referanselokaliteten ved Ytste Rotnes. I samme studie ble det rapportert at nivået av PCB7 i samleprøver i torsk lever fra bergensområdet varierte fra 1600 til 4900 ng/g våtvekt (Måge & Frantzen 2009), med andre ord et betydelig høyere nivå enn det vi fant i torsk fra Masfjorden.

Referanser

- Boelhouwers EJ, Joustra KD, Stegman KH (1988). Hydrolysis of ¹⁴C labeled diflubenzuron in buffer solutions at pH 5, 7 and 9. UNIROYAL DI-6799. Duphar B.V. The Netherlands, report 56630/08/91.
- Brokke KE (2015). Mortality caused by de-licing agents on the non-target organisms chameleon shrimps (*Pranus flexuosus*) and grass prawn (*Palaemon elegans*). Thesis for the degree Master of Science, University of Bergen, Bergen, Norway. 105 s.
- Brooks KM, Mahnken CVW (2003a). Interactions of Atlantic salmon in the Pacific northwest environment II. Organic wastes. *Fisheries Research* 62, 255-293.
- Brooks KM, Mahnken CVW (2003b). Interactions of Atlantic salmon in the Pacific northwest environment III. Accumulation of zink and copper. *Fisheries Research* 62, 295-305.
- 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. *Can. Sci. Adv. Sec. Res Doc* 2014/002.
- Crane M, Gross M, Maycock DS, Grant A, Fossum BH (2011). Environmental quality standards for a deltamethrin sea louse treatment in marine finfish aquaculture based on survival time analyses and species sensitivity distributions. *Aqua Res.* 42, 68-72.
- Egidius E, Møster B (1987). Effect of Neguvon and Nuvan Treatment on Crabs (*Cancer pagurus*, *C. maenas*), Lobster (*Homarus gammarus*) and blue mussel (*Mytilus edulis*). *Aquaculture*, 60, 165-168.
- EMA (1999a). Committee for veterinary medicinal products. Diflubenzuron, Summary report (2). European Agency for the Evaluation of Medicinal Products, Veterinary Medicines Evaluation Unit. EMA/MRL/621/99-Final. 6s.
- EMA (1999b). Committee for veterinary medicinal products. Teflubenzuron, Summary report (2). European Agency for the Evaluation of Medicinal Products, Veterinary Medicines Evaluation Unit. EMA/MRL/547/99-Final. 7s.
- 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.
- Ervik A, Thorsen B, Eriksen V, Lunestad BT, Samuelsen OB (1994). Impact of administering antibacterial agents on wild fish and blue mussels *Mytilus edulis* in the vicinity of fish farms. *Dis Aquat Org.* 18, 45-51.
- Escobar Lux RH (2016). The effects of an anti-sea lice chemotherapeutant, hydrogen peroxide, on mortality, escape response and oxygen consumption on *Calanus* spp. Masteroppgave (These de master). Peierre et marie Curie University, Paris France. 40 s.
- Fagereng M (2016). Bruk av hydrogenperoksid i oppdrettsanlegg; fortynningsstudier og effekter på blomsterreke (*Pandalus motagui*). Masteroppgave i farmasi. Senter for farmasi, Universitetet i Bergen. 104 s.
- Fairchild WL, Doe KG, Jackman PM, Arsenault JT, Aubé JG, Losier M, Cook AM (2000). Acute and chronic toxicity of two formulations of the pyrethroid pesticide deltamethrin to an amphipod, sand shrimp and lobster larvae. *Can. Tech. Rep. Fish. and Aqua. Sci.* 2876, 42 s.
- Falk AH (2014). Kadmium rundt oppdrettsanlegg – Er fiskefôr en potensiell kilde til kadmium i marint miljø? Akvaplan Niva rapport nr 6676-01/M-153/2014. 27 s.
- Frantzen S, Duinker A, Måge A (2015). Kadmium analyser i taskekrabbe fra Nordland høsten/vinteren 2013-2014. NIFES Rapport 2015. 20 s.
- Grøsvik BE, Andersen OK (1997). Investigation of environmental effects in the field. Unpublished report submitted to Alpharma, Norway by Rogaland Research. 30 June 1997. Report RF-97/132. 25 s.
- Hektoen H (1995). Miljøvirkninger av havbruk, Sluttrapport til Forskningsrådet 1990-94. Norges Forskningsråd ISBN: 82-12-00558-5. 45 s.
- Hites RA, Foran JA, Carpenter DO, Hamilton MC, Knuth BA, Schwager SJ (2004). Global assessment of organic contaminants in farmed salmon. *Science* 303, 226-229.
- Hjeltnes B, Bornø, G, Jansen, M D, Haukaas, A, Walde, C (red) (2017). Fiskehelserapporten 2016. Veterinærinstituttet rapportserie nr. 4/2017. 124 s.
- 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.
- King CK, Riddle MJ (2001). Effects of metal contaminants on the development of the common Antarctic sea urchin *Sterechnus neumayeri* and comparisons of sensitivity with tropical and temperate echinoids. *Marine Ecology Progress Series* 215, 143-154.
- Kutti T, Ervik A, Hansen PK (2007). Effects of organic effluents from a salmon farm on a fjord system. I. Vertical export and dispersal processes. *Aquaculture* 262, 367-381.
- Langford K, Bæk K, Kringstad A, Rundberget T, Øxnevad S, Thomas KV (2015). Screening of the sea lice medications azametiphos, deltamethrin and cypermethrin Screening av lusemidlene azametifos, deltametrin og cypermetrin. Miljødirektoratet, Miljøovervåking, M-345. 28 s.
- Langford KH, Øxnevad S, Schøyen S, Thomas KV (2011). Environmental screening of veterinary medicines used in aquaculture-diflubenzuron and teflubenzuron. Klima- og forurensningsdirektoratet, Statlig program for forurensningsovervåking. SPFO-rapport 1086/2011, 46s. Rapporten er tilgjengelig på www.vetinst.no and www.antibiotikaresistens.no
- Lundebye A-K, Lock E-J, Rasinger JD, Nøstbakken OJ, Hannisdal R, Karlsbakk E, Wennevik V, Madhun AS, Madsen L, Graff IE, Ørnsrud R (2017). Lower levels of Persistent Organic Pollutants, metals and the marine omega 3-fatty acid DHA in farmed compared to wild Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Environmental Research* 155, 49-59.
- 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* 34 (7), 1533-1542.
- Måge A, Frantzen S (2009). Kostholdsrådundersøkelse, fritidsfiske Bergen 2008-2009. Kvikksløv i torskefisk og PCB i lever. NIFES. 18 s.
- 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.
- Martin M, Osborn KE, Billig P, Glickstein N (1981). Toxicities of ten metals to *Crassostrea gigas* and *Mytilus edulis* embryos and Cancer magister larvae. *Marine pollution Bulletin* 12, 305-308.
- 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.
- Miljødirektoratet (2016). Grenseverdier for klassifisering av vann, sediment og biota. M-608. 24 s.
- NIVA (1998). Environmental safety evaluation for the use of Lepsidon® vet 0.6g/kg "EWOS" against developing stages of sea lice on fish in aquaculture. Expert report, environmental safety. NIVA Report 3877-98. 45 s.
- NORM/NORM-VET (2015). Usage of Antimicrobial Agents and Occurrence of Antimicrobial Resistance in Norway. Tromsø/Oslo 2016. ISSN: 1502-2307(print)/1890-9965(electronic).
- Refseth GH, Sæther K, Drivdal M, Nøst OA, Augustine S, Camus L, Tassara L, Agnalt AL, Samuelsen OB (2017). Miljørisiko ved bruk av hydrogenperoksid. Økotoksikologiske vurdering og grenseverdi for effekt. Akvaplan-niva AS Rapport 8200 – 1. 55 s.
- SAMS (2005). Ecological effects of sea lice medicines in Scottish sea lochs. Final Report 9. Feb. 2005. Scottish Association for Marine Science. 286 s.
- Samuelsen OB (2016). Persistence and stability

- of teflubenzuron and diflubenzuron when associated to organic material in marine sediment. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*, 96, 224-228.
- Samuelsen OB, Lunestad BT, Farestveit E, Grefsrud E, Hannisdal R, Holmelid B, Tjensvoll T, Agnalt A-L (2014). Mortality and deformities in European lobster (*Homarus gammarus*) juveniles exposed to the anti-parasitic drug teflubenzuron. *Aquatic Toxicology* 149, 8-15.
- Samuelsen OB, 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.
- Sanden M, Hemre GI, Måge A, Lunestad BT, Espe M, Lundebye AK, Ørnsrud R (2014). Program for overvåking av fiskefôr. Årsrapport 2013. Nasjonalt institutt for ernærings- og sjømatforskning (NIFES). 74 s.
- Sanden M, Hemre GI, Måge A, Lunestad BT, Espe M, Lundebye AK, Amlund H, Ørnsrud R (2016). Program for overvåking av fiskefôr. Årsrapport for prøver innsamlet i 2015. Nasjonalt institutt for ernærings- og sjømatforskning (NIFES). 49 s.
- SARF 098: Towards understanding of the environmental impact of sea lice medicine-the PAMP Suite, (2016). A study commissioned by the Scottish Aquaculture Research Forum (SARF). <http://www.sarf.org.uk/>
- Schering-Plough (1999). Slice. Teknisk monografi. Schering-Plough Animal Health. 40 s.
- Selvik A, Hanssen PK, Ervik A, Samuelsen OB (2002). The stability and persistence of Diflu-benzuron 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.
- SEPA (1999a). Calcede (Teflubenzuron) - Authorisation for use as an in-feed sea lice treatment in marine cage salmon farms. Risk assessment, EQS and recommendations. Scottish Environmental Protection Agency, Policy no 29. 15 s.
- SEPA (1999b). Emamectin Benzoate. An environmental Risk Assessment. Scottish Environmental Protection Agency. 23 s.
- SEPA (2007). The occurrence of chemicals used in sea louse treatments in sediments adjacent to marine fish farms: Results of screening surveys during 2006. Scottish Environmental Protection Agency, Report TR-070807_JBT. 16 s.
- Skarbøvik E, Austnes K, Allan I, Stålnacke P, Høgåsen T, Nemes A, Selvik JR, Garmo Ø, Beldring S (2014). Riverine inputs and direct discharges to Norwegian coastal waters – 2013. M-264. 243 s.
- Skarbøvik E, Allan I, Stålnacke P, Hagen AG, Greipsland I, Høgåsen T, Selvik JR, Beldring S (2015). Riverine inputs and direct discharges to Norwegian coastal waters – 2014. M-439. 208 s.
- Svåsand T., Karlsen Ø., Kvamme B.O. Stien. L.H., Taranger G.L. og Boxaspen K.K. (red.). 2016. Risikovurdering av norsk fiskeoppdrett 2016. Fisken og havet, særnr. 2-2016. pp 189.
- Torrissen O, Olsen RE, Toresen R, Hemre GI, Tacon AGJ, Asche F, Hardy RW, Lall S (2011) Atlantic Salmon (*Salmo salar*): The "Super-Chicken" of the Sea? *Reviews in Fisheries Science* 19, 257-278.
- Van Geest JL, Burridge LE, Kidd KA (2014a). Toxicity of two pyrethroids-based anti-sea lice pesticides, AlphaMax and Excis to a marine amphipod in aqueous and sediment exposure. *Aquaculture* 434, 233-240.
- Van Geest JL, Burridge LE, Kidd KA (2014b). The toxicity of the anti sea-lice pesticide AlphaMax to the polychaete worm *Nereis virens*. *Aquaculture* 430, 98-106.
- Waddy SL, Merritt VA, Hamilton-Bibson MN, Aiken DE, Burridge LE (2007). Relationship between doses of emamectin benzoate and moulting respons of ovigerous American lobsters (*Homarus americanus*). *Ecotoxicology and Environmental Safety* 67, 95-99.
- Ytrestøl T, Aas TS, Åsgard T (2015). Utilisation of feed resources in production of Atlantic salmon (*Salmo salar*) in Norway. *Aquaculture* 448, 365-374.
- Bannister RJ, Johnsen IA, Hansen PK, Kutti T, Asplin L (2016). Near- and far-field dispersal modelling of organic waste from Atlantic salmon aquaculture in fjord systems. *ICES J Mar. Sci.* 73 (9), 2408-2419.



Kapittel 10

*Interaksjon mellom
fiskeoppdrett og
fiskeressurser
på kysten*

Terje van der Meeren¹, Raymond Bannister¹, Ørjan Karlsen¹, Bjørn-Steinar Sæther² og Ingebrigt Uglem³
Havforskningsinstituttet¹, NOFIMA², Norsk institutt for naturforskning³

10.1

INNLEDNING

Oppdrettsanlegg er lokalisert i områder hvor det naturlig finnes villfisk som tiltrekkes anleggene bl.a. for å spise spillfôr. Dette kan påvirke kvaliteten til villfisken, og det har også vært hevdet at oppdrettsanlegg kan skremme vekk gyttende torsk og sild, samt påvirke atferd og vandringsmønster til sei. Problemstillingene er gan-

ske komplekse og tidkrevende å utforske, men de er viktige å kartlegge for å kunne vurdere bærekraften til havbruksnæringen på en helhetlig måte. I dette kapittelet oppsummerer vi kunnskapen på noen aktuelle områder hvor det er mulig at lakseoppdrett kan påvirke ville marine fiskearter. Andre forhold som næringssalter, fremmedstoffer,

sykdom, legemidler og rømt oppdrettslaks er behandlet i andre kapitler, og blir derfor ikke omtalt her.

10.2

INTERAKSJONER MELLOM OPPDRETT OG TORSKENS VANDRING OG GYTING

Det har vært hevdet, bl.a. fra fiskerhold, at lakseoppdrett kan påvirke gytevandring eller selve gytingen til torsk (Maurstad mfl. 2007). Som kjønnsmoden vandrer torsken fra beiteområder til spesifikke gyteområder. Kysttorsken gyter både inne i fjordene og i skjærgården, med overlapp i Lofoten på gyteområdene til skreien. 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 bunnskråer ute i havet eller i fjorddypet (skrei) (Fevolden mfl. 2012). Typiske gytelokaliteter er beskyttede områder, ofte innerst i fjordarmene, i poller, våger eller bukter, hvor gytingen skjer på 20–60 m dyp. Lokaliseringen av disse er antatt å være forbundet med forhold som maksimerer overlevelse hos avkommet og om en gytegrunne skulle bli utilgjengelig, er det ikke gitt at det finnes like passende habitater i nærheten (Meager mfl. 2012). I tillegg er det vist at lokale torskestammer har en "homing" atferd hvor de returnerer til den samme gytegrunnen år etter år (Robichaud & Rose 2001; Wright mfl. 2006; Svedäng mfl. 2007; Skjæraasen mfl. 2011; Morris mfl. 2014; Zemeckis mfl. 2014).

Torsk gyter normalt hvert andre eller tredje døgn, over et tidsrom på opp til 4–5 uker. Det kan være stor variasjon fra år til år i eggmengde og tidspunkt for toppen i gyteforløpet (van der Meeren mfl. 2012, 2015, 2017). En slik variasjon kan ha bakgrunn i fiskens kondisjon og svingninger i fysiske parametere som for eksempel temperatur (Kjesbu mfl. 2010). Gytetidspunktet kan også være genetisk bestemt (Otterå mfl. 2012). Denne variasjonen gjør det vanskelig å bestemme omfang og verdi av et gyteområde i forvaltningsmessig sammenheng (Espeland mfl. 2013). Torskeeggene flyter stort sett i de øverste 40 meterne av vannsøylen og klekker etter 2–3 uker. Den nyklekte torskelarven er ca. 4 mm lang og lever av plommesekken den første uken, deretter er både den og de fleste andre fis-

kelarver helt avhengige av å fange små dyreplankton for å overleve og vokse. Det vanligste byttedyret er larvene til raudåta (nauplier) som er en planktonisk hoppekreps. Fiskelarvene vokser svært fort hvis de får tilgang til nok byttedyr av riktig type og størrelse. Torskens livssyklus og gyting er beskrevet i mer detalj av Karlsen & van der Meeren (2013).

Livssyklus og atferd til torsk indikerer at oppdrett potensielt kan påvirke rekrutteringen hos torsk på flere måter; ved å endre torskens gytevandring, ved enten at anleggenes fysiske konstruksjon forhindrer gyteatferden, ved habitatendringer av gyte- og oppvekstområdene eller ved endring av torskens oppholdssteder utenom selve gytingen. Det er ikke avklart om ulike stadier i livssyklusen eller ulike stammer eller bestandskomponenter (for eksempel stasjonær kysttorsk versus mer vandrende kysttorsk) reagerer ulikt på nærvær av oppdrettsanlegg (eksempelvis ved lukt, lyd eller kunstig lys). Det er heller ikke kjent om vill torsk kan tilvennes lukt fra oppdrettsanlegg.

I laboratorieforsøk er det vist at noen torsk unngikk vann fra en tank med laks, og at denne responsen uteble når torskens luktorgan ble blokkert (Sæther mfl. 2007). Tilsvarende effekt hos villtorsk ble observert også når en brukte vann fra oppdrettsorsk, noe som indikerer at responsen ikke er knyttet til art. Oppdrettet torsk viste ingen tegn til adferdsendring, mens villtorsk fanget nær oppdrettsanlegg viste en noe unnnvikende adferd, men ikke like tydelig som kysttorsk fanget under vandring (Sæther mfl. 2007). Det er derfor på bakgrunn av eksisterende kunnskap vanskelig å si sikkert om oppdrettsanlegg med laksefisk påvirker gytevandring hos torsk.

I 2015 åpnet det seg en anledning til å studere mulige effekter av oppdrettsanlegg på torskens gyting og rekruttering i forbin-

delse med etablering av en ny lokalitet på Nordmøre (Smøla og Aure kommuner). I samarbeid med det lokale fiskerlaget og oppdrettsnæringen opprettet Havforskningsinstituttet prosjektet Impacts of salmon farming on Atlantic cod spawning grounds (ICOD) som i første omgang skal vare til 2020 (van der Meeren 2016, 2017). Formålet med prosjektet er å undersøke om etableringen av oppdrettsanlegg gir endringer i gyteatferd og rekruttering hos torsk nær anlegget sammenlignet med tre nærliggende gyte- og oppvekstområder (referanselokaliteter). For å evaluere effekten av oppdrett, vil det i prosjektet også undersøkes om utslipp fra oppdrettsanlegget endrer miljøet i gyte- og oppvekstområdene gjennom forsøksperioden. Informasjonen fra prosjektet vil bli inkorporert i egg og partikkelspredningsmodeller for å kunne forbedre Havforskningsinstituttets rådgiving om interaksjonene mellom lakseoppdrett og gyteområdene til torsk.



10.3

INTERAKSJONER MELLOM OPPDRETT OG ANDRE FISKERESSURSER

Tiltrekking av fisk til oppdrettsanlegg

Villfisk tiltrekkes ofte oppdrettsanlegg, trolig på grunn av tilgang på næring fra spillfôr og muligheter for skjul. En teori er også at de tiltrekkes seg plankton på grunn av kunstig lys eller at strukturene fungerer som planktonfeller (Sæther mfl. 2013). 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. En annen konsekvens kan være at det blir en endring i predatorbytte forholdet i området, men det er ikke kjent om dette kan ha en konsekvens for fjordøkologien.

Tilgangen på spillfôr er trolig den viktigste årsaken til at villfisk tiltrekkes oppdrettsanlegg. Spillfôr konsumeres av villfisk både i vannsøylen og fra bunnen (Fernandez-Jover mfl. 2007, 2011; Dempster mfl. 2011). Det er også grunn til å anta at stor fisk samler seg ved oppdrettsanlegg fordi mindre fisk tiltrekkes anleggene da det er registrert at stor torsk og sei fanget ved oppdrettsanlegg har spist mindre fisk (Dempster mfl. 2011; Sæther mfl. 2012; Serra-Llinares mfl. 2013). Det er videre observert lokale konsentrasjoner av raudåte og krill ved lakseanlegg, samt store stimer makrell. Analyser av mageprøver har vist at raudåte og krill er en del av dietten til makrell og sei fanget ved slike anlegg (Dempster & Otterå, pers. obs). Det er hittil ikke publisert resultater som viser at villfisk spiser fekalier fra oppdrettsfisk, men siden det ikke er gjort målrettede forsøk for å undersøke om villfisk spiser laksefekalier, kan ikke dette utelukkes.

Det er gjort systematiske undersøkelser av hvor stor andel spillfôr utgjør av dietten til villfisk i nærheten av oppdrettsanlegg (Sæther mfl. 2013). Laksefôr utgjorde i snitt 71 % og 25 % av dietten til henholdsvis sei og torsk fanget i nærheten av oppdrettsanlegg (Dempster mfl. 2011). Nesten 44 % av seien og 20 % av torsken hadde spillfôr i magesekken. Andelen av torsk mindre eller større enn 60 cm som hadde spist pellets var henholdsvis 32 % og 11 % (Sæther mfl. 2012). Dette viser at torskens størrelse påvirker næringsvalget. I dette studiet ble andelen spillfôr undersøkt ved ni lakseanlegg i tre regioner, tre ganger i løpet av en sommer, mens situasjonen i vinterhalvåret ble ikke kartlagt (Dempster mfl. 2011). Kun sei og torsk ble fanget i et tilstrekkelig antall

til å kunne gjennomføre analyser av spillfôr i dietten.

Under en tre dagers undersøkelse sommeren 2007 ble det observert 15 fiskearter rundt oppdrettsanlegg i Ryfylke, Hitra og Øksfjord (Dempster mfl. 2009). Basert på biomasse er sei, hyse, torsk og makrell de vanligste artene som registreres rundt oppdrettsanlegg (Carrs 1990; Bjordal & Skår 1992; Dempster mfl. 2009). I de samme områdene ble det ved hjelp av videotelling estimert at biomassen av villfisk (hovedsakelig sei) rundt oppdrettsanleggene om sommeren var omtrent 10 tonn per anlegg i tre av anleggene, og 40 tonn i et annet (Dempster mfl. 2010).

Fisk som er tiltrukket av oppdrettsanleggene oppholder seg ofte svært nær anleggene (< 25 m) (Dempster mfl. 2010). Anslag basert på ekkoloddregistreringer kan tyde på at det er flere hundre tonn sei under enkelte anlegg i Ryfylke (Gudmundsen & Årseth 2012). Det er lite kjent hvordan biomassen varierer gjennom året, men undersøkelser med akustisk merket sei har vist at enkelte individer kan oppholde seg rundt oppdrettsanlegg i opptil to år (Bjordal & Skår 1992; Uglem mfl. 2009; Otterå & Skilbrei 2012, 2014). Seien rundt oppdrettsanleggene står ofte dypt under anleggene og kan foreta betydelige vertikale vandring gjennom døgnet (Skilbrei & Otterå 2016).

Vandringsmønster, kjønnsmodning, fekunditet og reproduksjon hos sei

Den minste seien står naturlig inne i fjordene eller langs kysten og vandrer ved 2-3 årsalderen ut til bankene utenfor kysten (Jakobsen 1981; Nedreaas 1987). Fangst og lengdefordelingsdata indikerer en kontinuerlig utvandring av stor fisk fra januar til mars.

Forsøk gjort i Austevoll har vist at sei kan stå ved oppdrettsanlegget i opptil sju måneder (Bjordal & Skår 1992). Størrelsen på den fangede seien sank mellom november og mars, hvilket ble tolket som at de store individene som forventet vandret ut av fjordsystemet. En del av denne seien ble gjenfanget i Nordsjøen. I et oppfølgingsforsøk 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. Forsøk i Ryfylke viste at enkelte sei stod ved anleggene i mer enn to år, og

at de oppnådde både en alder og størrelse som skulle tilsi at de skulle ha vandret ut fra kysten (Otterå & Skilbrei 2012). 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 spillfôr vil normalt medføre at fisken vokser bedre, og da spesielt om denne matkilden er tilgjengelig om vinteren når det normalt er lite byttedyr. I merkeforsøk er det vist at sei som stod lenge under oppdrettsanlegg var større ved samme alder enn sei som ikke hadde oppholdt seg lenge under anlegget (Bjordal & Skår 1992). Fisk som vokser godt og som har høyt energiinntak, kjønnsmodner normalt ved en yngre alder. God mattilgang kan også påvirke fiskens fekunditet (antall egg). Fekunditet er styrt av fiskens størrelse (Woodhead 1960; Hodder 1963) og energilager (Marshall mfl. 1999; Marteinsdottir & Begg 2002), som i sin tur er påvirket av ernæring (Kjesbu mfl. 1991, 1998; Karlén mfl. 1995). I tillegg ser det ut til at fisk i god kondisjon har færre egg som dør før gyting (atresi), og derfor faktisk gyter flere egg (Thorsen mfl. 2006). Sammensettingen av laksefôr er ikke nødvendigvis optimal for marine arter. Det er målt forskjeller i fetttsyresammensettingen til sei fanget ved oppdrettsanlegg sammenlignet med sei fra kontrollområder (Skog mfl. 2003; Fernandez-Jover mfl. 2011). Både totalt innhold og sammensetting av fettssyrer påvirker kvalitet til avkommet (Watanabe mfl. 1984; Izquierdo mfl. 2001). Villfisk som spiser mye pellets kan dermed produsere egg med ubalansert innhold av spesifikke næringsstoffer, noe som igjen kan ha betydning for avkommenes kvalitet og overlevelse. Det er imidlertid ikke utført fetttsyreanalyser av rogn og melke (gonader) fra vill marin fisk som har oppholdt seg under oppdrettsanlegg, og dermed finnes det heller ikke data på effekten av gonadenes fetttsyresammensetning som følge av at villfisk spiser laksefôr.

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.

10.4

PÅVIRKNING AV SPILLFØR PÅ
KVALITET HOS VILL SEI OG TORSK

Det har vært stor oppmerksomhet vedrørende kvalitet hos sei som har spist oppdrettsfôr. Fra fiskerhold har det vært hevdet at sei som har spist mye spillfôr har så dårlig kvalitet at fiskemottakene noen ganger ikke kan ta imot fisken. Fiskere og fiskemottak sammenligner ofte sei som har spist mye pellets med såkalt "loddetorsk" eller "åtesprengt fisk" når det gjelder kvalitet.

Det er utført flere undersøkelser vedrørende dette, både feltstudier og eksperimentelle. Feltstudiene har gitt noe varierende resultater, men i alle studiene har konkludert med at det er lite eller ingen reduksjon i filetkvalitet og ingen vesentlig forskjell i smak og lukt når sei og torsk fanget nær oppdrettsanlegg sammenlignes med fisk fanget i kontrollområder selv i oppdrettsområder der kvalitetsutfordringene har vært uttalt (Skog mfl. 2003; Bjørn mfl. 2007, 2009; Sæther mfl. 2012, 2013, 2016; Uglem mfl. 2014, 2017). Heller ikke eksperimentelle studier har kunnet påvise noen forskjell i kvalitet på sei føret med kommersielt fôr

sammenlignet med villfanget sei (Otterå mfl. 2009). Resultatene er samstemte med hensyn til at kvalitet på fisk som beiter på laksefôr nær oppdrettsanlegg i gjennomsnitt er god, gitt at den fanges skånsomt og håndteres forskriftsmessig.

Selv om forskning tyder på at kvaliteten hos oppdrettspåvirket fisk kun er marginalt påvirket er det imidlertid liten tvil om at redusert kvalitet, spesielt hos sei som har beitet på laksefôr, oppfattes som et vesentlig problem blant fiskere og mange fiske-mottak. Dette kan skyldes flere forhold. Det har blitt vist at kvaliteten var vesentlig redusert for om lag 9 % av den oppdrettsassosierte seien mot 1,5 % hos upåvirket sei (Sæther mfl. 2013, 2016; Uglem mfl. 2014). Fiskeredskap og håndtering kan forklare en del av kvalitetsvariasjonen. Det ble funnet mindre kvalitetsforskjeller mellom fisk fanget med juksa og garn, samt mellom selvdød garnfanget fisk og fisk som var i live ved fangst. Enkle smakstester viste at det ikke var vesentlige forskjeller i smak

mellom seikaker laget av oppdrettsassosiert og upåvirket sei, mens ovnsbakt filet fra oppdrettsassosiert fisk ble vurdert som bedre enn filet fra upåvirket fisk (Uglem mfl. 2017).

Til tross for at andelen med merkbart redusert kvalitet hos sei var lav kan dette likevel ha betydning for klassifiseringen av fangsten, siden kun en beskjeden andel fisk med dårlig kvalitet kan være nok til at en hel leveranse blir klasset ned. Oppdretts-påvirket sei har videre ofte mye halvfordøyd laksepellets i magesekken ved fangst. Når fisken sløyes kan pelletaen lekke ut fra magesekken. Dette ser uappetittlig ut, og er ofte assosiert med en ubehagelig lukt. Oppdrettspåvirket sei har også stor lever i forhold til upåvirket fisk og i ekstreme tilfeller en kroppsfasong som kan oppfattes som unormal. Dette kan også påvirke oppfatningen av kvalitet. Forskningen som så langt er utført, har imidlertid ikke fokusert på variasjon i kvalitet gjennom en industriell produksjonskjede fra fangst til marked.

10.5

KUNNSKAPSHULL

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 oppdrettsanlegg for laks tiltrekker seg villfisk som delvis spiser spillfôr. Forståelse av interaksjoner mellom oppdrettet og villfisk henger nøye sammen med forståelsen av kystøkosystemet generelt. Et større fokus på kystøkosystemer og bestandsstruktur er helt nødvendig for å forstå og eventuelt redusere oppdrett sin mulige innvirkning på ville fiskebestander.

Studier på effekter av tiltrekking av fisk til oppdrettsanlegg må også videreføres og utvides til å omfatte flere arter, og større deler av kystlinjen. Dette kan være systematisk mengdemåling av aktuelle fiskearter rundt oppdrettsanlegg. For å sette dette i en økologisk sammenheng er det også viktig å kartlegge fiskemengdene i fjord-områdene 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. En metode for å frem-skatte kunnskap om effekter av oppdrett på andre arter er å gjennomføre før og etter studier, såkalte BACI-studier (Before After Control Impact). I denne typen studier analyseres tilstanden (for eksempel oppvekst-områder for fisk og gytevandring) før og etter etableringen av oppdrettsanlegg. Det må også benyttes kontrollområder for å ta høyde for generell variasjon i kystøkosystemene.

Referanser

- Bjorndal Å, Johnstone ADF (1993). Local movements of saithe (*Pollachius virens* L.) in the vicinity of fish cages. *ICES Mar Sci Symp* 196, 143-146.
- Bjorndal Å, Skår AB (1992). Tagging of saithe (*Pollachius virens* L.) at a Norwegian fish farm: preliminary results on migration. *ICES CM* 1992 G:35, 7 s.
- Bjørn PA, Uglem I, Kerwath S, Sæther BS, 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. *Aquacult* 286, 36-44.
- Bjørn PA, Uglem I, Sæther BS, 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.
- Carrs DN (1990). Concentrations of wild and escaped fishes immediately adjacent to fish farms. *Aquaculture* 90, 29-40.
- Dempster T, Sanchez-Jerez P, Fernandez-Jover D, Bayle-Sempere J, Nilsen R, Bjørn PA (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 PA (2010). Species-specific patterns of aggregation of wild fish around fish farms. *Estu Coast Shelf Sci* 86, 271-275.
- 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.
- Espeland SH, Albretsen J, Nedreaas K, San-næs H, Bodvin T, Moy F (2013). Kartlegging av gytefelt. Gytefelt for kysttorsk. *Fisken og Havet* 1/2013, 43 s.
- Fernandez-Jover D, Lopez-Jimenez JA, Sanchez-Jerez P, Bayle-Sempere J, Gimenez-Casaldueiro F, Martinez-Lopez FJ, 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, Lopez-Martinez FJ, Bjørn PA, 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 LM (2012). Ryfylkeprosjektet. Optimal råstoffkvalitet og utnyttelse av sei fra Ryfylke. Sluttrapport fra FHF prosjekt 342034, 19 s.
- Hodder VM (1963). Fecundity of Grand bank Haddock. *J Fish Res Bd Can* 20, 1465-1487.
- Izquerdo MS, Fernández-Palacios H, Tacon AGJ (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, G35, 25 s.
- Karlsen Ø, Holm JC, Kjesbu OS (1995). Effects of periodic starvation on reproductive investment in first-time spawning Atlantic cod (*Gadus morhua*). *Aquacult* 133, 159-170.
- 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.
- Kjesbu OS, Klungsoyr J, Kryvi H, Witthames PR, 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 OS, 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 OS, Witthames PR, 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.
- Marshall CT, Yargina NA, Lambert Y, Kjesbu OS (1999). Total lipid energy as a proxy for total egg production by fish stocks. *Nature* 402, 288-290.
- Marteinsdottir G, Begg GA (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 PA (2007). You wouldn't spawn in a septic tank, would you? *Hum Ecol* 35, 601-610.
- Meager JJ, Skjæraasen JE, Karlsen Ø, Løkkeborg S, Mayer I, Michalsen K, Nilsen T, Fernø A (2012). Environmental regulation of individual depth on a cod spawning ground. *Aquat Biol* 17, 211-221.
- Morris CJ, Green JM, Snelgrove PVR, Pennell CJ, Ollerhead LMN (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.
- Nedreaas K (1987). Food and feeding habits of young saithe (*Pollachius virens* L.) on the coast of western Norway. *FiskDir Skr Ser HavUnder* 18, 263-301.
- Otterå H, Skilbrei OT (2012). Akustisk overvåking av seien sin vandring i Ryfylkebasseng. Rapport fra Havforskningen nr. 14-2012.
- Otterå H, Skilbrei OT (2014). Possible influence of salmon farming on long-term resident behaviour of wild saithe (*Pollachius virens* L.). *ICES J Mar Sci* 71, 2484-2493.
- Otterå H, Agnalt AL, Thorsen A, Kjesbu OS, 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 RE (2009). Quality of wild-captured saithe (*Pollachius virens* L.) fed formulated diets for 8 months. *Aqua Res* 40, 1310-1319.
- Robichaud D, Rose GA (2001). Multiyear homing of Atlantic cod to a spawning ground. *Can J Fish Aquat Sci* 58, 2325-2329.
- Serra-Llinares RM, Nilsen R, Uglem I, Arechavala-Lopez P, Bjørn PA, Noble C (2013). Post-escape dispersal of juvenile Atlantic cod *Gadus morhua* from Norwegian fish farms and their potential for recapture. *Aquat Env Int* 3, 107-116.
- Skilbrei OT, Otterå H (2016). Vertical distribution of saithe (*Pollachius virens*) aggregating around fish farms. *ICES J Mar Sci* 73, 1186-1195.
- Skjæraasen JE, Meager JJ, Karlsen Ø, Hutchings JA, Fernø A (2011). Extreme spawning-site fidelity in Atlantic cod. *ICES J Mar Sci* 68, 1472-1477.
- Skog TE, Hylland K, Torstensen BE, Berntssen MHG (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.
- Sæther BS, Bjørn PA, Dale T (2007). Behavioural responses in wild cod (*Gadus morhua* L.) exposed to fish holding water. *Aquacult* 262, 260-267.
- Sæther BS, Løkkeborg S, Humborstad O-B, Tobiassen T, Hermansen Ø, Midling KØ (2012). Fangst og mellomlagring av villfisk ved oppdrettsanlegg. NOFIMA rapport 8/2012, 37 s.
- Sæther BS, Uglem I, Karlsen Ø (2013). Interaksjoner mellom havbruk og ville organismer – en kunnskapsoppsummering. Prosjektrapport (vedlegg) ProCoEx (FHF prosj. 900772), 72 s.
- Sæther BS, Uglem I, Karlsen Ø, Gjelland KØ, Meier S, Midling K, Sanchez-Jerez P, Toledo-Guedes K, Arechavala-Lopez P, Marhuenda Egea FC (2016). Evaluering av tiltak for å fremme bærekraftig sameksistens mellom fiskeri og havbruksnæring (ProCoEx). NOFIMA Rapport (2016). 65 s.
- Thorsen A, Marshall CT, Kjesbu OS (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.
- Uglem I, Bjørn PA, Sanchez-Jerez P, Økland F (2009). High connectivity of salmon farms revealed by aggregation, residence and repeated movements of wild fish among farms. *Mar Ecol Prog Ser* 384.
- Uglem I, Karlsen Ø, Sanchez Jerez P, Sæther P-S (2014). Impacts of wild fish attracted to open-cage salmonid farms in Norway. *Aquat Env Int* 6, 91-103.
- Uglem I, Ulvan EM, Toledo-Guedes K, Hegstad E, Blakstad S, Buserud B, Sæther BS (2017). Does a diet including pellets from salmon cage farms affect the taste of wild saithe (*Pollachius virens*

- L, 1758) *J Appl Ichtyol*.
- van der Meeren T, Jørstad KE, Paulsen OI, Dahle G (2012). Offspring from farmed cod (*Gadus morhua* L.) spawning in net pens: documentation of larval survival, recruitment to spawning stock, and successful reproduction. *ICES CM* 2012/P:11.
- van der Meeren T (2015). Rapport fra eggundersøkelser i Repparfjorden og Revsbotn, april og mai (2015). Rapport fra Havforskningen nr. 13-2015. 19 s.
- van der Meeren T (2016). Undersøkelser av gyte- og oppvekstområder for torsk i Smøla og Aure kommuner våren og høsten (2015). Rapport fra Havforskningen nr. 7-2016, 27 s.
- van der Meeren T (2017). Undersøkelser av gyte- og oppvekstområder for torsk i Smøla og Aure kommuner våren og høsten (2016). Rapport fra Havforskningen nr. 5-2017, 32 s.
- 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.
- Woodhead AD (1960). Nutrition and reproductive capacity in fish. *Proc Nutr Soc, Symp Proc*
- Wright PJ, Galley E, Gibb IM, Neat FC (2006). Fidelity of adult cod to spawning grounds in Scottish waters. *Fish Res* 77, 148-158.
- ZemECKIS DR, Hoffman WS, Dean MJ, Armstrong MP, Cadrin, SX (2014). Spawning site fidelity by Atlantic cod (*Gadus morhua*) in the Gulf of Maine: implications for population structure and rebuilding. *ICES J Mar Sci* 71, 1356-1365.



Kapittel 11

*Effekter av lakselus
og lusebehandling på
laksens velferd*

Tore S Kristiansen¹, Kristine Gismervik², Brit Tørud², Lars Helge Stien¹

¹Havforskningsinstituttet; ²Veterinærinstituttet

11.1

LAKSELUSAS EFFEKT PÅ FISKENS VELFERD

Lakselus (*Lepeophtheirus salmonis*) er en naturlig parasitt på laksefisk i saltvann, og finnes i alle havområder på den nordlige halvkule. Den nokså like skottelusa (*Caligus elongatus*) regnes generelt for å gi mindre skader på verten enn hva lakselusa gjør (Hjeltnes mfl. 2017). Likevel er den et økende problem for laksen i Nord-Norge, og kan også være et problem for rognkjeks som brukes som rensefisk (Nodland 2017). Lakselusa påfører laksefisk skade ved å spise av slim, skinn og blod og kan være dødelig ved alvorlige infestasjoner. Dette gir dårligere velferd for fisken og åpner for infeksjoner fra bakterier og sopp. Oppdrettsnæringen har tradisjonelt benyttet medikamenter via føret eller kjemiske bad for å bekjempe lakselus. I 2016 var derimot 1/3 av behandlingene medikamentfrie (Hjeltnes mfl. 2017). I tillegg til ubehagelige og skadelige effekter av medikamenter og behandlingsmetoder, utgjør håndtering og flytting av fisken under behandlingen også en risiko for skader og dødelighet på fisken. Oppdretterne er pålagt å behandle mot lakselus og ifølge «Forskrift om bekjempelse av lakselus i akvakulturanlegg» skal det til enhver tid være i gjennomsnitt færre enn 0,5 voksne hunnlus per fisk i anlegget. I seks uker om våren er lusegrensen redusert til 0,2 voksne hunnlus.

Skader fra lakselus på oppdrettsfisken er vanligvis et lite problem siden de skal behandles før tettheten av lus blir for høy, men for villaks og sjørret kan store lakselusinfestasjoner være dødelige. Noen ganger kan imidlertid lusebehandlingen være lite effektiv eller komme i gang for sent på grunn av for liten tilgjengelig behandlingsskapasitet, og det kan bli alvorlige luseskader også i oppdrettsanleggene (figur 11.1.1). Resistensutviklingen mot medikamentell badebehandling gjør at dette kan bli et økende problem (Hjeltnes mfl. 2017).

De fleste studier av lakselussskader er gjort på liten laksefisk (<1 kg) for å studere effekten på ville populasjoner og med særlig fokus på utvandrende laksesmolt og sjørret på sommerbeite (Boxaspen 2006; Castello 2006; Wagner mfl. 2008; Anon. 2012). Det er få publiserte studier av effekter av luseskader på større fisk (>1 kg), og en må derfor støtte seg til generell kunnskap om sårskader.

I studier hvor en i forsøkssammenheng slipper løs lakselus-koepoditter i kar med laks, reagerer laksen med kraftig økning i

hoppefrekvens, noe som tyder på at dette er noe ubehagelig de ønsker å komme seg unna. Det er likevel lite som tyder på at de fastsittende chalimusstadiene har alvorlige fysiologiske konsekvenser for laksen, da en ikke kan måle nevneverdige endringer i plasmakortisol eller unormale blodverdier. Laksen viser liten immunrespons og det er lite betennelse rundt festepunktene (Treasure & Wadsworth 2004; Castello 2006). Det er indikasjoner på at lakselusa skiller ut trypsin og andre stoffer som hemmer immunresponsen til laksen (Wagner mfl. 2008).

Konsekvensene av infestasjonen blir raskt mer alvorlig når lusa utvikler seg til de større bevegelige stadiene og begynner å beite på huden. Noland mfl. (1999) fant tydelige endringer i hud og gjellestruktur ved 3-10 bevegelige lus per fisk (størrelse

viser at den oppfatter luseangrepet som ubehagelig og ønsker å bli kvitt lusa. Ved langvarige store luseinfestasjoner får fisken redusert appetitt og dårligere svømmeevne, og viser etter hvert sykdomsattferd i form av sturing i overflaten og lite svømmeaktivitet.

Åpne sår gir angrepspunkter for sekundærinfeksjoner fra bakterier og hudskader gir generelt svekket immunforsvar (Wagner mfl. 2008; Fast mfl. 2006). Slim og hud er fiskens beskyttende lag mot naturlige bakterier i vannet, sykdomsfremkallende organismer og skal hindre eller gjøre det vanskeligere for parasitter å feste seg. Huden er også sanseorgan samtidig som den sørger for å opprettholde væske- og ionebalansen hos fisken. Hud og slim inneholder celler og stoffer som kan bryte ned virus og bakterier (Magnadottir 2006;



Figur 11.1.1
Ekstremt stygge sårskader på grunn av lakselus kom igjen i nyhetsbildet i 2016 (Fiskeribladet 12.11.16). Foto: IntraFish

200-250 g), også i områder på fisken hvor det ikke var synlig beiting. At dette er stressende for laksen indikeres ved betydelige endringer i kortisol og glukoseverdier i blodplasma (Bowers mfl. 2000, Wells mfl. 2006). Langvarige infeksjoner med større sårskader påvirker ione- og vannbalansen hos fisken og fører til anemi og død (Bjørn & Finstad 1997; Wells mfl. 2006). Hvor smertefullt dette kan være for fisken er det vanskelig å si noe sikkert om, men de fleste forskere mener at også fisk har evne til å oppleve smerte og ubehag. Vi vet at laks har såkalte *nociceptorer*, som består av nakne nerveender i huden som er forbundet med hjernen (Sneddon 2003, 2009; Nordgreen mfl. 2007). Det er derfor rimelig å anta at lusas beiting på huden fører til at nociceptorene utløser «smertesignaler» når de utsettes for så kraftig rasping fra lakselusas skarpe munndeler at den ødelegger huden. Laks og ørret med mye lus viser økt hoppefrekvens og skraping av kroppen mot bunnen, som tydelig

Alexander & Ingram 1992). Fiskeskjellene gir huden styrke og kan samtidig virke som minerallager. Slimlaget gjør at fisken glir lettere gjennom vannet. Nytt slim produseres kontinuerlig i slimceller i huden og gjør at smittestoffer vaskes bort med slimet. Fiskens størrelse og tilstand før den blir angrepet av lus har betydning for varigheten av nedsatt velferd fordi sår heles raskere hos en frisk fisk enn i en som allerede er stresset av andre årsaker, og liten fisk er naturlig nok mer sårbar enn stor. Sårskader heles også langsommere i kaldt vann.

Utviklingshastigheten hos lakselusa er temperaturavhengig og en full syklus tar rundt 400 døgngrader. Dvs. at det ved 15 grader tar det omtrent fire uker fra klekking til en ny generasjon er klar, men mer enn 80 dager ved fem grader (Boxaspen 2006). Det er først når lusa kommer i de bevegelige stadiene at den er i stand til å lage sår. Vi antar at lakselusas metabolis-

me og matbehov øker med økende temperatur og størrelse, slik at effektene av en luseinfestasjon trolig er størst ved høye temperaturer og jo mer utviklet lusa er. Som nevnt er de fleste laboratoriestudier gjort på liten fisk. Hos liten fisk finner man subkliniske effekter i form av celleforandringer i hudoverflate og gjeller få dager etter at de bevegelige stadiene har begynt å beite, selv ved 3-10 lus per 250 g fisk (Noland mfl. 1999). Lusa er dødelig ved høye tettheter og det er antydning at mer enn 0,75 lus per gram fisk vil på sikt ta livet av en ubehandlet postsmolt (Waagner mfl. 2008). Studier av sjørret viser at helt ned til 0,35 lus per gram fisk kan gi dødelighet (Heuch mfl. 2005, Wells mfl. 2006).

Effekten av åpne sår på fiskens velferd

Sår av økende størrelse fører til økende problemer med dehydrering, forstyrret elektrolyttbalanse og økende påvirkning av fysiologiske funksjoner hos fisken. Sår bakterier kan forverre skadene. Fisk med sår vil også kunne være en vektor for sykdomsutbrudd blant ellers frisk fisk. Hos fisk som har lus vil sår forårsaket av lusa fortsette å utvikle seg så lenge lusa ikke fjernes. En grundig gjennomgang av sårproblematikk og hudhelse i laks og regnbueørretoppdrett er gjort av Takle mfl. (2015), men omfatter i liten grad skader fra lusebeiting. De anslår at all oppdrettsfisk har hatt små sårskader som har helet, men et stort antall fisk har likevel hatt så alvorlige sårskader at de blir nedklassifisert ved slakt. Fisk kan leve lenge med sår.

Fiskens overhud inneholder epitelceller som kan bevege seg og raskt dekke skadede områder og såkalt malpighiske celler som kan finne fram til skadelige organismer og ødelegge disse. (Bullock mfl., 1978; Åsbakk 2001ab, Takle mfl. 2015).

Cellene i fiskehud har evner til å formere seg raskt både hos ung og gammel fisk, noe som er viktig i reparasjonsprosessene. De slimproduserende cellene varierer i størrelse og plassering og når de er modne frigjøres slimet til overflaten på fisken. Fiskeskjellene beskytter også fisken mot skader, og ligger i lommer i dermis, som er hudlaget mellom overhuden og musklene. Hos frisk fisk heles sår forholdsvis raskt, men det avhenger av temperaturen og dybden på såret. Åsbakk (2001ab) studerte eksperimentelt påførte sår og fant at de heles fra ytterkantene og inn mot sentrum. Han registrerte at allerede etter tre timer hadde overhudsceller vandret flere millimeter innover i såret. Hos atlantisk laks tok det ni timer ved 10 °C før et sår på 5x5 mm² var leget, mens det tok 12 timer ved 5 °C.

Tiltak mot sår

Det viktigste tiltaket for å unngå sår er å forhindre luseangrep eller fjerne lusa før de når de bevegelige stadiene. Et problem ved bruk av rensefisk til å fjerne lus, er at de bare tar bevegelige stadier og foretrekker de største stadiene, slik at det kan forekomme betydelige mengder bevegelige stadier på fisken. Åpne sår på fisk kan behandles med antibakterielle midler, og gjøres f.eks. med sårskader hos stamfisk av kveite og piggvar. Det har også vært rapportert god effekt av å sette fisken i kar med redusert saltholdighet for å redusere osmotisk stress og fremme sårheling. Dette er ikke praktisk gjennomførbart på fisk i merd på grunn av det store antallet og problemer med å få tak i de skadede individene.

Ulike førtilsetninger kan stimulere slimproduksjon i huden, f.eks. gjærproduktet MOS (mannan-oligosakkarid), og fore-

bygge luseangrep og sårskader. Vitamin C og sink har vist seg å ha positiv effekt på sårheling, mens for mye jern i føret kan ha motsatt effekt. For forebygging mot angrep fra «vintersårbakterien» *Moritella viscosa* er det tilsatt en antigen-komponent mot denne i de fleste laksevaksiner, men det er noe usikkert hvor godt dette virker (Takle mfl. 2015). Det er helst den minste fisken og fisk med generelt dårlig helsetilstand som dør av vintersår. Bruk av antibiotika har liten virkning på dødelighet som skyldes sårskader i merd, og dette frarådes også på grunn av risiko for utvikling av resistens (Takle mfl. 2015).

Gjentatte lusebehandlinger

Andre året i sjø utsettes fisken ofte for mange lusebehandlinger (Gismervik mfl. 2017). I tillegg til selve behandlingsmetodene, er langvarig eller hard trenging av fisk før pumping til behandlingssenheter sett på som en stor risikofaktor. Det er observert at fisken får sårskader, skjell- og slimtap, som sammen med stress vil øke risikoen for bakterieinfeksjoner og sårutvikling. Av de kjemiske lusebehandlingsmetodene er trolig bruk av hydrogenperoksid mest skadelig. Stoffet virker sterkt oksyderende på alle organiske forbindelser og kan skade fiskens slimlag, gjeller og øyne (Hjeltnes mfl. 2017). Gjentatte behandlinger innenfor den tidsperioden fisken bruker for å reparere slim- og hudlag vil forsterke effekten. Mange er sterkt bekymret for at gjentatte behandlinger har negative effekter på laksens hudhelse og velferd (Rikardsen 2014; Hjeltnes mfl. 2017). Selv om det finnes lite publisert dokumentasjon på dette, vet man på generelt grunnlag at håndtering gir økt risiko for skader og stresspåvirkning og at antall behandlinger derfor bør begrenses til et minimum.

11.2

RISIKO VED ULIKE AVLUSNINGSMETODER

Mangel på kontroll med lakselus hindrer videre vekst i næringen, og vi ser nå en økende innovasjonstakt hvor nye oppdrettskonsepter, preventive driftsmetoder og nye avlusningsmetoder blir utviklet og testet for å løse denne flaskehalsen. Merdteknologien har utviklet seg fra 500 m³ store merder med 10-15 tonn fisk med manuell føring og håndtering, til dagens 80 000 m³ store merder med opp til 200 000 individer og 1000 tonn fisk. For å føre og håndtere et så stort antall dyr kreves automatiske føringssystemer og spesialiserte notspylings- og nothåndteringsfartøyer, avansert lusebehandlingsteknologi og ikke minst kompetent personell.

Lakselusa har utviklet høy grad av resistens mot de fleste medikamentelle behandlingsmetodene i store deler av landet, og i 2016 har omfanget av ikke-medikamentell lusebehandling vist en kraftig økning (Hjeltnes mfl. 2017). De fleste oppdrettere satser på flere ulike tiltak for å få kontroll med parasitten (tabell 11.2.1). Dette er som regel en kombinasjon av rensefisk og kjemisk og mekanisk avlusing, samt preventive metoder for å hindre eller redusere laksens kontakt med lusa. Eksempler på preventive metoder er lukkede anlegg på land eller delvis lukkede merder i sjøen hvor fisken vokser til den er opp mot 1 kg, merder med tett duk rundt nota («luses-

kjørt») i de øverste 4-10 meterne, snorkelmerder (tubenøter), nedsenkede merder og hev-senk-merder, og til og med strømgjelder mot lus er under utvikling. Luseskjørt er foreløpig den preventive metoden som er mest brukt.

Behandlingskapasiteten for mekaniske og termiske avlusninger har økt kraftig i 2016 og nye avlusningsflåter og brønnbåter med spesialutstyr er blitt tatt i bruk. Medikamentfri behandling (tabell 11.2.1) mot lakselus inkluderer kortvarig badebehandling i lunkent vann (30 sekunder i 32-34 °C), ferskvannsbad i brønnbåt, mekanisk børstning og/eller spyling og optisk avlu-

sing med laser. I tillegg har rognkjeks som rensefisk blitt tatt i bruk for fullt, og i 2016 ble det produsert omtrent 17,5 millioner rognkjeks.

Å håndtere og behandle opp mot flere millioner fisk på kort tid byr på mange tekniske utfordringer og påfører fisken risiko for stress og skader. I utviklingen av ny teknologi og metoder er det viktig å ta hensyn til fiskens biologi. Mattilsynet krever at ny teknologi testes og dokumenteres med hensyn på fiskevelferd før den tas i bruk (Mattilsynet 2015). Forsvarlig innovasjon krevet at en først utfører en grunnleggende kunnskapssammenstilling som evaluerer hvordan den nye teknologien vil fungere, både teknologisk og når det gjelder fiskens biologi og tåleevne. Så mye som mulig av prinsippene bak teknologien bør testes ut i småskala eksperiment og prototyper. Ved uttesting på levende fisk bør det benyttes metoder som minimerer antall fisk som må til for å oppnå den nødvendige kunnskapen. Uttestingen må foregå slik at risikoen for skader og andre potensielle negative effekter på fisken er så liten som mulig.

Resultatene fra hver test må dokumenteres og sammenstilles med allerede tilgjengelig kunnskap for å forbedre teknologien ytterligere før neste steg. Mange forsøk som er nødvendig for slik uttesting og dokumentasjon, krever godkjenning etter Forskrift om bruk av dyr i forsøk (<https://lovdata.no/dokument/SF/forskrift/2015-06-18-761>).

Overgangen fra småskala til storskala kommersielle forhold er ofte krevende og medfører høy risiko for dårlig velferd. Det kan være utfordrende å få alt til å virke når dimensjonene blir store, uttesting skjer i åpen sjø og antallet fisk blir stort. En del av nytt teknisk avlusingsutstyr får man også kun i storskala format, som må gjennom pilotutprøvinger. Men det kan hjelpe mye på resultatet at det allerede i utviklingsfasen har vært inne folk med biologisk kompetanse.

► Insekticider

Tradisjonelt har medikamentell behandling vært det viktigste våpenet mot lakselusa, men som nevnt ovenfor har økende resistensutvikling mot midlene gjort de

mindre effektive (Hjeltnes mfl. 2017). Medikamentell behandling mot lakselus foregår som badebehandling eller ved tilsetting av antiparasittmidler i føret. Badebehandling foregår ved at nota lines delvis opp for å redusere volumet og det tres en tett presenningspose under og rundt nota. Medikamentet blandes i vannet, samt at oksygen tilsettes for å opprettholde oksygenivået i posen. Alternativt fanges fisken med orkastnot, trenges sammen og pumpes over i brønnbåt hvor fisken bades i medikamentløsningen på samme måte. Fordelen med brønnbåt er at en har mer kontroll på doseringsvolum, innblanding og oksygenering, men det er nødvendig med trenging og pumping som stresser fisken mer. Egne flåter for badebehandling er også under utvikling. (Gismervik mfl. 2016).

De aktive ingrediensene i de mest brukte badebehandlingene er organofosfatet azametiphos pyretroidene cypermethrin og deltamethrin, samt hydrogenperoksid (tabell 11.2.1). Det finnes lite publisert materiale på hvordan medikamentene

Tabell 11.2.1

Behandlingsmetoder mot lakselus i Norge i 2016.

Behandlingsmetoder mot lakselus	
Medikamentelle behandlinger	
<i>Badbehandling</i>	
Hydrogenperoksid	Kraftig oksydering
Pyretroider: Cypermethrin (Betamax/Excis Vet)	Insektgift. Nervegift
Pyretroider: Deltamethrin (Alpha Max Vet)	Insektgift. Nervegift
Organofosfater: Azametiphos (Azasure Vet, Salmosan Vet)	Insektgift. Cholinesterase hemmer
<i>Medisinfor</i>	
Teflubenzuron (Ektobann vet)	Kitinsyntese hemmer
Diflubenzuron (Releeze Vet)	Kitinsyntese hemmer
Avermetiner: emamektin-benzoat (Slice Vet)	Insektgift, nervegift
Medikamentfri metoder (*=krever håndtering)	
Skamik lusespyler*	Spyling og børstning
FLS Avlusersystem*	Spyling ved hjelp av dyser
Hydrolicer*	Spyling/turbulens
Thermolicer*	Oppvarmet vann
Optilicer*	Oppvarmet vann
Ferskvann – brønnbåt*	Osmose
Rensefisk - leppefisk, rognkjeks	Beiting på bevegelig lus
Stingray	Laser
Preventive metoder	
Luseskjørt (presenning eller planktonduk)	Reduserer påslag
Tubeot/snorkelmerd	Reduserer påslag
Hev og senk nøter	Reduserer påslag
Permanent nedsenkete nøter med luftlomme	Reduserer påslag
Semilukkede anlegg i sjø	Stenger parasitt ute
Elektrisk gjerde	Reduserer påslag
Landbaserte anlegg - semilukket	Stenger parasitt ute
Landbaserte anlegg - RAS saltvann	Stenger parasitt ute
Landbaserte anlegg - RAS ferskvann	Stenger parasitt ute
Havoppdrett	Områder med mindre lus

Tabell 11.2.2

Identifisering av fare, farekilde og mulig konsekvens for fiskevelferd ved avlusing ved badebehandling.

Fare	Farekilde	Konsekvens
Redusert tåleevne Trengsel	Svekket eller syk fisk Heving av not	Forhøyet dødelighet Akutt stress, forhøyet oksygenbehov, klemskader, finneskader og sår. Svak fisk mest utsatt. Påfølgende infeksjoner.
Fysisk traume Trengsel	Feil i pumpesystemer Unnvikelse av lusemiddel	Slagskader, øye, finne-, gjelleskader og sår. Påfølgende infeksjoner.
Oksygenmangel	Mangelfull oksygentilførsel	Akutt oksygenmangel, dødelighet, notskader. Svak fisk er mest utsatt.
Toksisitet	Azametiphos	Tap av kontroll, kvelning og dødelighet.
Toksisitet	Cypermethrin	Forhøyet dødelighet.
Toksisitet	Deltamethrin	Forhøyet oksygenforbruk under behandling. Unormal adferd i timene etterpå.
Toksisitet	Overdosering	Forhøyet oksygenforbruk under behandling. Unormal adferd i timene etterpå.
Etseskader	Hydrogenperoksid	Forhøyet dødelighet.
Menneskelig svikt	Tidspress, stress	Alvorlige gjelleskader og dødelighet.
		Feilfunksjon av utstyr og stans i prosessen. Oksygensvikt, kvelning, skader.

oppleves av laksen og påvirker laksens velferd. Badebehandling er betydelig mer risikofylt enn bruk av medisinfør, både på grunn av håndtering og trenging av fisken og medikamentenes virkning på fisken. De brukte medikamentene er nervegifter som også påvirker fisken og som kan være dødelig i høye doser. Fiskens atferd under behandling tyder på at de opplever lusemidlene ubehagelige og prøver å komme seg unna, noe som fører til økt stressnivå og oksygenforbruk (Oppedal mfl. 2011ab). Laksens toleranse for medikamentene varierer med sjøtemperatur, fiskens tilstand før behandling og med dosering. Det er derfor viktig å følge anbefalte veiledere for dosering (Ottesen mfl. 2012).

Riktig volumberegning og dosering kan være vanskeligere i presenningsposer og sterk strøm kan føre til at posen kan klappe sammen. Det er derfor viktig med erfarne team som kan fjerne posen raskt om det skulle bli kritisk. Dødelighetsstatistikken (kapittel 8, tabellene 8.2.1 og 8.2.2) viser at badebehandling med medikamenter gir betydelig risiko for forhøyet dødelighet etter behandling. Årsaken til denne dødeligheten er sammensatt. Både trenging og pumping stresser fisken og det er risiko for at fisken blir fysisk skadet i denne prosessen (Ritchie & Boxaspen 2011; Espmark mfl. 2012; Lines & Spence 2012, Gismervik mfl. 2017). I tillegg til at høyt stress- og aktivitetsnivå som fører til økt oksygenforbruk hos fisken og risiko for lave oksygennivåer i behandlingsvolumet, kan også avlusingsmidlene i seg selv gi en direkte økning av oksygenforbruket på ytterligere 50 % (Oppedal mfl. 2011ab). Oppdretter må derfor ha oksygeneringsutstyr tilgjengelig og være påpasselig med å tilføre ekstra oksygen før og under hele behandlingstiden for å unngå for lave oksygennivå.

Kombinasjonen stress, lave oksygennivå og toksisitet fra avlusingsmidlene kan særlig være utfordrende hvis fisken allerede er svekket. I flere tilfeller har svekket helsetilstand før avlusing og/eller en

kombinasjon av flere avlusingsmidler vært en sannsynlig medårsak til den forhøyede dødeligheten (f.eks. Holstad 2016; NTB 2016). I tillegg kan det at laksen prøver å unngå avlusingsmiddelet (Oppedal mfl. 2011ab) skape panikk, trengsel og akutt dødelighet.

► Hydrogenperoksid

Hydrogenperoksid (H_2O_2) virker sterkt oksiderende når den kommer i kontakt med organisk materiale, enten det er lakselus, fisk eller folk. Under behandling slipper lusa laksen, men hoveddelen av lusa overlever og bør filtreres og destrueres fra utslippsvannet. Hos laks og regnbueørret er det særlig gjellene som er utsatt for skade (Thomassen 1992; Kierner & Black 1997). Endeproduktet av hydrogenperoksid er vann og oksygen, og det dannes oksygen under behandlingen slik at overmetning av oksygen i behandlingsløsningen er en større risiko enn oksygenmangel. I Veileder for lusebehandling (Ottesen mfl. 2012) påpekes det at hydrogenperoksid må kun brukes i brønnbåt og bør ikke brukes ved temperaturer over 13 °C på grunn av fare for toksisk effekt på fisken. Det er viktig å vurdere fiskens helsestatus og kondisjon og om de har løse skjell (ristfasthet) før brønnbåtavlusing, siden behandlingen medfører mye stress. Konsekvensene av håndteringsskader er større ved lav og synkende vanntemperatur, og brønnbåtavlusing av fisk med løs rist bør unngås i perioden januar–mars. I veilederen (Ottesen mfl. 2012) frarådes også, av fiskevelferdsmessige årsaker, brønnbåtavlusing med hydrogenperoksid ved temperaturer under 5 °C ved stigende temperaturer, og ved temperaturer lavere enn 7 °C ved synkende temperatur. Fiskene må sultes minst 50 døgngrader før behandling og man må være spesielt oppmerksom på svak fisk, f.eks. fisk med en hjertediagnose eller gjelleproblemer. Det anbefales å legge inn hviletid etter opplasting, behandlingsstart og før lossing dersom fisken er svak. Det har vært indikasjoner på at høye algetettheter og forekomster av algetoxiner kan øke risikoen for dødelig-

het, og mange oppdrettere måler siktedyp og unngår å bruke hydrogenperoksid ved < 6 m siktedyp. Dette er imidlertid ikke bekreftet vitenskapelig (Arff mfl. 2016).

► Medisinfør

Bruk av medisinfør krever ingen håndtering av fisken og blir mest brukt på liten fisk. Metoden gir liten risiko for dårlig velferd. Ulempen er at fisk som ikke spiser ikke blir behandlet, og høye kostnader gjør at det er mindre gunstig å bruke på stor fisk. Diflubenzuron og teflubenzuron er kitinsyrehemmere som hindrer skallskifte hos lakselusa og andre krepsdyr. I tillegg brukes emamectinbenzoat (Slice), som er et antiparasittmiddel i gruppen avermektin. Preparatene tas opp i tarmen og fordeles til blod og vev som spises av lakselusa. Behandling med disse midlene har få rapporterte bivirkninger for laksen bortsett fra lettere reduksjon i appetitt i behandlingsperioden (Ramstad mfl. 2002). Dødelighetsstatistikken viser også at medisinfør er den mest skånsomme behandlingsmetoden for fisken (kapittel 8, tabellene 8.2.1 og 8.2.2). I Chile har lakselusas slektning (*Caligus rogercresseyi*) utviklet resistens mot den aktive ingrediensen emamectinbenzoat (Bravo mfl. 2008). Dette er i økende grad også tilfelle i Norge og store deler av landet sliter med resistente og multiresistente lus (Malde 2015; Hjeltne mfl. 2017). I 2016 var emamectinbenzoat det eneste virkestoffet som økte i antall forskrivinger sammenliknet med 2015 (Hjeltne et al. 2017).

► Medikamentfri behandling

Dette er metoder som involverer omfattende håndtering i form av trenging og typisk også pumping av fisken inn i en behandlingsenhet, men som ikke bader fisken i noe form for giftstoff. I stedet brukes mekanisk energi (bevegelsesenergi), termisk energi (varmeenergi) eller osmose (saltbalanse) til å fjerne eller drepe lusa. Mekanisk fjerning av lusa skjer med spyling alene, eller spyling kombinert med børsting av fisken, mens termisk avlusing består av å bade laksen i oppvarmet

Tabell 11.2.2

Identifisering av fare, farekilde og mulig konsekvens for fiskevelferd ved avlusing ved badebehandling.

Fare	Farekilde	Konsekvens
Redusert tåleevne	Svekket eller syk fisk.	Forhøyet dødelighet, dårlig velferd.
Trengsel, panikk	Langvarig trengsel ved høy tetthet, panikkreaksjoner med trengsel mot notbunn.	Stress, forhøyet oksygenbehov, klemskader, finneskader, skjelltap og sår. Hudskader av not.
Fysisk traume	Feil i pumpesystemet. Slagskader i rørsystem, pumpe og avsiler. Konstruksjoner som ikke er tilpasset fisken.	Slagskader, klemskader finneskader, gjelleskader og sår. Påfølgende infeksjoner.
Påfølgende infeksjoner	Fysisk traume under behandling.	Bakterieinfeksjoner og dødelighet.
Overoppheting (kun termisk)	Fisken blir for lenge i det lunkne vannet.	Termisk stress og dødelighet. Hudskader.

(28–34 °C) sjøvann i omtrent 30 sekunder. Ferskvann påvirker den osmotiske saltbalansen til lusa, men det krever svært lang behandlingstid med ferskvann alene for at all lusa skal dø (>8 dager, Wright mfl. 2016). Ferskvann kan imidlertid gi god effekt mot lakselus på kortere tid i kombinasjon med pumping og trenging (Powell mfl. 2015). I den senere tid har det blitt tatt i bruk behandling i ferskvann i brønnbåter (flere timer), som også benyttes mot gjelleanemobesyrke (AGD).

Trenging og pumping av fisk gjennom ulike rørsystemer utsetter fisken for håndteringsskader og stress. Fisken vil i perioder ha høyt frykt- og aktivitetsnivå og vil få en høy fysiologiske belastning i form av høyt oksygenkonsum og fysiologisk stressresponser som kan gjøre at fisk som er svekket eller har et underliggende helseproblem kan blir overbelastet og f.eks. få hjertestans. I en spørreundersøkelse blant fiskehelsepersonell ble trenging rangert som det viktigste risikomomentet ved ikke-medikamentelle avlusningsmetoder. Fiskehelse før avlusing ble rangert som nest viktigst, opplæring og kunnskap hos personell som utfører avlusingen kom opp som tredje viktigst (Gismervik mfl. 2017). Av de enkelte systemene kom spyling kombinert med børster erfaringsmessig dårligst ut i 2016, særlig med tanke på sårutvikling, mens oppvarmet vann viste høy akutt dødelighet. De fleste fiskehelsepersonell mente at mekanisk/termisk avlusing hadde gitt mye eller litt større negative konsekvenser for fiskevelferden sammenliknet med medikamentell behandling (Gismervik mfl. 2017). Dette stemmer overens med dødelighetsstatistikken for avlusing presentert i kapittel 8.

Laksefisk tåler vanntemperaturer mellom 33–34 °C for en kort periode (minutter) (Elliot 1981). Små lakselus har betydelig kortere toleransetid for forhøyet temperatur siden den varmes raskere opp. Både mekanisk og termisk avlusing stiller store

krav til trengemetode, pumpesystem og vannavskiller for å unngå skader og unødvendig stor påkjenning for fisken. Nylige gjennomførte undersøkelser ved Havforskningsinstituttet (Mangor-Jensen, upublisert) viser at fisk som ble badet i 30 sekunder ved 34 °C ikke hadde endret adferd i forhold til fisk som fikk normaltemperatur. Det var heller ingen langvarige effekter på slimlaget i huden eller andre negative effekter. Den økte dødeligheten i forbindelse med termisk avlusning (kapittel 8, tabell 8.2.1 og tabell 8.2.2) skyldes derfor trolig stress og mekaniske skader i prosessen med trenging av fisk og pumping inn og ut av behandlingsbadet, i tillegg til mulige underliggende sykdommer/svekket fisk. På bakgrunn av dette identifiserer vi fisk med redusert tåleevne, trengsel og fysisk traume, som farer ved mekanisk avlusing. Potensielle konsekvenser er forhøyet dødelighet, stress, skader, sår og påfølgende infeksjoner (tabell 11.2.3).

Luselaser

I 2014 ble det introdusert en avansert teknologi med elektroniske stasjoner i merden som identifiserer lus på frittsvømmende laks ved hjelp kamera og automatisk bildeanalyse identifiserer og dreper lusa med laser. Metoden krever derfor ingen håndtering av laksen. Produsenten garanterer for at det ikke er negative effekter for laksen (www.stingray.no). Det foreligger imidlertid ingen dokumentasjon på avlusningseffekten eller eventuelle effekter på fisken fra uavhengige kilder.

► Rensefisk

Flere arter av leppefisk (bergnebb, gressgylt, grønngylt og berggylt) samt rognkjeks brukes som rensefisk i kampen mot lakselus. Rensefisken svømmer fritt i merdene og spiser lus direkte fra lakseskinnet. Mange oppdrettere har suksess med rensefisk fordi det reduserer behovet for andre lusetiltak som badebehandling og oral avlusing. Det er ikke dokumentert overføring av sykdom fra rensefisk til laks

(Treasurer 2012), men det kan ikke utelukkes (Nilsen mfl. 2014). Sannsynligheten for smitteoverføring øker hvis det brukes flere arter rensefisk og hvis de fanges fra forskjellige geografiske områder (Nilsen mfl. 2014). Øye- og finnenapping kan forekomme i tilfeller hvor leppefisken ikke har tilstrekkelig med mat (Norsk fiskeoppdrett nr. 12, 2003). Det er imidlertid lite data på omfanget, men det antas å være et lite problem så lenge rensefisken blir føret. Bruk av rensefisk har trolig få negative effekter på laksen, men øyenapping, finnenapping og patogener kan være potensielle farer med mulige konsekvenser som sår, blindhet og sykdomsutbrudd (tabell 11.2.3).

Rensefiskens velferd er behandlet i kapittel 12.



11.3

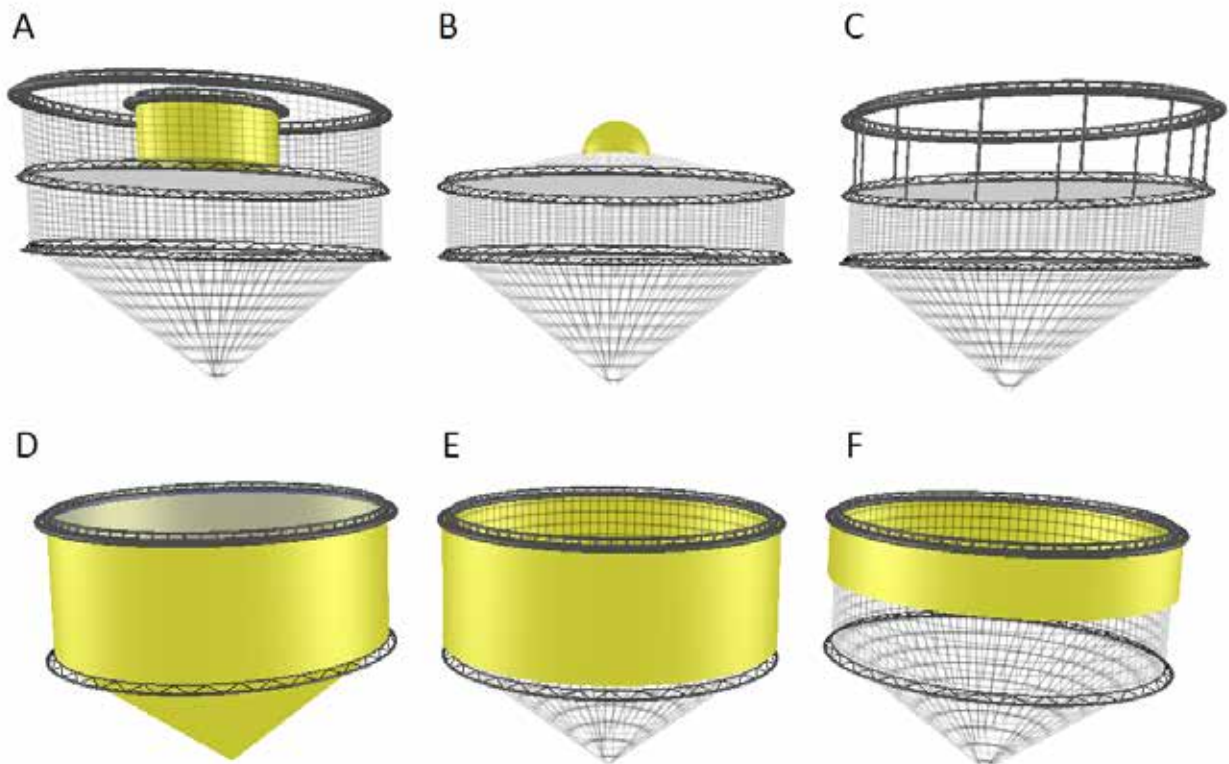
VURDERING AV PREVENTIVE METODER FOR Å HINDRE PÅSLAG AV LAKSELUS

Den optimale løsningen for å hindre lusepåsag er å hindre fysisk kontakt mellom de infeksiose luselarvene og laksen. Flere nye løsninger har blitt introdusert eller er under utvikling (figur 11.3.1), lukkede anlegg på land, semi-lukkede anlegg i sjø (Strand mfl. 2013), såkalte luseskjørt (planktonduk eller presenning rundt de øverste 6–10 meterne av noten) (Næs mfl. 2012; Stien mfl. 2012; Frank mfl. 2013), nedsenkede merder (Dempster mfl. 2009; Korsøen mfl. 2009; 2012ab), snorkelmerder (Oppedal mfl. 2013; 2016) og hev-senk-merder (Glaropoulos mfl., upublisert). Felles for alle løsningene er at fisken blir skjermet fra overflatevannlaget. Dette reduserer lusepåsaget siden luselarver tiltrekkes av lys og dermed hovedsakelig finnes i den øvre del av vannsøylen (Johannessen 1977; Heuch mfl. 1995; Hevrøy mfl. 2003).

Risiko ved bruk av preventive metoder for å hindre påslag av lus
► Lukkede og semilukkede anlegg

Mange anser lukkede anlegg som ideal-løsningen fordi en i slike anlegg i teorien kan optimalisere vannkvaliteten og ha kontroll på vannet som går inn og ut av anlegget. Ved å legge vanninntaket dypere enn ca. 20 m vil en også stort sett unngå luseproblemet (Nilsen mfl. 2017). Det skilles mellom lukkede anlegg på land og semilukkede anlegg i sjø. Per i dag er begge typer anlegg for matfisk på forsøksstadiet. Aktuelle produksjonsregimer er å produsere fisk opptil 1 kg i lukkede anlegg før overføring til åpen merd, eller å gjennomføre hele produksjonen i lukket eller semilukket anlegg. Lukkede og semilukkede anlegg stiller store krav til vanntil-

førsel, vannbehandling og driftssikkerhet for å sikre et stabilt godt oppdrettsmiljø, særlig med tanke på nivåer av oksygen, karbondioksid og ammoniakk (Rosten mfl. 2011). Sammenlignet med oppdrett i åpne merder krever lukkede og semilukkede anlegg mer teknisk infrastruktur og energi. For å oppnå økonomisk forsvarlig drift vil det trolig være nødvendig med høyere fisketetthet enn hva som er tillatt i åpne merder (Rosten mfl. 2011). Høye fisketettheter begrenser fiskens bevegelsesfrihet i forhold til i åpne merder (Oppedal mfl. 2011a), og i åpne merder er høy fisketetthet assosiert med redusert appetitt, mer skader på fisken (særlig finneslitasje) og katarakt (blakking av øyelinsen). Det er i midlertidig uklart om disse problemene skyldes den høye fisketettheten i seg selv eller redusert vannkvalitet ved


Figur 11.3.1

Ulike nye merdkonsept: A) Snorkelmerd, der laksen har tilgang til overflaten for å fylle svømmeblæren gjennom en korridor. B) Nedsenket merd, der laksen fyller svømmeblæren i en luftfylt kuppel. C) Nedsenket merd med heislinjer som periodisk hever merden til overflaten for å gi laksen tilgang til luft. D) 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 konseptene har som mål å hindre at laksen får direkte kontakt med overflatevannet, som normalt har høyere tetthet av lakseluslarver enn dypere vann.

høye tettheter av fisk (Stien mfl. 2013). I lukkede anlegg vil vannet som strømmer gjennom oppdrettstanken ha betydelig lengre oppholdstid enn i åpne merder. Dette vil, sammen med høyere fisketetthet,

føre til høyere partikkeltetthet på grunn av større opphopning av avføring og forpartikler i vannet. Følgene er potensielle gjelleskader og trolig også økt smittepress ved sykdom. På bakgrunn av dette identi-

fiserer vi høy partikkeltetthet, økt intern smitte, oksygenmangel, akkumulering av CO₂ og ammoniakk, stress, sår og gjelle- og finneslitasje som farekilder i lukkede anlegg. Potensielle konsekvenser er gjel-



Foto: K. Gismervik.

Tabell 11.3.1

Identifisering av mulige farer, farekilder og mulige konsekvenser for fiskevelferd ved lukkede anlegg.

Fare	Farekilde	Konsekvens
Høy partikkeltetthet	Avføring og forpartikler	Gjelleskader.
Økt intern smitte	Lav vannutskifting	Sykdom og forhøyet dødelighet.
Oksygenmangel	Lav vanngjennomstrømning eller for lav oksygentilførsel. Driftsfeil.	Nedsatt stresstoleranse, tap av kontroll, Kvelning.
CO ₂	Driftsfeil	Kvelning.
Ammoniakk	Driftsfeil	Forgiftning.
Stress	Høy fisketetthet	Forhøyet oksygenforbruk og nedsatt toleranse for ytterligere stress og patogener.
Trengsel	Høy fisketetthet	Finneslitasje, blødninger og påfølgende infeksjoner. Nedsatt svømmeevne.

leskader, sykdom, nedsatt stresstoleranse, kvelning, blødninger og forhøyet dødelighet.

► Luseskjørt og snorkelmerder

Luseskjørt er planktonduk eller presenning som henges rundt de øverste meterne av noten for å hindre at overflatevann som er rikt på lakseluslarver strømmer inn i mer-

den. Begge metodene fører til en betydelig reduksjon i vanngjennomstrømningen (Frank & Lien 2015) og dermed potensielt dårligere vannkvalitet. Det kan bli høy konsentrasjon av partikler og organismer innenfor skjørtet. Fisken innenfor skjørtet kan forbruke mer oksygen enn det som blir erstattet av nytt innkommende vann. Studier av både ti meter dyp planktonduk

(Næs mfl. 2014) og tre og fem meter dyp tett presenning (Stien mfl. 2012; Frank og Lien 2013) viser betydelig reduserte oksygennivå innenfor skjørtene. Data fra ekkolodd viser at fisken ofte unngår dette miljøet og velger å stå dypere enn skjørtet hvis mulig (Stien & Oppedal 2015). Bruk av skjørt krever kontinuerlig overvåkning av oksygennivå og beredskapsplan for

Tabell 11.3.2

Identifisering av mulige farer, farekilder og mulige konsekvenser for fiskevelferd ved planktonduk eller presenning rundt de øverste meterne av merden.

Fare	Farekilde	Konsekvens
Høy partikkeltetthet	Partikler og organismer	Gjelleskader
Oksygenmangel	Lav vanngjennomstrømning	Redusert appetitt, kvelning, dødelighet
Unnvikelse av skjørtevolum	Dårlig vannkvalitet i skjørtevolum	Økt stressnivå
Høy fisketetthet	Sterk strøm	Økt stressnivå og finneslitasje

akutte tiltak. Skjørt kan også føre til betydelig deformasjon av noten ved sterk strøm (Frank mfl. 2013) og dermed gi redusert vannvolum og høyere effektiv fisketetthet. På bakgrunn av dette identifiserer vi høy partikkeltetthet, oksygenmangel, manglende unnvikelse av skjørteområdet og deformert not som farer ved bruk av luse-skjørt. Potensielle konsekvenser er gjelleskader, redusert appetitt, økt stressnivå og finneslitasje (tabell 11.3.2).

Snorkelmerder er nedsenkede merder med nottak, hvor laksen har tilgang til overflaten gjennom et stort rør av lusetett materiale, og har samme hensikt som luseskjørt. Fordelen ved å bruke en mindre korridor til overflaten, er at den er mindre utsatt for strøm, kan gjøres dypere for å unngå mer av lusa, og det er lettere å unngå at fisken blir i området med lite gjennomstrømning og å holde akseptabel vannkvalitet i snorkelen.

► Nedsenkede merder

Nedsenkede merder er notposser med et nottak som senkes ned til ønsket dyp og hindrer fisken i å gå opp i «lusebeltet», men også unngår bølger og is. Den biologiske utfordringen med nedsenking av merdene er primært at laksen trenger regelmessig tilgang til overflaten for å svelge luft og fylle svømmeblæren for å regulere oppdriften. Forsøk med nedsenkning med nottaket på 10 meter og uten overflatetilgang viser at laksen takler opphold i dypet i 1–2 uker (Dempster mfl. 2009; Korsøen mfl. 2009; 2012a), men at lengre perioder ikke er velferdsmessig forsvarlig (Korsøen mfl.

2009). Uten tilgang til overflaten, minker gassmengden i svømmeblæra fra dag til dag, og etter ca. 3 uker er den tom. Laksen må kompensere for redusert oppdrift med økt svømmehastighet allerede fra de første dagene med nedsenkning. I mørket må laksen redusere svømmehastigheten, og den tilter derfor kroppsvinkelen oppover for å unngå å synke. Denne atferden har vist seg å føre til komprimering av ryggvirvler (Korsøen mfl. 2009). Videre er mer snutesår og finneslitasje, samt økt variasjon i vekst observert hos nedsenket laks (Korsøen mfl. 2009; 2012a). I små-skala forsøk er problemet løst med å gi laksen tilgang til en kuppel med luft, men dette er i dag ikke praktisk mulig i merder med mye fisk. Kommersiell forsøk med såkalte snorkelmerder, hvor laksen har tilgang til overflaten gjennom en gang til overflaten, viser betydelig reduksjon i lusepåslag i forhold til hos kontrollene, men større risiko for AGD (Wright mfl. 2017). Forsøk med mellomskala hev-senk-merder viser at laksen begynte å svømme raskere allerede etter dag 1, og at laksepopulasjonen tydelig fylte svømmeblæren (observert som mye hopping og rulling i overflaten) ved den ukentlige hevingen til overflaten (Glaropoulos mfl., upublisert). Selv om laksen svømte opptil tre ganger raskere på dag 6, var det ikke tegn til tiltet svømming eller lavere vekst og fiskevelferd i forhold til kontrollmerdene. I industriskala pilotforsøk med snorkelmerder (også kalt tubenot) er det vist at snorkelen reduserer lusepåslag, men at det tidvis kan være lave oksygenverdier i snorkelen (Oppedal mfl. 2015, Wright mfl. 2017). Nedsenkede mer-

der kan bli en nyttig metode for å unngå luselarvene, men det gjenstår en del metodeutvikling. På bakgrunn av dette identifiserer vi lav vanngjennomstrømning i snorkel som farekilde ved bruk av snorkelmerder, og mangel på svømmeblærefylling som farekilde ved bruk av nedsenkede merdkonsept generelt (tabell 11.3.3).

► Havoppdrett

På grunn av brukerkonflikter og begrenset plass ved kysten og inne fjordene blir oppdrettslokaliteter plassert mer og mer eksponert. I fremtiden er det også snakk om havoppdrett der det forventes et mer stabilt oppdrettsmiljø ute i havet med bedre spredning av fiskeavføring, næringssalter og fôrrester. I tillegg vil også smittepress fra lakselus og andre patogener være mindre siden avstand mellom oppdrettsanleggene blir betydelig større, strømmen er sterkere og det er mindre muligheter for selvsmitte. I eksponerte områder blir anleggene og fisken periodevis mer eksponert for store bølger, kraftig vind og havstrømmer. Dersom en bruker vanlig merdteknologi vil tilgjengelig notvolum for fisken variere på grunn av notdeformasjon, og fisken kan bli presset mot noten av store fisketettheter eller vannbevegelser (Lader mfl. 2008). Derfor blir det trolig nødvendig å utvikle merdtyper som består av stive strukturer med lavt tyngdepunkt som beholder volumet og er mindre påvirket av bølger.

Selv om dagens mest eksponerte lokaliteter har gitt akseptabel tilvekst hos laksefisk og god fiskevelferd, er det likevel rappor-

Tabell 11.3.3

Identifisering av mulige farer, farekilder og mulige konsekvenser for fiskevelferd ved nedsenkede merder og snorkelmerder.

Fare	Farekilde	Konsekvens
Oksygenmangel i snorkel	Lav vanngjennomstrømning i snorkel	Kvelning, redusert appetitt og vekst. Dødelighet
Negativ oppdrift	Manglende svømmeblærefylling	Økt svømmehastighet og dermed stress. Redusert appetitt og vekst
Ryggrads-deformitet	Manglende svømmeblærefylling	Nedsatt svømmeevne
Snutesår	Stanger i taket	Sårbar for infeksjoner og sykdom

Tabell 11.3.4

Identifisering av mulige farer, farekilder og mulige konsekvenser for fiskevelferd ved havoppdrett.

Fare	Farekilde	Konsekvens
Fysisk traume	Store bølger	Slagskader, finneskader og sår. Påfølgende infeksjoner
Utmattelse	Høy strøm	Tap av kontroll
Redusert tåleevne	Svekket eller syk fisk	Forhøyet dødelighet
Nye patogener	Nytt oppdrettsmiljø.	Nye former for sykdom i oppdrett.
Langvarig stopp i føring	Ekstreme værforhold	Sult, redusert allmenntilstand, økt sårbarhet for infeksjoner, dødelighet

tert økt dødelighet etter uvær på grunn av «stress» (Thorvaldsen mfl. 2013). Driftsløsninger for å sette ut fisk, føring, prøvetaking, slakting, behandling mot sykdommer og parasitter på eksponerte lokaliteter vil kreve ny teknologi og flere automatiserte prosedyrer. Det blir avgjørende å sikre at dette kan implementeres på en måte som sikrer laksens velferd. Et mer eksponert miljø vil også endre distribusjon av fisk og før, samt skape nye driftsutfordringer for effektiv føring. I tillegg vil utføring sannsynligvis kunne utføres mindre regelmessig under mer ekstreme værforhold. Sammensetningen av type parasitter, sykdommer og naturlige predatorer som sel og sjøfugl på mer eksponerte lokaliteter, kan også avvike fra de som finnes på mer skjermede lokaliteter og føre til driftsmessige endringer i forhold til håndtering og opprettholdelse av god fiskevelferd. Kontinuerlig sterk vannstrøm over tid kan også gi problemer, særlig for liten fisk eller allerede svekket fisk. Data fra Solstorm mfl. (2015, 2016) viste negative effekter

på vekst ved konstant høy vannstrøm over flere uker ved strømhastigheter på ca. 30 cm/s etter smoltutsett. På bakgrunn av dette identifiserer vi store bølger, høy strøm, svekket fisk og ekstreme værforhold som potensielle farekilder ved havoppdrett (tabell 11.3.4).

Kunnskapshull

I forhold til tradisjonelt merdoppdrett er det lite kunnskap om hvordan mange av de nye preventive metodene påvirker fiskens velferd. Selv om det finnes studier og enkeltrapporter på noen av systemene så er disse begrenset i forhold til fiskegruppe, tid og rom. Nye oppdrettsforhold kan også endre hvilke patogener fisken blir utsatt for og spredningspotensial i det en av fiskene i enheten har blitt smittet. Enkeltproduksjoner gir bare svar på hvor godt systemet fungerte for den gitte fiskegruppen under de miljøforholdene det var den tiden produksjonen pågikk. Dette kompliseres ytterligere av at det de neste årene sannsynligvis vil komme stadig nye

system og at de systemene som allerede har blitt forsøkt vil komme i nye og forbedrete utgaver. Mange av lærdommene fra en produksjon vil derfor ikke nødvendigvis være overførbar til neste. Dette gjelder også for de ulike formene for ikke medikamentelle håndteringsmetoder mot lus. Utstyret og prosedyrene rundt endres her fortløpende for å forbedre effektiviteten og ettersom en møter på nye uforutsette problem. Det er her viktig at det utføres studier som bidrar til at en minimerer behovet for «prøving og feiling». Dette kan f.eks. være kontrollerte studier der en tester de grunnleggende prinsippene bak en teknologi og identifisere hva som skal til for at metoden skal kunne gi ønsket effekt mot lus samtidig som den ikke skader fisken. Videre vil koordinert innhenting av erfaringsdata kunne gi fortløpende oppdatering av risikofaktorer i forbindelse med avlusing og bidra til at protokollene for «best practice» blir så gode som mulig.

Referanser

- Alexander J, Ingram GA (1992). Noncellular nonspecific defence mechanisms of fish. *Annual Review of Fish Diseases* 2, 249-279.
- Anon (2012). Lakselus og effekter på vill laksefisk fra individuell respons til bestandseffekter. Temarapport fra Vitenskapelig råd for lakseforvaltning. 56 s.
- Arff J, Miguez BM (2016). Marine microalgae and harmful algal blooms: A European perspective. I: Tsaloglou, M.N. (red.) *Microalgae Current Research and Applications*, Caister Academic Press, UK, s. 45-72.
- Bjørn PA, Finstad B (1997). The physiological effects of salmon lice infection on sea trout postsmolts. *Journal of Freshwater Research* 73, 60-72.
- Bowers J, Mustafa A, Speare D, Conbo G, Brimacombe M, Sims D, Burka J (2000). The physiological response of Atlantic salmon, *Salmo salar* L., to a single experimental challenge with sea lice, *Lepeophtheirus salmonis*. *Journal of Fish Diseases* 23, 165-172.
- Boxaspen K (2006). A review of the biology and genetics of sea lice. *ICES Journal of Marine Science* 63(7), 1304-1316. <http://doi.org/10.1016/j.jcesjms.2006.04.017>.
- Bravo S, Sevatdal S, Horsberg TE (2008). Sensitivity assessment of *Caligus rogercresseyi* to emamectin benzoate in Chile. *Aquaculture* 282, 7-12.
- Bullock AM, Marks R, Roberts RJ (1978). The cell kinetics of teleost fish epidermis: epidermal mitotic activity in relation to wound healing at varying temperatures in plaice (*Pleuronectes platessa*). *Journal of Zoology* 185(2), 197-204.
- 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.
- Elliot J.M. (1991). Tolerance and resistance to thermal stress in juvenile Atlantic salmon, *Salmo salar*. *Freshwat. Biol.* 25, 61-70.
- Espmark AM, Humborstad O-B, Midling KØ (2012). Pumping av torsk og laks, faktorer som påvirker velferd og kvalitet. Nofima rapport 6/2012.
- Fast MD, Muise DM, Easy RE, Ross NW, Johnson SC. (2006). The effects of *Lepeophtheirus salmonis* infections on the stress response and immunological status of Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Fish and Shellfish Immunology* 21(3), 228-241. <http://doi.org/10.1016/j.fsi.2005.11.010>.
- Frank K, Gansel LC, Lien AM, 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 AM (2015). Permaskjørt og merdmiljø. Rapport A26686. SINTEF Fiskeri og havbruk AS. 23 s.
- Gismervik K, Østvik A, Viljugrein H (2016). Pilotflåte Helixir-dokumentasjon av fiskevelferd og effekt mot lus. Del 1 uten legemiddel. Veterinærinstituttets rapportserie 15-2016. 47 s.
- Gismervik K, Nilsen A, Nielsen KV, Mejdell CM (2017). Kapittel 3. Dyrevelferd. I Hjeltnes B, Bornø G, Jansen MD, Haukaas A, Walde C (red) (2017), *Fiskehelsereporten 2016* Veterinærinstituttet. ISSN nr 1893-1480, s. 21-34.
- Grimnes A, Jakobsen PJ. (1996). The physiological effects of salmon lice infection on post-smolt of Atlantic salmon. *Journal of Fish Biology*, 48(6), 1179-1194.
- Grøntvedt RN, Nerbøvik I-KG, Viljugrein H, Lilhaug A, Nilsen H, Gjerve AG (2015). Termisk avlusing av laksefisk – dokumentasjon av fiskevelferd og effekt. Rapport 13, 2015. Veterinærinstituttets rapportserie. Veterinærinstituttet, Oslo, Norge.
- Heuch PA, Bjørn PA, Finstad B, Holst JC, 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, PA, 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 EM, Boxaspen K, Oppedal F, Taranger GL, Holm JC (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.
- Hjeltnes B, Bornø G, Jansen, M D, Haukaas, A, Walde, C (red) (2017). *Fiskehelsereporten 2016* Veterinærinstituttet 2017. 124 s.
- Holstad G (2016). Massedød av laks på oppdrettsanlegg. *Aftenposten.no*, publisert 1/3-2016.
- Johannessen A (1977). Early stages of *Lepeophtheirus salmonis* (Copepoda, Caligidae). *Sarsia* 63, 169-176. doi:10.1080/00364827.1978.10411336.
- Kiemer MCB, Black KD (1997). The effects of hydrogen peroxide on the gill tissues of Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *Aquaculture* 153, 181-189.
- Korsøen ØJ, Dempster T, Fjellidal PG, Oppedal F, Kristiansen TS (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 ØJ, Dempster T, Oppedal F, Kristiansen TS (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 ØJ, Fosseidengen JE, Kristiansen TS, Oppedal F, Bui S, Dempster T (2012b). Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) in a submerged sea cage adapt rapidly to re-fill their swim bladders in an underwater air filled dome. *Aquacultural Engineering* 51, 1-6.
- Lader P, Dempster T, Fredheim A, Jensen Ø (2008). Current induced net deformations in full-scale sea-cages for Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Aquacult. Eng.* 38, 52-65.
- Lines JA, Spence J (2012). Safeguarding the welfare of farmed fish at harvest. *Fish Physiology and Biochemistry* 38, 153-162.
- Magnadottir B (2006). Innate immunity of fish (overview). *Fish Shellfish Immunol.* 20(2), 137-51.
- Malde K, 2015. Lakselus: Utvikling og spredning av resistens mot legemidler. Havforskningsrapporten 2015, Fisker og Havet særnr. 1, 29-30.
- Mangor-Jensen A, Stien LH, Fosseidengen JE, Mangor-Jensen R (upublisert). Rapport til Mattilsynet om varmebehandling av laks i forbindelse med avlusing. Havforskningsinstituttet. 11 s.
- Mattilsynet (2015). Veileder om fiskevelferd ved bruk av metoder, utstyr, teknologi mv i akvakultur. https://www.mattilsynet.no/om_mattilsynet/gjeldende_regelverk/veileder/.
- Nodland E (2017). <http://ilaks.no/kunne-i-ekstreme-tilfeller-telle-opp-mot-1000-skotteluser-fisk/>.
- Nilsen A, Erikson, Aunsmo A, Østvik A, Heuch PA (2010). Mekanisk fjerning av lakselus "FLS avlusersystem" – test av ejektorpumpe fra Flatsetsund Engineering AS. Veterinærinstituttets rapportserie, 11-2010. Veterinærinstituttet, 28 s.
- Nilsen A, Viljugrein H, Røsæg MV, Colquhoun D (2014). Rensefiskelse – kartlegging av dødelighet og dødelighetsårsaker. Veterinærinstituttets rapportserie, 12-2014. Veterinærinstituttet, 84 s.
- Nilsen A, Nielsen KV, Biering E, Bergheim A (2017). Effective protection against sea lice during the production of Atlantic salmon in floating enclosures. *Aquaculture* 466, 41-50. <http://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2016.09.009>.
- NTB 2016. 15000 oppdrettslaks døde under avlusing. Adresseavisen Innenriks 27.1.2016.
- Nolan DT, Reilly P, Wendel Bonga SE (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.
- Nordgreen J, Horsberg TE, Ranheim B, Chen (2007). Somatosensory evoked potentials in the telencephalon of Atlantic salmon (*Salmo salar*) following galvanic stimulation of the tail. *J Comp Physiol A* 193, 1235-1242.
- Næs M, Grøntvedt RN, Kristoffersen AB, Johansen B (2014). Feltutprøving av planktonduk som skjerming rundt oppdrettsmerder for å redusere påslag av lakselus (*Lepeophtheirus salmonis*). Faglig rapport 4. mars 2014. 33 s.
- Næs M, Heuch PA, Mathisen R (2012). Bruk av «luseskjørt» for å redusere påslag av lakselus *Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer) på oppdrettslaks. Rapport fra Vesterålen fiskehelsetjeneste AS, Veterinærinstituttet og Nordlaks Oppdrett AS.
- Oppedal F, Dempster T, Stien L (2011a). Environmental drivers of Atlantic salmon behaviour in sea-cages: a review. *Aquaculture* 311, 1-18.
- Oppedal F, Torgersen T, Olsen RE (2011b). Topical delousing affects oxygen consumption and physiology of Atlantic salmon, *salmo salar* L., in seawater. *Aquaculture Europe* 2011, Welfare management. Rhodes, 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, Vågseth T, Dempster T, Stien LH (2015). Kommersielle snorkelmerder 2014–2015. *Norsk Fiskeoppdrett* 8, 68–74.
- Oppedal F, Dempster T, Stien LH (2016). Snorkelmerd: Produksjonseffektivitet, adferd og velferd. Sluttrapport FHF prosjekt 900884. Rapport fra Havforskningen 9–2016, 36s, ISSN 1893–4536.
- Ottesen K (leder), Aksnes E, Bergendahl H, Halse M, Horsberg TE, Hovland H, Jøssund TB, Kellelid E, Lygren B, Lysne H, Olsen RS, Pedersen T, Rikhardsen BI, Rykhus K (2012). Terapiveileder for lusebehandling. <http://lusedata.no/wp-content/uploads/2012/10/2012-05-31-Terapiveileder.pdf>.
- Øren F, 2012. Flatsetsund lusspyler. <http://lusedata.no/wp-content/uploads/2013/03/Mekanisk-avlusning-Flatsetsund-avluser-Frank-C3%98ren-Marine-Harvest.pdf>.
- Ramstad A, Colquhoun DJ, Nordmo R, Sutherland IH, Simmons R (2002). Field trials in Norway with SLICE® (0.2% emamectin benzoate) for the oral treatment of sea lice infestation in farmed Atlantic salmon *Salmo salar*. *Diseases of Aquatic Organisms* 50, 29–33.
- Ritchie G, Boxaspen KK (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 TW, Ulgenes Y, Henriksen K, Terjesen BF, Biering E, Winther U (2011). Oppdrett av laks og ørret i lukkede anlegg – forprosjekt. Rapport A21169, Sintef Fiskeri og havbruk AS. 76 s.
- Schram, T.A. 1993 Supplementary descriptions of the developmental stages of *Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer, 1837) (Copepoda: Caligida). In: *Pathogens of Wild and Farmed Fish: Sea Lice* (eds G.A., Boxshall & D. Defaye), Ellis Horwood, Chichester, s. 30–47.
- Sneddon, LU (2003). Trigeminal somatosensory innervation of the head of a teleost fish with particular reference to nociception. *Brain Research*, 972(1–2), 44–52. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12711077>.
- Sneddon, LU (2009). Pain perception in fish: indicators and endpoints. *ILAR Journal / National Research Council, Institute of Laboratory Animal Resources*, 50(4), 338–42. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19949250>.
- Solstørm F., Solstørm D, Oppedal F, Fernö A, Fraser TWK, Olsen RE (2015). Fast water currents reduce production performance of post-smolt Atlantic salmon, *Salmo salar*. *Aquaculture Environment Interactions* 7, 125–134.
- Solstørm F, Johansson D, Oppedal F, Olsen RE, Stien LH, Fernö A (2016). Not too slow, not too fast: water currents affect group structure, aggression and welfare in post-smolt Atlantic salmon *Salmo salar*. *Aquaculture Environment Interactions* 8, 339–347.
- Stien LH, Oppedal F (2015). Langtidsvirkning av Permaskjørt på fiskeatferd. Delrapport Permaskjørt-prosjektet.
- Stien LH, Nilsson J, Hevrøy EM, Oppedal F, Kristiansen TS, Lien AM, 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 LH, Bracke MBM, Folkedal O, Nilsson J, Oppedal F, Torgersen T, Kittilsen S, Midtlyng PJ, Vindas MA, Øverli Ø, Kristiansen TS (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, Dempster T, Bui, S, Glaropoulos A, Fosseidengen JE, Wright DW, Oppedal F (2016a). 'Snorkel' sea lice barrier technology reduces sea lice loads on harvest-sized Atlantic salmon with minimal welfare impacts. *Aquaculture* 458, 29–37, doi:10.1016/j.aquaculture.14.2.2016.
- Takle HR, Ytteborg E, Nielsen KV, Karlsen CR, Nilsen HK, Sveen L, Colquhoun DJ, Olsen AB, Sørum H, Nilsen A (2015). Sårproblematikk og hudhelse i laks- og regnbueørretoppdrett. *NOFIMA Rapport* 4/2015 59. 108 s.
- Treasurer JW (2012). Diseases of north European wrasse (Labridae) and possible interactions with cohabited farmed salmon, *Salmo salar* L. *Journal of Fish Diseases* 35: 555–562.
- Wagner GN, Fast MD, Johnson SC (2008). Physiology and immunology of *Lepeophtheirus salmonis* infections of salmonids. *Trends in Parasitology*, 24(4), 176–183. <http://doi.org/10.1016/j.pt.2007.12.010>.
- Wells A, Grierson CE, Mackenzie M, Russon IJ, Reinart H, Middlemiss C, 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. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 63, 2809–2821. <http://doi.org/10.1139/F06-160>.
- Wright DW, Oppedal F, Dempster T. (2016). Early-stage sea lice recruits on Atlantic salmon are freshwater sensitive. *Journal of Fish Diseases* 39, 1179–1186.
- Wright DW, Stien LH, Dempster T, Vågseth T, Nola V, Fosseidengen J-E, Oppedal F (2017). 'Snorkel' lice barrier technology reduced two co-occurring parasites, the salmon louse (*Lepeophtheirus salmonis*) and the amoebic gill disease causing agent (*Neoparamoeba perurans*), in commercial salmon sea-cages. *Preventive Veterinary Medicine*, <http://dx.doi.org/10.1016/j.prevetmed.2017.03.002>
- Åsbakk K (2001a). Sårheling hos fisk - malpighiske celler som renovasjonsceller. *Norsk Veterinærtidsskrift* 2001; Volum 113 (8-9). ISSN 0332-5741. s 545 - 550.
- Åsbakk K (2001b). Elimination of foreign material by epidermal malpighian cells during wound healing in fish skin. *Journal of Fish Biology* 58, 953–966.

An underwater photograph showing several fish swimming over a green, algae-covered seabed. A large, detailed line drawing of a fish is overlaid on the right side of the image, partially obscured by the chapter title.

Kapittel 12

*Bruk av rensefisk i
lakseoppdrett*

Stein Mortensen¹, Anne Berit Skiftesvik¹, Reidun Bjelland¹,
Egil Karlsbakk^{2,1}, Caroline Durif¹ og Nina Sandlund¹
¹Havforskningsinstituttet; ²Universitetet i Bergen

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. Det meste av leppefisk kommer fra et blandingsfiske etter berggylt, grønngylt, bergnebb og gressgylt. Det ble i 2016

omsatt mer enn 22 millioner villfangede leppefisk. Rognkjeks og en del av berggylten som brukes kommer fra oppdrett. I de siste årene har det vært en økende innsats for å få kunnskap om leppefiskartene, deres livshistorie, gyteperioder, naturlige svingninger og fiskedødelighet. Det blir nå gitt råd på artsnivå med hensyn til minstemål og maksimalmål for artene det fiskes på.

Dette kapittelet gir en oversikt over kunnskapsgrunnlaget på fiske og bruk av rensefisk i Norge. Deretter presenteres risikofaktorer og mulige effekter forbundet med bruken av rensefisk. Vi har særlig sett på områder hvor fangst og bruk av leppefisk kan ha en effekt på miljøet, og vurdert om dagens praksis kan føre til økt risiko for smittespredning og genetiske påvirkninger på lokale leppefiskbestander.

12.1

BRUK AV RENSEFISK

Bruken av leppefisk og rognkjeks til bekjempelse av lakselus er basert på at disse artene kan fungere som rensefisk og plukke parasitter av annen fisk. Leppefisk er ofte rensefisk i naturen (Baliga & Law 2016), men om rognkjeks renser i naturen er uklart. Det er observert at laksen tar pauser oppunder land, på steder hvor det er tett vegetasjon og mye leppefisk. I oppdrettsmerder er det observert laks som står i ro nær leppefiskskjul.

I 2010 ble det etablert et monopol på omsetning av rensefisk gjennom fiske-salgslagene. Antall rensefisk skal angis på sluttseddel og legges inn i Fiskeridirektoratets statistikkgrunnlag. Dette har lagt grunnlaget for en mer korrekt registrering av fangst enn tidligere, og som også gir data som kan benyttes i forskningssammenheng. I 2016 ble det brukt mer enn 22 millioner villfangede leppefisk (Figur 12.1.1). I tillegg til dette kom import av rundt en million leppefisk fra Sverige samt oppdrettet rensefisk (i størrelsesorden en million berggylt og rundt 17,5 millioner rognkjeks i 2016).

Det er knyttet en del utfordringer til bruken av rensefisk, med mulige negative konsekvenser for miljøet. Svinnet av rensefisk i merdene kan være svært høyt, noe som resulterer i en vedvarende høy etterspørsel etter fisk. Det er også en utfordring at det omfattende fisket etter leppefisk i en årrekke var drevet uten at bestandene ble tilstrekkelig vitenskapelig kartlagt, og effektene på kystøkosystemene er ikke godt nok beskrevet. Foreløpig ser det ikke ut som om mengden leppefisk går ned generelt, men det kan forekomme et overfiske på enkelte lokale områder. Det er registrert en del bifangst i fisket, noe som har avtatt med nye reguleringer der inngangssperre og seleksjonsrister i fangstredskapene er påbudt. Det kan være høy dødelighet av leppefisk under oppbevaring, transport og bruk. Arbeidet med å forbedre rutiner rundt fangst, transport og

bruk av rensefisk er i stadig utvikling, og oppdaterte veiledere angående dette finnes på <http://lusedata.no/for-naeringen/veiledere-leppefisk>.

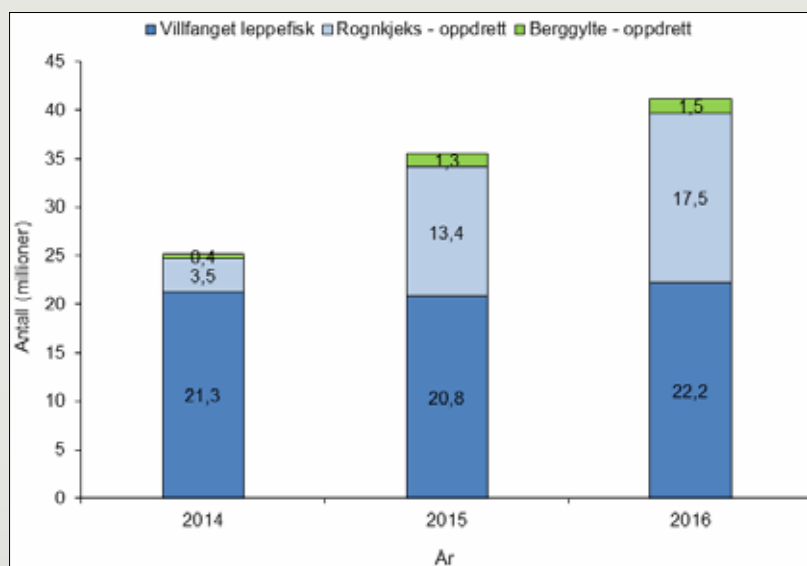
Leppefisk

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 var lovende, og etter oppskaleringforsøk ble leppefisk etter hvert brukt i kommersiell skala (se f.eks. Kvenseth 1996). Også i den senere tid har Havforskningsinstituttet vært sentralt i leppefiskarbeidet i samarbeid med oppdrettere. Figur 12.1.1 viser økningen i leppefiskbruken de siste årene. I dag bruker rundt 60% av oppdrettsanleg-

gene i Norge rensefisk, men det er forskjeller mellom landsdeler (se figur 12.1.2).

Det finnes seks leppefiskarter i våre farvann. Leppefiskene er relativt varmekjære og utbredelsen avtar nordover. Bergnebb og berggylt er utbredt lenger nord enn de andre artene. Fem av artene fanges for å bli brukt som rensefisk, men fangsten av rødnebb/blåstål er begrenset. Graggylt regnes som lite robust og brukes kun i noen områder. Fisket er derfor konsentrert om bergnebb, grønngylt og berggylt, hvorav berggylten er best betalt.

Bestandene og artssammensetningen varierer fra sted til sted, og vi antar at temperatur, vind/bølgeeksponering og til-



Figur 12.1.1

Bruk av rensefisk i årene 2014–2016. Tall for villfanget rensefisk er basert på landings-sluttsedler levert Fiskeridirektoratet, og tall for oppdrettet rognkjeks og berggylt er fra innrapporterte tall fra oppdrettere til Fiskeridirektoratet. For 2016 er tallene for oppdrettet rensefisk et estimat, da tallene ikke er ferdigrapportert.

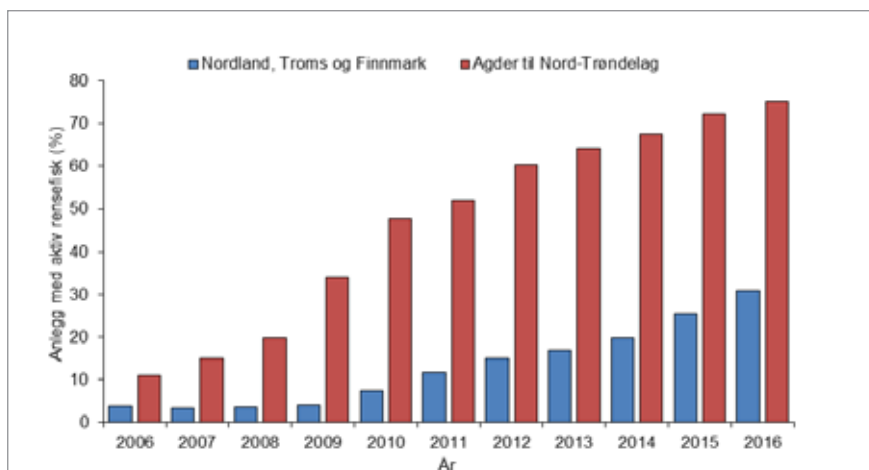
standen på bunnvegetasjonen er viktige miljøfaktorer som påvirker utbredelse og tetthet (Skiftesvik mfl. 2014a). I sommerhalvåret holder leppefiskene seg på grunt vann. Om vinteren holder alle artene til på dypere vann, dels i en dvaleliknende tilstand, bortgjemt i bergsprekker og urer. Leppefiskartenes biologi er beskrevet av Costello (1991). Det er også samlet bred informasjon om leppefisk i boken "Wrasse biology and use in aquaculture" utgitt i 1996 (Sayer mfl. 1996). Illustrasjoner og en enkel bestemmelsesnøkkel for de norske artene er vist på http://www.imr.no/filarkiv/2012/05/plansje_leppefisk.pdf/nb-no.

I naturen har leppefiskartene ulike livshistorier. Bergnebb og berggyllt kan bli 25 år, mens grønngyllt kan bli opp mot 10 år, men som regel ikke mer enn 7–8 år (bare 3 år på Sørlandet). Rognkjeksyngel lever 1–2 år i tareskogen, før de blir pelagiske (fritt svømmende) ved 5–6 cm lengde (Myrseth 1971; Davenport 1985; Holst 1993; Wienerroither mfl. 2011). De lever i åpent hav til de blir kjønnsmodne, hanner når de er 4–5 år og 23–26 cm, hunner når de er 5–6 år og 32–39 cm (Myrseth 1971; Thorsteinsson 1981; Davenport 1985; Albert mfl. 2000). Det antas at leppefisk lever i mer eller mindre isolerte, lokale populasjoner. Det er publisert noen vitenskapelige arbeider som viser genetiske forskjeller mellom ulike populasjoner både av bergnebb (Sundt & Jørstad 1993; Jansson mfl.), grønngyllt (Robalo mfl. 2011; Knutsen mfl. 2013) og berggyllt (D'Arcy mfl. 2013). Det er i tillegg vist store variasjoner hos berggyllt, som reiser spørsmålet om berggyllt kan være to arter, også i Norge (Quintela mfl. 2016).

Kunnskapsstatus for leppefisk ble oppsummert i 2010 (Espeland mfl. 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 mfl. 2014b).

Fisket av leppefisk og bifangst

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 egnes og tiltrekker fisken ved hjelp av lukt fra åtet. Teinene er til en viss grad selektive. Rett satt, med kort ståtid på dagtid, kan fiskerne unngå en del bifangst. Teinefiske har vist seg særlig effektivt etter bergnebb, men brukes på alle arter. Ruser brukes mindre, og er i mindre grad selektive. Det må søkes om tillatelse for å bruke



Figur 12.1.2

Andel av oppdrettsanlegg som benytter rensefisk. Tallene er basert på rapportering fra oppdretterne (Lusedata.no).

ruser i fisket. Fra 2015 måtte både teiner og ruser ha seleksjonsinnretninger (12 mm brede spalter) som selekterer ut den minste fisken.

Det er spesielt viktig at fisket etter leppefisk er skånsomt da tilstanden på fisken vil være avgjørende for effekten den vil ha som lusespiser. Studier av innfanget fisk har vist at skader og skjelltap lett fører til infeksjoner og forhøyet dødelighet. Dette er blitt bekreftet av oppdrettere som har fulgt opp leppefisken etter utsett. Det er derfor viktig at fangstmetodene er skånsomme og at fisken er lytefri ved levering. Hvis fisken står lenge i redskapen vil den lett få skader, og det er derfor innført regler

for ståtid (maks 1 døgn utenom helligdager). Det er ikke funnet forskjeller i kvalitet og overlevelse av fisk som er fisket med henholdsvis ruser eller teiner (Skiftesvik mfl. 2014b). Skadd fisk blir sortert ut, både under fiske og oppbevaring. Hvis fisken sorteres mens fiskerne forflytter seg fra en lokalitet til en annen, og blir sluppet ut i åpen sjø, vil den trolig ikke overleve. Hvis dette skjer vil praksisen sannsynligvis resultere i en underrapportering av fangstet mengde leppefisk. De fleste fiskere har montert rør for å slippe ut fisken under vannflaten. Når den slippes ut igjen på fangststedet øker dette muligheten for at den kommer trygt til bunns og i skjul. Forhold rundt fangst, transport og bruk av



rensefisk er beskrevet i veilederne som er på finne her: <http://lusedata.no/for-naeringen/veiledere-leppefisk>.

I de fleste områder foregår fisket etter leppefisk som et lokalt fiske. Fisken holdes i en oppbevaringstank om bord i båten, og leveres direkte til fiskeoppdrettsanleggene. Er det større avstander mellom fiskeområder og oppdrett (som er tilfelle fra Sørlandet og Sverige), samles leppefisken opp i tanker eller samlemerder og fraktes videre med brønnbåt eller bil. Fisket etter leppefisk er regulert ved redskapsbegrensning, minstemål, kvoter og fangstperiode. Informasjon om reguleringsmodellen finnes på Fiskeridirektoratets nettsider (<http://www.fiskeridir.no/Yrkesfiske/Nyheter/2016/0316/Innfoerer-totalkvotar-paa-leppefisk-i-2016>).

Leppefiskenes gyteperioder er i sommerhalvåret og har tidligere hatt helt eller delvis overlapp med oppstart av fisket, men i 2016 ble fisket åpnet etter et prøvafiske som fastslo når gytingen var over. Undersøkelser utført på Austevoll og i Flødevigen viser at starten og lengden av gytesesongen er sterkt temperaturavhengig. I 2016 ble det satt kvoter og åpningstid på leppefisket i de tre fangstområdene: 4 millioner leppefisk på Sørlandet, åpningstid 6. juli; 10 millioner leppefisk på Vestlandet, åpningstid 6. juli og 4 millioner leppefisk i Midt-Norge, åpningstid 25. juli. Det er krav om daglig røkting av redskapen, med unntak av søn- og helligdager. Minstemål for alle artene var på 11 cm i 2014, men fra 2015 økte minstemål til 12 cm for grønnngylt og 14 cm for bergngylt.

Selv med redskap som er tilpasset fiske etter leppefisk vil det forekomme en del bifangst, særlig av fisk som befinner seg i samme område som leppefisken (som torsk, lyr, ulker, flyndre, ål ol.). Havforskningsinstituttet samarbeider med referansefiskere og leppefisk-fiskere for å kartlegge bifangst i redskaper brukt til fangst av leppefisk og utvikling av seleksjonsinnretninger. Vi har derfor etablert et godt grunnlag for å vurdere bifangsten i ulike områder. I enkelte områder ble det tidligere rapportert om et betydelig antall druknede otere i rusene. Fra 2015 ble det påbud om kryss montert i ruseinngangen for å hindre denne type bifangst. Krysset hindrer også at stor fisk og hummer går i rusene.

Tilgang på og transport av leppefisk

Leppefiskartene har forskjellig utbredelse og habitatpreferanser (Skiftesvik mfl. 2012ab, Skiftesvik mfl. 2015). Fisket foregår på gruntvannsområder med tett bunnvegetasjon og/eller steinrøyser. I slike områder er det oftest flere arter til stede i fangstperioden, og fangstene består hovedsakelig av bergnebb og grønnngylt, med varierende innslag av grasngylt, rødnebb/blåstål og bergngylt. Forholdet mellom artene varierer imidlertid mye. Mens det i noen områder på Vestlandet kan være 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 fiskes også leppefisk på den svenske vestkysten.

2. Langs vestlandskysten er det gode bestander av leppefisk og samtidig mye oppdrett. Denne regionen kan i prinsippet være 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.

Forskjellene i tilgang og behov gjør at det foregår en omfattende transport av leppefisk fra fiskeområder i sør, til oppdrettsområder lenger nord. Transporten inkluderer i størrelsesorden én million villfangede leppefisk fra Sverige. Det er blandede erfaringer med disse transportene. Noen oppdrettere rapporterer om et betydelig svinn av fisk etter transport.

Rognkjeks

De siste årene er oppdrettet rognkjeks (*Cyclopterus lumpus*) blitt tatt i bruk som rensefisk. Rognkjeks ble testet som lusespiser på laks ved Gildeskål Forskningsstasjon i 2000, og det ble funnet opptil 100 lus i én fisk (Willumsen 2001). 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-Alta) startet produksjon av yngel. Det

benyttes villfanget stamfisk. Fisket etter kjønnsmodne fisk foregår om våren og forsommeren (mai-juni). Det har også blitt rapportert noen kjønnsmodne individer om høsten. Ifølge fiskerne er disse mindre enn de som gyter i vårsesongen. Mange anlegg får stamfisk fra én leverandør på Nordvestlandet, der en fisker sender stamfisk over hele landet.

Oppdrettet er teknisk sett relativt enkelt. Eggene er store, og larvene kan gå rett på tørrfôr etter at plommesekken er brukt opp, men det er en del problemer med sykdom og karmiljø. Yngelen når utsettstørrelse 5–7 måneder etter klekking. De vaksineres ved en størrelse på rundt 8 gram (ca. 5,5 cm), og går ca. to måneder etter vaksinerings før de settes i sjøen.

Praksis for bruken av leppefisk og rognkjeks

Leppefisk settes ut i merdene i et forhold på 2–10 leppefisk per 100 laks. Aktiviteten og effekten av leppefisk går ned ved synkende temperaturer, og i vintermånedene vil det være lite aktiv leppefisk i merdene. Leppefisk holdes sammen med laksen eller ørreten frem til slakting eller frem til notskifte (se under). Det arbeides med å utvikle systemer for oppbevaring og gjenbruk av leppefisk for å ha leppefisk tilgjengelig tidlig i sesongen, og for å slippe å destruere leppefisk som har overlevd frem til utslaktingen av laksen.

Rognkjeks settes vanligvis ut i merdene i forhold 5–15 rognkjeks per 100 laks. Rognkjeks er aktiv gjennom hele året, men i perioder med høye temperaturer eller mye maneter og andre planktonorganismer i sjøen, kan effektiviteten gå ned. Rognkjeks slutter å spise lus når den nærmer seg 400 gram, så det er ikke aktuelt å bruke den flere sesonger. Det ses på muligheter til å slakte og selge rognkjeks som et eget produkt. I Canada oppdrettes den til produksjon av rogn til kaviar. Det er også utviklet en metode for ekstraksjon av hyaluronsyre (blant annet til bruk i kosmetikk) fra rognkjeks (Panagos mfl. 2014).

Dødelighet og velferd hos rensefisk i merdene

Det er et betydelig svinn av rensefisk i merdene. Svinnet kompenseres med "etterfylling" av rensefisk gjennom hele sesongen, og svinnet er således en også en direkte drivende faktor i fisket etter leppefisk i sesongen. Svinnet utgjøres av rømming, predasjon og dødelighet forårsaket av skader, sykdom eller alder. Vi kjenner ikke forholdet mellom disse faktorene, og forholdet vil i stor grad variere gjennom sesongen og mellom oppdrettsanlegg. Sykdommer hos rensefisk er beskrevet under. Grønnngylt blir som oftest ikke eldre

enn tre år på Sørlandet (ifølge alderslesing av villfisk). Fisk innkjøpt fra Sørlandet kan godt være i sitt tredje leveår, og det kan derfor ikke forventes at den skal leve lenger enn ut sesongen.

Praksis har i mange år vært at, det aller meste av leppefisk ble brukt i en sesong, men med forbedrede rutiner med tanke på føring og skjul er det i mange anlegg leppefisk til stede i merdene på våren. Ved dårlige rutiner på anleggene og hos fisker kan mye av fisken forsvinne i løpet av uker eller måneder etter utsett.

Leppefiskene er små, og selv små hull i nøtene representerer en rønningsvei. Dette gjelder særlig bergnebb, som er slankere enn de andre artene (Woll mfl. 2013). Når oppdretterne skifter til nøter med større maskevidde, kan dette resultere i at små leppefisk forsvinner ut av noten. Ellers kan all håndtering av laks som ved avlusing eller annen håndtering medføre risiko for rømming eller dødelighet for rensefisk.

Utsetting av små leppefisk i merder med stor laks eller ørret kan resultere i at laksefisk spiser leppefisk. Predasjon forekommer trolig særlig i perioder hvor laks eller ørret sultes. Det er også dødelighet av rensefisk i forbindelse med dødfiskfjerning og notskifte. Leppefiskene tåler ikke raske trykkendringer siden de har lukket svømmeblære, og fisk som står i dødfiskkhåven får sprenget svømmeblære dersom den løftes for hurtig. Det samme kan skje ved rask løfting av noten.

Siden mesteparten av rensefisk holdes i merdene ikke overlever en produksjonssyklus betyr det at velferden til rensefisk er langt fra tilfredsstillende, verken for leppefisk eller rognkjeks. Fisk som er skadet ved fangst eller transport, får ofte skjelltap og infeksjoner og dør i løpet av en uke eller to. Fisk kan også skades ved spyling av nøter, i dødfisksamlere, lusebehandling og andre driftsrutiner, og stress og skader gjør at rensefisk er utsatt for ulike sykdommer (se nedenfor). All leppefisk vil alltid oppholde seg nær bunn, berg eller tang og tare der de kan skjule seg for predatorer og finne føde. Rognkjeksyngel vil ofte sitte fastsugd til alger. I en oppdrettsmerd blir det lagt til rette for dette med mange skjul, ofte i form av plasttårer og hengende plastplater til rognkjeks. Mangel på skjul og hvileflater (rognkjeks) vil sannsynligvis føre til et økt stressnivå hos rensefisk. Bare å beite på lakselus gir ikke nok føde til rensefisk og ikke all rensefisk fungerer som lusespisere. For at fisken skal ha motivasjon til å beite luse av laksen, holdes nøtene rene for å unngå at rensefisk spiser seg mett på begroingsorganismer. I forsøk har vi konstatert

at leppefisk som har beitet ned lusen på laksen og går i rene nøter, raskt får redusert kondisjon fordi de sultet (Skiftesvik mfl. 2013). Det foregår uttesting av ulike fôringsmetoder og fôrtyper for leppefisk og rognkjeks.

Mange oppdrettere bruker ressurser på å forbedre miljøet for rensefisk, gi den bedre fôr og håndtere den mer skånsomt. Det pågår også mye FoU-aktivitet for å forbedre velferden til fisken, og det holdes hvert annet år en «rensefisk-konferanse» for å dele erfaringer. Innen forskningen arbeides det også med å øke kunnskapsbasen for de ulike artenes atferd og deres velferdsbehov i merdene. Den økte bruken av rensefisk gjør at problemet med dårlig fiskevelferd hos rensefisk øker i omfang, selv om det gradvis kommer på plass bedre metoder og kunnskapen øker. I 2017 forventes det en bruk av 30 millioner rognkjeks og 20 millioner leppefisk.

Sykdommer hos leppefisk

Dødelighet forårsaket av sykdom utgjør en del av svinnet i merdene. I forsøk på oppbevaring av rensefisk i kar og merder er det vist at en betydelig andel av fisken dør av sykdom. En kartlegging av dødelighet og dødelighetsårsaker er beskrevet av Nilsen mfl. (2014). I tillegg finnes det data fra fisk som er innsendt via fiskehelsetjenesten og analysert ved Veterinærinstituttet (Olsen & Hellberg 2012), data fra Havforskningsinstituttets laboratorieforsøk og fangstforsøk (Harkestad 2011; Skiftesvik mfl. 2014b), samt informasjon fra fiskere og oppdrettsbedrifter.

Dødelighetsmønsteret er ulikt hos de ulike artene. Bergnebb og bergngylt er de mest robuste artene, mens det er betydelige problemer med dødelighet hos grønnngylt og grasngylt. Situasjonen for grønnngylt er særlig dramatisk, med en nesten total dødelighet av fisk gjennom en produksjonssyklus for laks.

Virussykdommer

Det finnes begrenset informasjon om virus-sykdommer hos leppefisk. Det er gjort noen studier av sykdomsfremkallende virus fra laks i bergnebb. Det er gjort smitteforsøk med salmonid alfavirus (SAV/PD-virus), infeksjos pankreasnekrosevirus (IPNV) og infeksjos lakseanemivirus (ILAV) i bergnebb (Gibson & Sommerville 1996; Kvenseth 1998; Gibson mfl. 2002). Bergnebb kan bli infisert med IPNV, og kan fungere som bærer av viruset en tid. Arten er ikke mottagelig for SAV eller ISAV i smitteforsøk, men det foreligger en påvisning av SAV fra leppefisk som gikk i merd med laks under et PD-utbrudd (Bornø & Lie Linaker 2015) og Piscine reovirus (PRV) i gjelle- og nyreprover fra leppefisk fra mer-

der med infisert laks (Persson & Røsæg 2013). Virus-genotypene var de samme som i laksen. Det er også påvist nodavirus (Nervøst nervenekrosevirus (NNV)) i hjernepreparater av bergnebb, berggyllt og grønnegyllt fra flere lokaliteter (Korsnes mfl i trykk), og lymphocystis hos berggyllt.

I 2012 hadde Shetland et utbrudd av viral hemorrahgisk septikemi (VHS) hos villfanget leppefisk innsamlet til bruk som rensefisk (Hall mfl. 2013). VHS-viruset (VHSV, genotype III) ble påvist både i berggyllt, grønnegyllt, rødnebb/blåstål, bergnebb og grasgyllt. I tillegg ble det påvist på østkysten av Shetland i flere typer villfisk som knurr (*Eutrigla gurnardus*), rødspette (*Pleuronectes platessa*), brisling (*Sprattus sprattus*), hvitling (*Merlangius merlangus*), sild (*Clupea harengus*) og øyepål (*Trisopterus esmarkii*) (Hall mfl. 2013; Wallace mfl. 2014; Munro mfl. 2015). Smitteforsøk har bekreftet at denne VHSV-varianten gir sykdom hos for bergnebb (Matejusova mfl. 2016). Fisk smittet ved injeksjon av virus i buken og ved badsmitte utviklet klassiske tegn på VHSV-infeksjon og døde. Det ble kun sporadisk påvist overføring av smitte mellom fisk som ble holdt i samme kar (Matejusova mfl. 2016). VHSV genotype Ib er påvist i torske- og sildefisk langs norskekysten (Johansen mfl. 2013; Sandlund mfl. 2014), men genotype III er kun kjent fra noen tilfeller i oppdrettet regnbueørret (Dale mfl. 2009). På basis av disse og andre studier er det klart at disse virusvariantene har marine reservoarer. Det finnes flere varianter, og VHS-viruset er spredt over hele den nordlige halvkule og påvist hos mer enn 80 arter av både ferskvanns- og marin fisk. VHSV ble ikke påvist hos villfanget leppefisk som ble samlet inn på et utvalg lokaliteter fra Sverige til Nord-Norge i 2014 (Høyesen 2015).

Bakterielle sykdommer

Både smitteforsøk og resultater fra innsending av fisk viser at leppefisk er mottakelig for infeksjoner med *Vibrio*-bakterier, hvor særlig *Vibrio splendidus*, *Vibrio tapetis* og *Vibrio anguillarum* ser ut til å forårsake sykdom (Jensen mfl. 2003; Bergh & Samuelsen 2007; Harkstad 2011; Olsen & Hellberg 2012; Nilsen mfl. 2014; Gulla mfl. 2015). Ved innsending av fisk fra oppdrettsanleggene er det er i mange tilfeller usikkert hvorvidt funnene gjenspeiler sykdomsårsaken hos fisken, ettersom sikker diagnostikk er avhengig av at prøvene blir tatt ut fra døende fisk eller fisk som er samlet inn umiddelbart etter at den er død.

Det finnes en rekke påvisninger av *Aeromonas salmonicida*, som forårsaker atypisk furunkulose, fra leppefisk.

Ulike underarter av *A. salmonicida* kan være sykdomsfremkallende og forårsake dødelighet i oppdrettssammenheng. *Aeromonas*-infeksjonene hos leppefisk er likevel oftest kroniske. Alle leppefiskartene som brukes er mottakelige, men det er flest rapporter om atypisk furunkulose fra bergnebb (Treasurer 2012). Forsøk har vist at stress kan forårsake utbrudd av sykdommen med påfølgende dødelighet hos bergnebb (Samuelsen mfl. 2002, 2003). Leppefiskene kan være bærere av *A. salmonicida*, og hvis bærere forekommer i populasjonen, kan stress forårsake oppblomstring av bakterien, smittespredning og sykdom. Innslaget av bærere kan variere hos ulike, geografisk atskilte bestander (Samuelsen mfl. 2003; Gulla 2015). Underarten *Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida*, som forårsaker typisk furunkulose hos laksefisk, er funnet hos leppefisk, og det er gjort studier som viser at bergnebb er mottakelig for denne bakterien (Collins mfl. 1991; Treasurer & Laidler 1994; Hjeltne mfl. 1995; Bricknell mfl. 1996; Gravningen mfl. 1996). Det er imidlertid aldri blitt påvist typisk *A. salmonicida* hos vill leppefisk eller rognkjeks, bare fra leppefisk fra merder med smittet laks (Treasurer & Cox 1991).

Det er påvist sårbakterier som *Tencibaculum* spp i forbindelse med finneråte hos leppefisk (Bornø & Gulla 2016).

Parasitter

Det er registrert en rekke parasitter hos de leppefiskartene som er i bruk som rensefisk. De fleste arbeidene beskriver parasittfunn hos berggyllt (Karlsbakk mfl. 2001; Askeland 2002; Askeland mfl. 2002; Karlsbakk m. fl. 2011) og bergnebb (Karlsbakk mfl. 1996; Solberg 1999). Oversikter er publisert av Costello (1996) og Treasurer (1997, 2012). En gjennomgang av dokumenterte parasittfunn viser at det til nå finnes over hundre arter parasitter fordelt på de fem artene som brukes som rensefisk. 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 mellom laks og rensefisk.

Sykdommer hos rognkjeks

Virussykdommer

Høsten 2015 ble VHSV påvist på Island for første gang. Påvisningen ble gjort på stamfisk av rognkjeks som skulle brukes til produksjon av rensefisk. Det var ikke snakk om noe sykdomsutbrudd. Virusvarianten var VHSV genotype IV (OIE 2015). Screening har hittil ikke avslørt VHSV i

rognkjeks i Norge. Rognkjeks i oppdrett infiseres av et nyoppdaget virus (Flaviviridae) som angriper leveren, men lite informasjon er foreløpig tilgjengelig. Molekylære studier tyder også på at et Ranavirus-lignende virus (Iridoviridae) kan infisere rognkjeks. Nervøs nervenekrosevirus (NNV) er påvist hos oppdrettet rognkjeksyngel.

Bakterielle sykdommer

Det har vært betydelige problemer med bakterieinfeksjoner i produksjon av rognkjeks, mest sår, atypisk furunkulose, pasteurellose og vibriose (Schaer & Vestvik 2013; Nilsen mfl. 2014; Bornø & Lie Linaaker 2015; Bornø & Gulla 2016). Vibriose forårsaket av *Vibrio anguillarum* og *V. ordalii* er påvist. Atypisk furunkulose med omfattende dødelighet har forekommet blant villfanget rognkjeks oppbevart i kar, og sykdommen er også påvist hos oppdrettede rognkjeks. Pasteurellose forårsaket av *Pasteurella* sp. har forårsaket omfattende dødelighet. Denne bakterien er forskjellig fra *P. skyensis*, som kan forårsake sykdom hos oppdrettslaks (Alarcón mfl. 2015a). *Pseudomonas anguilliseptica*-infeksjoner er påvist hos syke rognkjeksyngel, med halefinneråte, hudsår, blødninger og økt mengde ascitesvæske i bukshulen (Hellberg mfl. 2012; Poppe mfl. 2012). Atypisk furunkulose er et økende problem i oppdrett og bruk av rognkjeks, og forårsakes hovedsaklig av en variant A-lag type VI av bakterien. I 2015 ble også typisk *A. salmonicida* påvist i syk oppdrettsrognkjeks fra Trøndelag (Bornø & Gulla 2016). Laksen i samme anlegg var ikke affisert, siden den var vaksinert mot bakterien. *Tenacibaculum* sp. er blitt isolert fra sår hos både vill og oppdrettet rognkjeks (Nilsen mfl. 2014). Infeksjoner av *Tenacibaculum* spp. er assosiert med sårdannelse hos mange fiskeslag, også laks. *Moritella viscosa*, typisk assosiert med vintersår hos laks, er også blitt isolert fra rognkjeks.

Parasitter

Store mengder av haptormarken *Gyrodactylus* sp. er påvist på oppdrettede rognkjeksyngel med hudlesjoner. Villfanget rognkjeks er ofte infisert med *Gyrodactylus cyclopteri*, som primært setter seg i gjellene. Også *Trichodina cyclopteri* og *T. galyae*-infeksjoner er alminnelige på gjellene hos villfanget rognkjeks. Disse ciliatene forekommer iblant i svært store mengder. De vil trolig ikke kunne infisere laks, som er vert for andre *Trichodina*-arter (Karlsbakk mfl. 2014). Ciliatene observeres ofte fra hudsår sammen med *Tenacibaculum* sp. og andre bakterier (Hellberg mfl. 2012), men er neppe årsak til sårene. Nucleosporose forårsaket av microsporidieparasitten *Nucleospora cyclopteri* er

en trussel i rognkjeksoppdrett (Karlsbakk mfl. 2014, Alarcón mfl. 2015b). Parasitten er trolig vertsspesifikk, den forekommer kun hos rognkjeks. *Nucleospora cyclopteri* forekommer langs hele norskekysten. Denne microsporidien utvikler seg inni kjernene til noen av fiskens hvite blodceller. Infiserte celler får en omfattende celledeling, og smittet fisk har derfor ofte svært svulne nyrer. Infeksjoner i oppdretts-rognkjeks er assosiert med dødelighet. Da immunologiske effekter av infeksjonen er sannsynlige, kan parasitten muligens

påvirke både immunisering (vaksinering) og rognkjeksens overlevelse etter bakteriell smitte.

Vill rognkjeks er en viktig vert for skottelus (*Caligus elongatus*), og arten infiseres ofte også i merd. Skottelus er løserer knyttet til verten enn lakselus, den infiserer mange forskjellige fiskearter. Den kan leve lenge som frittstående og skifter lett vert. Denne lusearten skader ikke verten så mye som lakselus, men blir de mange nok forårsaker også de hudskader og sår (Pike

& Wadsworth 1999). Selv om rognkjeks avluser hverandre, kan skottelusnivåene bli høye, og det har vært tilfeller der en har måttet avluse rognkjeks. Et problem ved bruk av orale lusemidler mot skottelus har vist seg å være at lusene hopper av fisken som har spist slikt fôr, og setter seg på de som ikke har spist fôret. Det trengs mer kunnskap om skottelus, det er blant annet vist seg at det finnes to genetiske varianter, muligens egne arter, og den ene av disse synes særlig knyttet til rognkjeks (Øines mfl. 2006; Øines & Heuch 2007).

12.2

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 kan påvirke økosystemene
- at bruk av rensefisk kan føre til endringer i de ulike artenes populasjonsgenetiske struktur
- dårlig fiskevelferd og økt dødelighet
- smitteoverføring mellom ulike populasjoner av rensefisk
- smitteoverføring mellom rensefisk og laksefisk
- risiko forbundet med gjenbruk av rensefisk

Påvirkning av bestandene – effekter av fiske

Rognkjeks som brukes som rensefisk er oppdrettet. Det aller meste av den leppefisken som brukes er villfanget, og det drives et intensivt fiske etter leppefisk.

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 ol.) holder seg stort sett på samme sted, og derfor særlig utsatt. Det samme er arter som beiter på grunt-

vannsområdene (som småtorsk, liten lyr og ål). Sannsynligheten for at fisket påvirker de ville fiskebestandene vurderes som moderat, og konsekvensene av påvirkningene lav til høy basert på region og redskapstype og effekten av fluktåpninger og andre seleksjonsinnretninger i redskapene. Det er imidlertid lite akkumulerte data som kan brukes i en risikovurdering av disse forholdene. Det arbeides med å kartlegge bifangsten, samt å videreutvikle og prøve ut fangstredskaper som minimaliserer bifangst. Fra 2015 ble det påbudt med kryss eller not i ytterste kalv på ruser og maksstørrelse på inngangkalv i teine brukt til fiske etter leppefisk, og det er sannsynlig at dette har redusert bifangsten av oter, hummer, krabbe og stor fisk. Det er også påbud om seleksjonsinnretning (12 mm spalter) for å redusere fangsten av undermåls 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. Bruk av inngangssperre har trolig også redusert problemet.

Annen påvirkning på økosystemet

Ved transport av vann og fisk blir en rekke andre organismer flyttet fra fiskelokalitet til utsettingslokalitet, både via transportvann og via fisken. Gjentatte transporter øker sannsynligheten for etablering. Overlevelsen av de organismene som finnes i vannet vil i transportfasen være avhengig av flere forhold, som volum, temperatur og tid. Når vannet slippes ut eller skiftes, vil overlevelsen i stor grad være bestemt av forholdene på utslippsstedet.

Eksempler på uønskede organismer som kan transporteres med vann er (foruten sykdomsfremkallende virus og mikroorganismer) larver av fremmede virvelløse

dyr som sekkedyr og stillehavsøsters, små kammaneter, maneter og drivtang. Disse organismenes potensial for etablering er avhengig av flere forhold knyttet til motakslokaliteten, fysiske forhold som temperatur, strømforhold osv., 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 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 følger med forsendelsene.

Sannsynligheten for at transport over tid vil føre til permanente endringer i økosystemene, vurderes som moderat til høy, konsekvensene er uforutsigbare (altså lav – høy/alvorlig, avhengig av hvilke endringer som kan finne sted). Hvis flyttinger fører til smittespredning av ikke naturlig forekommende sykdomsagens, kan konsekvensen bli alvorlig.

Endringer i genetisk struktur

Leppefiskene lever i mer eller mindre isolerte, lokale populasjoner. Bruk av leppefisk som er fraktet nordover (eksempelvis fra Sverige til Nordland) kan gi en situasjon hvor oppdretterne har arter som ikke forekommer naturlig i området i merdene (gressgylt og grønngylt i nordlige områder), enten på arts- eller populasjonsnivå. En ukjent andel av denne fisken rømmer eller slippes ut, og det er derfor høy sannsynlighet for at det i praksis flyttes fisk mellom ulike bestander. Ved en undersøkelse av bergnebb samlet inn langs en syd-nord-gradient ble det vist en genetisk

variasjon som samsvarer med avstanden mellom populasjonene. Fisken i det eneste "importområdet" i studien avvek imidlertid fra det generelle mønsteret, og var mer lik fisk fra eksportområdet enn fra de nærmeste prøvetakingslokalitetene. Dette kan tyde på en innblanding av importert fisk og vil bli fulgt opp med en mer detaljert prøvetaking. Sannsynligheten for en varig endring i bestandene kan derfor vurderes som moderat, konsekvensen som moderat, men også her med en viss grad av usikkerhet.

Dødelighet og velferd

Oppdretterne rapporterer om problemer med dødelighet av leppefisk etter transport. Vi kan derfor anta at forholdene under transport svekker fisken, og resulterer i en påfølgende dødelighet. Transport kan regnes som en faktor som har innvirkning på fiskens velferd.

En oppdrettsmerd er i utgangspunktet ikke et naturlig miljø for leppefisk. Det er de siste årene etablert skjul og systemer for føring av leppefisken, så det generelle inntrykket av praksis i næringen er at det arbeides kontinuerlig for å sikre en god velferdssituasjon for rensefisken, og at oppdretterne prioriterer dette. Det finnes imidlertid lite forskningsdata som kan beskrive velferdssituasjonen for leppefisk i merdene og bidra til å bedre forholdene for fisken ytterligere.

Smitte mellom ulike områder

For en bærekraftig utnyttelse av rensefisk er det en forutsetning at bruken ikke fører til smittespredning og etablering av patogener som ikke finnes i de områdene som mottar fisk. På generelt grunnlag vil all flytting av fisk medføre en risiko for introduksjon av patogener (kjente og ukjente) fra ett område til et annet. Vi har ikke god nok oversikt over geografiske forskjeller på utbredelsen av sykdommer og parasitter hos leppefisk i norske og svenske farvann, men det foreligger data som viser at det er geografiske forskjeller på enkelte gjellepatogener hos bergnebb og grønnngylt og på nodavirus (NNV)-isolater fra bergnebb, grønnngylt og berggylt. Sannsynligvis er det også geografiske forskjeller på enkelte bakterier som kan forårsake sykdom. Kontroll av fisk før forsendelse skjer hovedsakelig som en ren visuell inspeksjon. Den omfattende transporten av leppefisk skjer derfor uten at vi kjenner helsestatus til fisken. Eksempler på kjente, patogene agens som er påvist hos leppefisk, og som kan tenkes å følge partier av rensefisk er VHSV, NNV (nodavirus) og bakterier som *Aeromonas salmonicida*, *Pasteurella* sp. og parasitter som *Paramoeba perurans*. En del av fisken rømmer fra merdene. Noe fisk vil dø, og eventuelle sykdoms-

fremkallende agens kan spres når denne går i oppløsning eller blir spist av villfisk. Det er således en stor sannsynlighet for at smittebærende fisk og patogener fra fisken introduseres i nye miljø. Konsekvensene er potensielt alvorlige, men ukjente, etter som spredning og overføring av sykdommer hos leppefisk er dårlig beskrevet.

Fiskerne har strenge 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.

Smitteoverføring mellom rensefisk og laksefisk

Etter innsett av rensefisk er oppdrettet i praksis en polykultur (flere arter som holdes sammen i oppdrettet). 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 vertarter. Eksempler på dette er nodavirus (NNV), birnavirus som infeksøs pankreasnekrosevirus (IPNV), viral hemorrahgisk septikemivir (VHSV) og enkelte bakterier, som *Vibrio* spp. og *Aeromonas salmonicida*. Amøben *Paramoeba perurans* er påvist både hos rensefisk og laksefisk. Infeksjoner er kjent fra berggylt og rognkjeks i oppdrett og fra berggylt, grønnngylt og rognkjeks i merd. Viltfanget fisk kan muligens være infisert, men den mest sannsynlige smitteveien er fra laks til leppefisk om høsten. Disse funnene viser igjen at det alltid vil være en mulighet for innførsel av smitte når det benyttes villfanget rensefisk i oppdrett og understreker samtidig viktigheten av å undersøke helsestatusen til den fisken som tas i bruk.

Det vil alltid være en risiko for å introdusere agens en ikke kjenner til, og som ikke nødvendigvis er sykdomsfremkallende hos leppefisk, og som kan gi sykdom hos

laks. Sannsynligheten for dette er ukjent, men konsekvensene kan være alvorlige.

Virus

Det har vært bekymring knyttet til spredning av pankreasnekrose (PD) hos laks. I en risikovurdering utført ved Veterinærinstituttet ble det konkludert med at risiko for spredning av PD med leppefisk som biologisk vektor, var neglisjerbar til lav, mens sannsynligheten for at leppefisktransporter kunne være mekanisk vektor (via transportvann) var høy, begge forhold med stor grad av usikkerhet (Olsen mfl. 2011).

Rensefisk ser ikke ut til å utvikle infeksøs pankreasnekrose (IPN), men kan være bærere av IPN-virus (IPNV) (Gibson & Sommerville 1996; Gibson mfl. 2002). Sannsynligheten for innførsel av IPNV via rensefisk er presumptivt lav, men etter som IPNV har et bredt vertsspekter kan det være hensiktsmessig å overvåke en eventuell tilstedeværelse av IPNV i rensefisk.

Nervøs nervenekrosevirus (NNV) er påvist hos berggylt, bergnebb, grønnngylt og rognkjeks. NNV har et bredt vertsspekter og er kjent fra sykdomsutbrudd hos marin fisk som kveite og torsk i oppdretts-situasjoner (Patel mfl. 2007; Grotmol mfl. 1997). Sannsynligheten for smitteoverføring til laksefisk vurderes som lav, men det kan være hensiktsmessig å overvåke NNV i villfanget stamfisk av rognkjeks og berggylt som skal brukes i rensefiskoppdrett.

Det er også viktig å se på faren for innførsel av viral hemorrahgisk septikemivir (VHSV). VHSV-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). Etter utbruddet av VHS på regnbueørret i Storfjorden i 2007/2008 har Norge fått tilbake fristatusen for dette viruset med unntak av grenseområdet mot Russland (Grense Jakobselv og Pasvik). Det er en nær slektning av viruset påvist på leppefisken på Shetland, som ga utbrudd i Storfjorden (Munro mfl. 2015). Smitte via føde er en kjent smittevei for VHSV (Ahne 1980, Schönherz mfl. 2012). Det er observert at liten leppefisk blir spist av laks og regnbueørret, særlig i sulteperioden før slaktning. Det er derfor mulig at laks kan bli eksponert for VHSV fra infisert leppefisk, for eksempel ved at leppefisken blir spist. VHSV-virusets overlevelse i vann er rapportert som dager (Hawley & Garver 2008) og uker (Brun & Lillehaug 2010). Nødvendig smittedose er ikke godt kjent, men vil sannsynligvis avhenge av fiskens størrelse/alder, allmenntilstand, temperatur, omgivelsene generelt og virusisolat. Virusets gode tilpasningsevner, samt funnene på Shetland og Island, aktualiserer behovet

for testing av leppefisk i forbindelse med gjenbruk og ved en vurdering av praksisen med import og langdistansetransport av fisk.

Bakterier

Det er identifisert en del sykdomsfremkallende bakterier hos både leppefisk og 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 sykdomsfremkallende 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 mfl. (2014). Rognkjeks og laks rammes av pasteurellose forårsaket av nært beslektede *Pasteurella*-varianter, men det er ikke avklart om det er smittefare mellom artene (Poppe mfl. 2012, Alarcón mfl. 2015a).

Bakterier som *Tenacibaculum* sp. og *Moritella viscosa* er assosiert med sårdannelse hos mange fiskeslag, også laks (se også kapittel 5.3.2). Disse bakteriene er blitt isolert fra sår hos både vill og oppdrettet rognkjeks, og fra oppdrettet berggyll.

Ut fra den informasjonen som er tilgjengelig i dag, vil rensefisk kunne være bærere av *Aliivibrio* spp., *V. splendidus*, *V. anguillarum*, *V. ordalii*, *Pasteurella* spp., atypisk *A. salmonicida*, *M. viscosa* og *Tenacibaculum* spp. Laks i oppdrett er vaksinert mot *V. anguillarum*, *Aliivibrio salmonicida*, *Moritella viscosa* og typisk *A. salmonicida*. Sannsynligheten for smitte-eksponering fra leppefisk eller rognkjeks til laks vurderes som moderat til høy som følge av den tette kontakten mellom fiskene i merdene. Konsekvensene av en slik eksponering vurderes som lav, ettersom laksen er vaksinert mot patogenene *Vibrio*- og *Aeromonas salmonicida*-varianter og derfor skal være beskyttet. Usikkerheten er imidlertid høy på grunn av begrenset kunnskap om reell smitteoverføring og eventuell usikkerhet knyttet til vaksinenes effektivitet.

Parasitter

I 2013–2014 var det betydelige problemer med amøbeindusert gjellesykdom (AGD) hos laks, forårsaket av amøben *Paramoeba perurans*. Det er uklart hva som er de viktigste, naturlige reservoarene for *P. perurans*, men amøben er blitt påvist hos viltfanget berggyll (VKM 2014). Infek-



sjoner og AGD er også observert hos oppdrettet berggyll (Karlsbakk mfl. 2013) og rognkjeks (Bornø & Gulla 2016), og i grønngyll, berggyll og rognkjeks holdt som rensefisk i laksemerder (Nilsen mfl. 2014; Karlsbakk 2015). Laks kan smittes med *P. perurans* som er isolert fra berggyll (Mo mfl. 2014a; Dahle mfl. 2015), og berggyll av amøber fra laks (Dahle mfl. 2015). Dette tyder på at amøben har lav artsspesifisitet, og vi må derfor anta at flytting av fisk med *P. perurans* vil kunne føre til overføring av denne til laksen.

Leppefiskartene kan være parasittert av kveis. Norske og skotske studier antyder at infeksjoner med kvalorm (*Anisakis simplex*) forekommer, men er uvanlige i leppefisk. Det er sannsynligvis lokal variasjon i forekomsten av denne parasitten i leppefiskene. Infeksjoner kan oppstå ved at leppefisken spiser utkast (slo) fra annen fisk, for eksempel i havner. Laks kan bli infisert med *A. simplex*, blant annet ved å spise viltfanget infisert leppefisk, men slik overføring er trolig uvanlig. Den andre kveistypen, selorm (*Pseudoterranova* spp.), kan forekomme i muskulaturen hos leppefisk tatt nær selkolonier. Denne forekomsten er lite undersøkt, følgelig vet vi ikke om *P. decipiens* og *P. krabbei*-infeksjoner i leppefisk representerer en trussel med hensyn til kveisinfeksjon i oppdrettslaks. Omfattende screening av norsk oppdrettslaks (N=3527) og regnbueørret (N=860) har ikke avslørt kveisinfeksjoner i slaktefisk. Små mengder kveis kan derimot forekomme i den utsorterte «taperfisken» (Mo mfl 2014b; Levsen & Maage 2015; Roiha mfl. 2017). Om dette i noen tilfeller har sammenheng med bruk av rensefisk er uvisst.

Skottelus fra rognkjeks kan smitte over på laksen, men det er trolig uvanlig da

rognkjeks synes å være en foretrukket vert (Øines mfl. 2006).

Gjenbruk

Oppdrettslokaliteter skal generelt brakkes etter en produksjonssyklus for å bryte smittesykli. Samtidig er det et behov for å øke overlevelsen av leppefisk, og behov for leppefisk om våren, før fisket starter. Det arbeides derfor for å utvikle systemer for å ta vare på overlevende leppefisk fra en sesong til den neste. I gjenbruk kan noen fisk bli bærere av sykdomsfremkallende mikroorganismer som så kan reintroduseres ved neste bruk. Patogenene kan også endre sin evne til å forårsake sykdom og tilpasse seg nye verter, slik at sannsynligheten for økende sykdomsproblemer og overføring mellom arter øker (se for eksempel Kennedy mfl. 2016; Sundberg mfl. 2016; Pulkkinen mfl. 2010). Sannsynligheten for dette vil variere med agens og vertart. Konsekvensene av en virulensutvikling hos ulike patogener i en polykultur kan være store, og risiko forbundet med gjenbruk av rensefisk må vurderes opp mot fordelene. Gode systemer for karantene og helsekontroll av leppefisk som oppbevares for gjenbruk vil kunne redusere risiko. Som et generelt risikoreduserende tiltak anbefales det at fisken gjenbrukes på samme lokalitet, og ikke fraktes til andre områder (Johansen mfl. 2016).

Som nevnt over er amøben *Paramoeba perurans* påvist både hos rensefisk og laksefisk. Overvintrende leppefisk kan muligvis fungere som reservoar for amøben gjennom vinteren. Det må derfor gjøres en forebyggende behandling mot amøben, og en slik behandling vil også kunne fjerne mange andre rensefisk-spesifikke utvendige parasitter (costia, trichodinide ciliater, haptormark).

12.3

KUNNSKAPSBEHOV

Bærekraftig fiske

Det er et mål at fisket ikke skal ha vedvarende negative effekter, det vil si; ingen permanent endring i genetisk struktur, ikke endret helsestatus, ingen økosystemendringer. For å følge opp dette målet gjøres det prøvetaking for å etablere tidsserier. Noen bestander følges, og naturlige svingninger kan skilles ut fra effekter av fiske. Det er behov for at helsestatus og genetiske strukturer kartlegges hvor fisken fiskes, og dersom den flyttes må også de naturlige bestandene i dette området kartlegges.

Dødelighet av rensefisk i merdene

Overvåkingen av rensefisken er begrenset. Det er behov for mer kunnskap om hva som skjer med rensefisken etter innsett i merd, kvantifisere de ulike årsakene til svinnet og kartlegge dødsårsaker (sykdom, predasjon, skader av håndtering/røkting inkludert håndtering i dødfiskhåv, sult, overvintringsdødelighet osv.):

- Leveres det undermåls fisk i forhold til bestilling, og eventuelt hvor utbredt er det?
- Hvis fisken får redusert kondisjon i mangel på føde, hvordan påvirker dette rensefiskens velferd?
- Hvor stor andel rømmer under merdskifte/maskebrudd/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?

Et stort problem med svin/uregistrert dødelighet er at liten fisk (som rensefisk) går raskt i oppløsning eller ikke faller ned i bunnen av merden og kommer da ikke med i dødfiskregistreringer. Villfisk er raskt på pletten og spiser på død fisk som står i, eller ligger på, noten.

Sykdommer

Leppefiskene har nordgrense i utbredelsen langs norskekysten. Langs nordgrensen forekommer små lokale randpopulasjoner i enkelte fjorder. Det er også påvist genetiske forskjeller hos grønnngylt som kan ha sammenheng med naturlige barrierer (Jæren), og forskjeller hos bergnebb i en syd-nord-gradient. Randpopulasjonene

kan ha vært isolert i lang tid fra fisken i hovedutbredelsesområdet, og kan derfor være særlig utsatt for ”nye” sykdomsagens. Det trengs mer kunnskap om sykdommer knyttet til leppefisk i Norge, samt fisk som importeres fra vest- og syd-Sverige. Det vil kunne avklare hvor sannsynlig det er at agens spres til nye områder, og genotyping vil også tillate karakterisering av hjemmehørende og påvisning av eksotiske varianter. Ny kunnskap kan brukes til å identifisere trusler forbundet med å ta villfanget rensefisk inn i oppdrett. Det er også behov for fortløpende oppfølging av sykdommer hos oppdrettet rensefisk. Ved bruk av vaksiner vil det være behov for å undersøke i hvilken grad vaksinene har positiv innvirkning på overlevelsen.

Populasjonsgenetisk struktur

Populasjonsgenetisk struktur, og de eventuelle funksjonelle genetiske forskjeller og lokale tilpasninger mellom bestander hos de viktigste leppefiskartene, bør kartlegges bedre. I tillegg bør vi etablere en aktivitet som belyser om rømt og utsatt leppefisk overlever og eventuelt blander seg med lokale bestander. Det er etablert oppdrett av berggylt for å sikre en fremtidig tilgang på rensefisk. Det er derfor behov for en grundigere genetisk karakterisering av berggylt, også med tanke på finne hvilken type/stamme som er tatt inn i oppdrettsprogrammene.

Hos rognkjeks er den bestandsgenetiske strukturen uklar. En studie viser at det er tre genetiske grupper, 1) Maine, Canada, Grønland, 2) Island, Norge, og 3) Østersjøen (Pampoulie mfl. 2014). Ifølge en annen studie om rognkjeks fra Grønland og Canada er det flere subpopulasjoner (Garcia-Mayoral mfl. 2016). Bestandsstrukturen kan tyde på at rognkjeks har gytevandring (homing), noe som understøttes av merkeforsøk. Det er behov for at lignende studier også gjøres i Norge.

Velferd

Det er flere etiske aspekter knyttet til bruk av rensefisk, og særlig det høye forbruket av fisk. Praksisen er påpekt av Rådet for dyreetikk, og det er så langt ikke funnet fullgode løsninger på svinproblematikken.

I tillegg til fiskehelse er det flere viktige aspekter vedrørende rensefiskens velferd som krever grunnleggende forskning. For



å sikre rensefisken en god velferdssituasjon er det sentralt å bruke kunnskapen om de ulike artenes behov for å bedre levekårene i merd. 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 skjul for rensefisk bedre kan utformes for å skåne fisken i strømsterke miljøer. Det bør også utvikles gode metoder og teknologiske løsninger for å unngå at rensefisk ikke blir skadet i ulike driftssituasjoner.

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 gjenbruk av leppefisk, både med hensyn på hvordan oppbevaringsfasilitetene bør utformes og leppefiskens velferd og helse. Det er særlig viktig å øke kunnskapen om bærere og virulensutvikling ved innførsel av fisk med ukjent helsestatus. Etablering av modeller for helsekontroll av partier av fisk som skal gjenbrukes er helt sentralt for å kunne svare på en slik problemstilling.

Referanser

- Ahne W. (1980). Experimental infection of pike (*Esox lucius*) with Egtvedvirus. *Tierarztl. Umsch.* 35: 225-229.
- Alarcón M, Gulla S, Røsaeg MV, Rønneseth A, Wergeland H, Poppe TT, Nilsen H, Colquhoun DJ. (2015a). Pasteurellosis in lump sucker *Cyclopterus lumpus*, farmed in Norway. *J Fish Dis* (doi:10.1111/jfd.12366).
- Alarcón M, Thoen E, Poppe TT, Bornø G, Mohammad SN, Hansen H. (2015b). Co-infection of *Nucleospora cyclopteri* (Microsporidia) and *Kudoa islandica* (Myxozoa) in farmed lumpfish, *Cyclopterus lumpus* L., in Norway: a case report. *J Fish Dis* (doi:10.1111/jfd.12372).
- Albert OT, Bertelsen B, Jonsson ST, Pettersen IH, Torstensen E. (2000). Lump sucker (*Cyclopterus lumpus*) otoliths: dissection, mounting and age-reading. *Fiskeriforskning, Rapport 2000*, s 1-22.
- Askeland J. (2002). Parasites of ballan wrasse, *Labrus bergylta* (Labridae), a cleaner fish in salmon pens. *Dept. of Fisheries and Marine Biology. University of Bergen*. 41 s.
- Askeland JE, Karlsbakk E, Nylund A. (2002). Parasitter hos berggylt: Patogener for laks og berggylt i merd? *Fiskehelse* 4(1), 11-18.
- Baliga VB, Law CJ. (2016). Cleaners among wrasses: Phylogenetics and evolutionary patterns of cleaning behavior within Labridae. *Molec. Phylogen. Evol.* 94, 424-435.
- Bergh Ø, Samuelsen OB. (2007). Susceptibility of corks wing wrasse *Symphodus melops*, goldsinny wrasse *Ctenolabrus rupestris*, and Atlantic salmon *Salmo salar* smolt, to experimental challenge with *Vibrio tapetis* and *Vibrio splendidus* isolated from corks wing wrasse. *Aquacult. Intern.* 15, 11-18.
- Bjorðal 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.
- Bjorðal Å. (1990). Sea lice infestation on farmed salmon: possible use of cleaner-fish as an alternative method for de-lousing. *Can. Techn. Rep. Fish. Aquat. Sci.* 1761, 85-89.
- Bornø G, Lie Linaker M (red.). (2015). *Fiskehelserapporten 2014*. Harstad: Veterinærinstituttet. 47 s.
- Bornø G, Gulla S. (2016). Helsestatusjonen hos rensefisk. S. 70-73 i (Hjeltnes m.fl. red.). *Fiskehelserapporten 2015*. Oslo: Veterinærinstituttet. 75 s.
- Bricknell IR, Bruno DW, Stone J. (1996). *Aeromonas salmonicida* infectivity studies in goldsinny wrasse, *Ctenolabrus rupestris* (L.). *J. Fish. Dis.* 19, 469-474.
- Brun E, Lillehaug A. (2010). Risikoprofil for sykdommer i norsk fiskeoppdrett. Norge, Veterinærinstituttet.
- Collins RO, Ferguson DA, Bonniwell MA. (1991). Furunculosis in wrasse. *Vet. Rec.* 128, 43.
- Costello MJ. (1991). Review of the biology of wrasse (Labridae: Pisces) in northern Europe. *Progress in Underwater Science, The Journal of the Underwater Association* 16, 29-51.
- Costello MJ. (1996). Parasites and diseases of wrasse being used as cleaner-fish on salmon farms in Ireland and Scotland. I: Sayer MDJ, Treasurer JW, Costello MJ (red.): *Wrasse biology and use in aquaculture*. Fishing news books. Oxford 1996. Kap. 17, s. 211-227.
- D'Arcy JD, Mirimin L, FitzGerald R. (2013). Phylogeographic structure of a protogynous 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 berggylt - bruk av to klonale isolat fra henholdsvis laks og berggylt. Abstract, Frisk Fisk, Tromsø.
- Dale OB, Orpetveit I, Lyngstad TM, Dannevig B. (2009). Outbreak of viral haemorrhagic septicaemia (VHS) in seawater-farmed rainbow trout in Norway caused by VHS virus Genotype III. *Dis. Aquat. Org.* 85(2), 93-103.
- Davenport J. (1985). Synopsis of biological data on the lump sucker *Cyclopterus lumpus* (Linnaeus, 1758). *FAO Fisheries Synopsis* 147, 1-31.
- Espeland SH, Nedreaas K, Mortensen S, Skiftesvik AB, Agnalt A-L, Durif C, Harkestad LS, Karlsbakk E, Knutsen H, Thangstad T, Jørstad K, Bjorðal Å, Gjøsaeter J. (2010). Kunnskapsstatus leppefisk. *Utfordringer i et økende fiskeri. Fisker og havet nr 7*, Havforskningsinstituttet 2010. 35 s.
- García-Mayoral E, Olsen M, Hedeholm R, Post S, Nielsen EE, Bekkevold D. (2016). Genetic structure of West Greenland populations of lumpfish *Cyclopterus lumpus*. *J. Fish. Biol.* doi:10.1111/jfb.13167
- 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. 283 s.
- Gibson DR, Smail DA, Sommerville C. (2002). Infectious pancreatic necrosis virus: experimental infection of goldsinny wrasse, *Ctenolabrus rupestris* L. (Labridae). *J. Fish. Dis.* 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.
- Grotmol S, Totland GK, Thorud K, Hjeltnes BK. (1997). Vacuolating encephalopathy and retinopathy associated with a nodavirus-like agent: a probable cause of mass mortality of cultured larval and juvenile Atlantic halibut *Hippoglossus hippoglossus*. *Dis. Aquat. Org.* 29, 85-97.
- Gulla S. (2015). Introductory study on bacterial agents infecting cleaner fish. PhD thesis, Norwegian University of Life Sciences 2015.
- Gulla S, Sørum H, Vågnes Ø, Colquhoun DJ. (2015). Phylogenetic analysis and serotyping of *Vibrio splendidus*-related bacteria isolated from salmon farm cleaner fish. *Dis. Aquat. Org.* 117, 121-131.
- Hall LM, Smith RJ, Munro ES, Matejusova I, Allan CET, Murray AG, Duguid SJ, Salama NKG, McBeth AJA, Wallace IS, Bain N, Marco-Lopez M, Raynard RS. (2013). Epidemiology and control of an outbreak of viral haemorrhagic septicaemia in wrasse around Shetland commencing 2012. In: Scottish Marine and Freshwater Science, Book 4. The Scottish Government, s 1-46.
- Harkestad LS. (2011). Eksperimentell smitte av grønngylt, *Symphodus melops*, med *V. tapetis*-isolatene CECT 4600, LP2 og NRP45. Mastergradsoppgave i havbruksbiologi, Universitetet i Bergen 2011. 136 s.
- Hawley LM, Garver KA. (2008). Stability of viral hemorrhagic septicemia virus (VHSV) in freshwater and seawater at various temperatures. *Dis. Aquat. Org.* 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.). *Fiskehelserapporten 2011*. Oslo, Veterinærinstituttet (ISSN 1893-1480). 39 s.
- Hjeltnes B, Bergh Ø, Wergeland H, Holm JC. (1995). Susceptibility of Atlantic cod *Gadus morhua*, halibut *Hippoglossus hippoglossus* and wrasse (Labridae) to *Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida* and the possibility of transmission of furunculosis from farmed salmon *Salmo salar* to marine fish. *Dis. Aquat. Org.* 23, 26-31.
- Holst JC. (1993). Observations on the distribution of lump sucker (*Cyclopterus lumpus*, L.) in the Norwegian Sea. *Fish. Res.* 17, 369-372.
- Høyenes EE. (2015). Prevalence and density of known gill pathogens in Goldsinny (*Ctenolabrus rupestris*) and Corkwing (*Symphodus melops*) from Gullmarsfjorden in Sweden to Tysfjord in Norway. Thesis for the degree Master in Aquamedicine, University of Bergen, Norway, June 2015.
- Jansson E, Quintela M, Dahle G, Albretsen J, Knutsen H, André C, Strand Å, Mortensen S, Taggart JB, Karlsbakk E, Kvamme BO, Glover KA. 2017. Genetic analysis of goldsinny wrasse reveals evolutionary insights into population connectivity and potential evidence of inadvertent translocations via aquaculture. *ICES Journal of Marine Science*. DOI: 10.1093/icesjms/fsx046
- Johansen R (red.). (2013). *Fiskehelserapporten 2012*. Oslo, Veterinærinstituttet. 44 s.
- Johansen LH, Colhoun D, Hansen H, Hildre S, Wergeland H, Mikalsen H. (2016). Analyse av sykdomsrelatert risiko forbundet med bruk av villfanget og oppdrettet rensefisk for kontroll av lakselus, Nofima Rapport 9/2016. 51 s.
- 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*. Fisker og havet, særnr. 1-2015, 33-35.

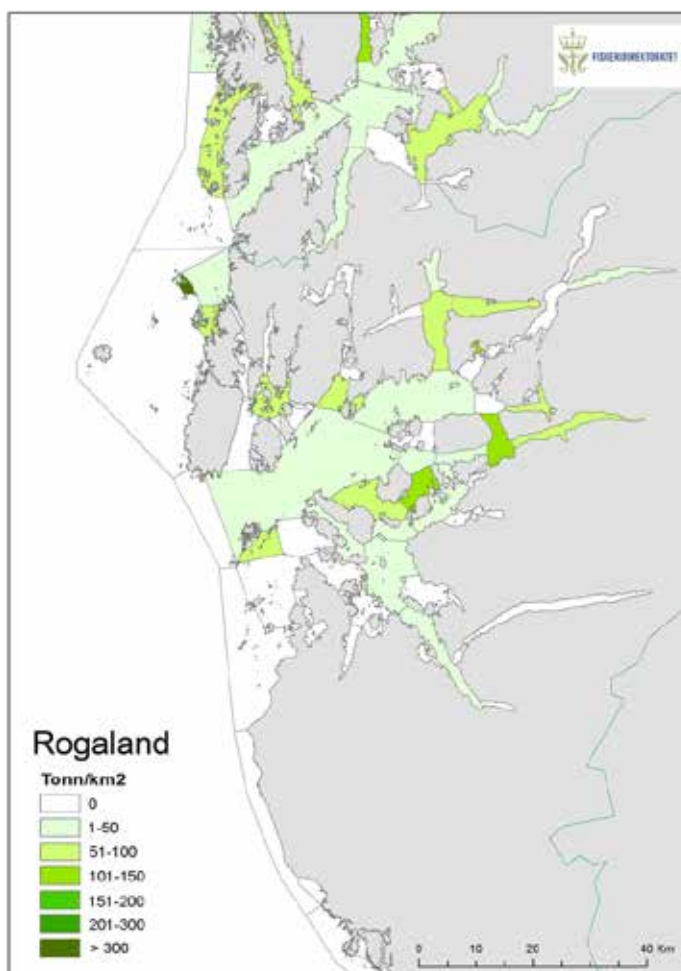
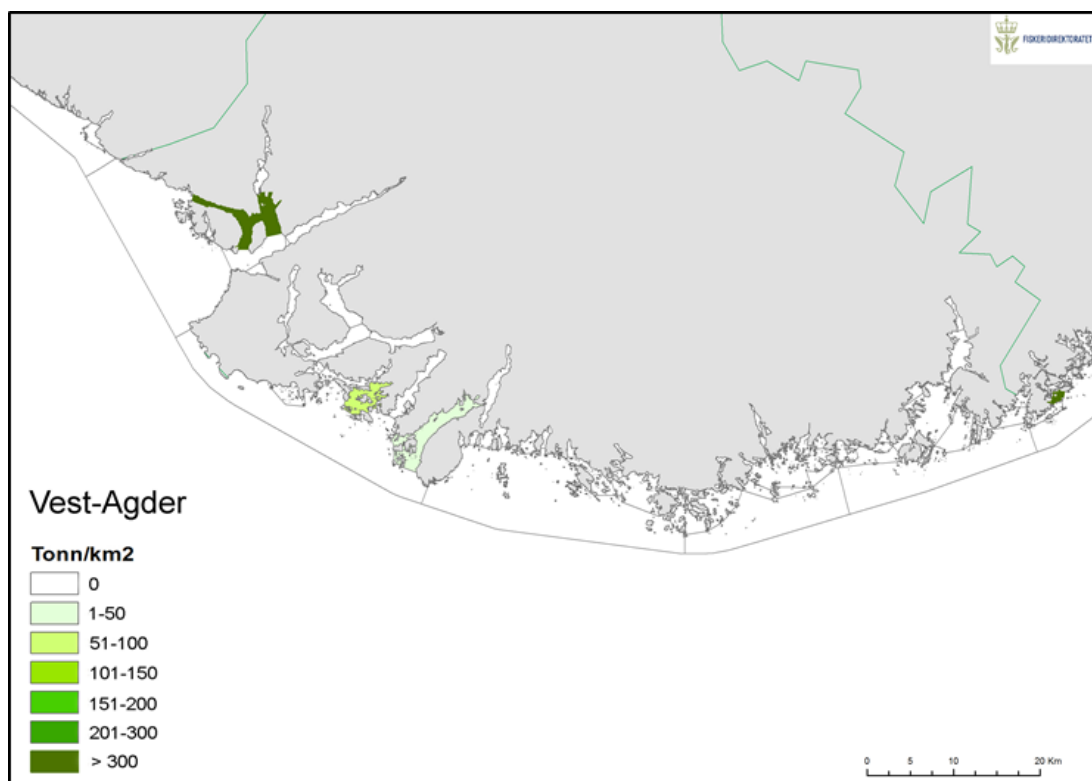
- Karlsbakk E, Hodneland K, Nylund A. (1996). Health status of goldsinny wrasse, including a detailed examination of the parasite community at Flødevigen, southern Norway. I: Sayer MDJ, Treasurer JW, Costello MJ (red): Wrasse biology and use in aquaculture. Fishing news books. Oxford 1996. Kap. 18, s. 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, Askeland J, Nylund A. (2011) Parasitter hos berggylte. Norsk Fiskeoppdrett. 2011 (6a Rensefisk og rensefiskelse), s 59-61.
- Karlsbakk E, Olsen AB, Einen A-CB, Mo TA, Fiksdal IU, Aase H, Kalgraff C, Skår S-Å, Hansen H. (2013). Amoebic gill disease due to *Paramoeba perurans* in ballan wrasse (*Labrus bergylta*). *Aquaculture* 412-413, 41-44.
- Karlsbakk E, Marta Alarcón M, Hansen H, Nylund A. (2014) Sykdom og parasitter i vill og oppdrettet rognkjeks. *Fisken & Havet*. 2014 (Særnummer 1), 37-9.
- Kennedy DA, Kurath G, Brito IL, Purcell MK, Read AF, Winton JR, Wargo AR. (2016). Potential drivers of virulence evolution in aquaculture. *Evolutionary Applications* 9, 344-354.
- 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.
- Korsnes K, Karlsbakk E, Skaar CK, Sælemyr L, Nylund A, Kvamme BO, Mortensen S (i trykk). High nervous necrosis virus (NNV) diversity in wild wrasse (*Labridae*) in Norway. *Dis. Aquat. Org.*
- 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.
- Levsen A, Maage A. (2015). Nasjonal undersøkelse av forekomst av *Anisakis* i norsk oppdrettslaks. Bergen: Nasjonalt institutt for ernærings- og sjømatforskning (NIFES). 10 s.
- Matejsova I, Noguera PA, Hall M, McBeath AJA, Urquhart A, Simons J, Fordyce M J, Lester K, Ho YM, Murray W, Bruno DW. (2016). Susceptibility of goldsinny wrasse, *Ctenolabrus rupestris* L. (*Labridae*), to viral haemorrhagic septicaemia virus (VHSV) genotype III: Experimental challenge and pathology. *Vet. Microbiol.* 186, 164-173.
- Mo TA, Emilsen V, Hansen H, Poppe TT. (2014a). 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.
- Mo TA, Gahr, A., Hansen, H., Hoel, E., Oaland, Ø., & Poppe, T. (2014b). Presence of *Anisakis simplex* (Rudolphi, 1809 det. Krabbe, 1878) and *Hysterothylacium aduncum* (Rudolphi, 1802) (Nematoda: Anisakidae) in runts of farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *J. Fish. Dis.* 37, 135-140.
- Munro ES, McIntosh RE, Weir SJ, Noguera PA, Sandilands JM, Matejsova I, Mayes AS, Smith R. (2015). A mortality event in wrasse species (*Labridae*) associated with the presence of viral haemorrhagic septicaemia virus. *J. Fish. Dis.* 38, 335-341.
- Myrseth B. (1971). Fekunditet, vekst, levevis og ernæring hos *Cyclopterus lumpus* L. Hovedoppgave, Univ. Bergen/HI 1971. 113 s.
- Nilsen A, Viljugrein H, Røsæg MV, Colquhoun D. (2014). Rensefiskelse – kartlegging av dødelighet og dødelighetsårsaker, Veterinærinstituttets rapportserie nr 12, 2014. 83 s.
- OIE (2015). Viral haemorrhagic septicaemia, Iceland -follow up I. *Weekly Disease Information* 28(45).
- Olsen AB, Hellberg H (red). (2012). Fiskehelserapporten 2011, Veterinærinstituttet. 39 s. (<http://www.vetinst.no/Publikasjoner/Fiskehelserapporten/Fiskehelserapporten-2011>).
- Olsen AB, Jensen BB, Nilsen H, Grøntvedt RN, Gjerset B, Taksdal T, Høgåsen HR (2011). Risikovurdering for spredning av pancreas disease virus (PD-virus) ved bruk av leppefisk i norsk lakseoppdrett. Veterinærinstituttets rapportserie 7-2011. Oslo: Veterinærinstituttet. 32 s.
- Panagos CG, Thomson D, Moss C, Bavington CD, Olafsson HG, Uhrin D. (2014). Characterisation of hyaluronic acid and chondroitin/dermatan sulfate from the lumpsucker fish, *C. lumpus*. *Carbohydr. Polym.* 106, 25-33. doi:10.1016/j.carbpol.2014.01.090
- Pampoulie C, Skirnisdottir S, Olafsdottir G, Helyar SJ, Thorsteinsson V, Jónsson S Þ, Kasper, JM. (2014). Genetic structure of the lumpfish *Cyclopterus lumpus* across the North Atlantic. *ICES J. Mar. Sci: Journal du Conseil*. doi:10.1093/icesjms/ifs071
- Patel S, Korsnes K, Bergh Ø, Vik-Mo F, Pedersen J, Nerland AH. (2007) Nodavirus in farmed Atlantic cod *Gadus morhua* in Norway. *Dis. Aquat. Org.* 77, 169-173
- Persson D, Røsæg MV. (2013). Wrasse (*Labridae*) as a potential vector for viral pathogens in Norwegian aquaculture. Rapport, NVH. 66 s.
- Pike AW, Wadsworth SL. (1999). Sealice on salmonids: their biology and control. *Advances in Parasitology*. 44, 233-337.
- Poppe TT, Taksdal T, Skjelstad H, Sviland C, Vågnes Ø, Colquhoun DJ. (2012). Nye arter – nye diagnostiske utfordringer. *Norsk Veterinærtidsskrift* 124(1): 19-21.
- Pulkkinen K, Suomalainen LR, Read AF, Ebert D, Rintamaki P, Valtonen ET (2010) Intensive fish farming and the evolution of pathogen virulence: the case of columnaris disease in Finland. *Proceedings of the Royal Society B-Biological Sciences* 277, 593-600.
- Quintela M, Danielsen EA, Lopez L, Barreiro R, Svåsand T, Knutsen H, Skiftesvik AB, Glover KA. (2016). Is the ballan wrasse, *Labrus bergylta*, two species? Genetic analysis reveals within-species divergence associated with plain and spotted morphotype frequencies. *Integr. Zool.* 11, 162-172.
- 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). *Ecol. Evol.* 2, 153-164.
- Roiha IS, Maage A, Levsen A. (2017). Nasjonal undersøkelse av forekomst av *Anisakis simplex* i norsk oppdrettslaks (*Onchorhynchus mykiss*). Rapport, NIFES 26.01.2017. 12 s.
- Sandlund N, Gjerset B, Bergh Ø, Modahl I, Olesen NJ, Johansen R. (2014). Screening for viral hemorrhagic septicemia virus in marine fish along the Norwegian coastal line. *PLoS One* 9:e108529.
- Samuelsen OB, Ervik A, Torkildsen L, Bergh Ø. (2002). The efficacy of a single intraperitoneal injection of either flumequine or oxytetracycline hydrochloride in prevention of outbeaks of atypical *Aeromonas salmonicida* infection in goldsinny wrasse *Ctenolabrus rupestris* L, following stress. *Aquac. Intern.* 10, 257-264.
- Samuelsen OB, Kvenseth PG, Andreassen JH, Torkildsen L, Ervik A, Bergh Ø. (2003). The efficacy of a single intraperitoneal injection of oxolinic acid in the treatment of bacterial infections in goldsinny wrasse (*Ctenolabrus rupestris*) and corkwing wrasse (*Symphodus melops*) studied under field and laboratory conditions. *J. Vet. Pharmacol. Therap.* 26, 181-186.
- Sayer MDJ, Treasurer JW, Costello MJ (red). (1996). Wrasse biology and use in aquaculture. Fishing news books. Oxford 1996. 283 s.
- Schaer M, Vestvik N. (2012). Rognkjeks ABC - forberedelse og bruk av en lusespiser i laksemerd. <http://lusedata.no/wp-content/uploads/2010/07/Rognkjeks-ABC.pdf>.
- Schönherz AA, Hansen MHH, Jørgensen HBB, 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). *J. Fish. Dis.* 35, 395-406.
- Skiftesvik AB, Durif C, Bjelland RM. (2012a). Alder og vekst hos de ulike artene av leppefisk i utbredelsesområdet. Rapport fra Havforskningen nr. 3-2013. 18 s.
- Skiftesvik AB, Durif C, Bjelland R, Browman H. (2012b). Artsfordeling og bestandstørrelser for de ulike artene av leppefisk i de undersøkte områdene. Rapport fra Havforskningen nr. 15-2012. 12 s.
- Skiftesvik AB, Bjelland RM, Durif CMFI, Johansen IS, Browman HI. (2013). Delousing of Atlantic salmon (*Salmo salar*) by cultured vs. wild ballan wrasse (*Labrus bergylta*). *Aquaculture* 402-403,

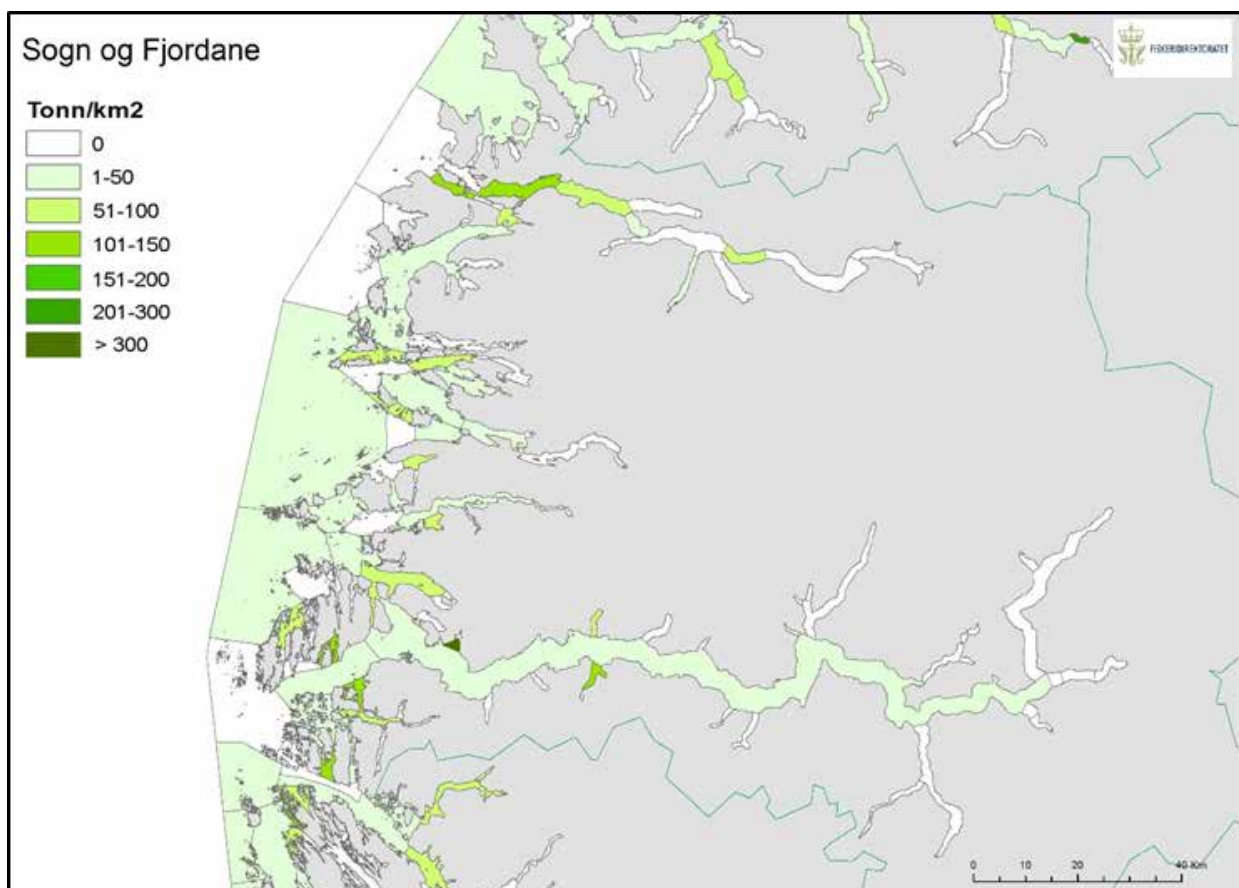
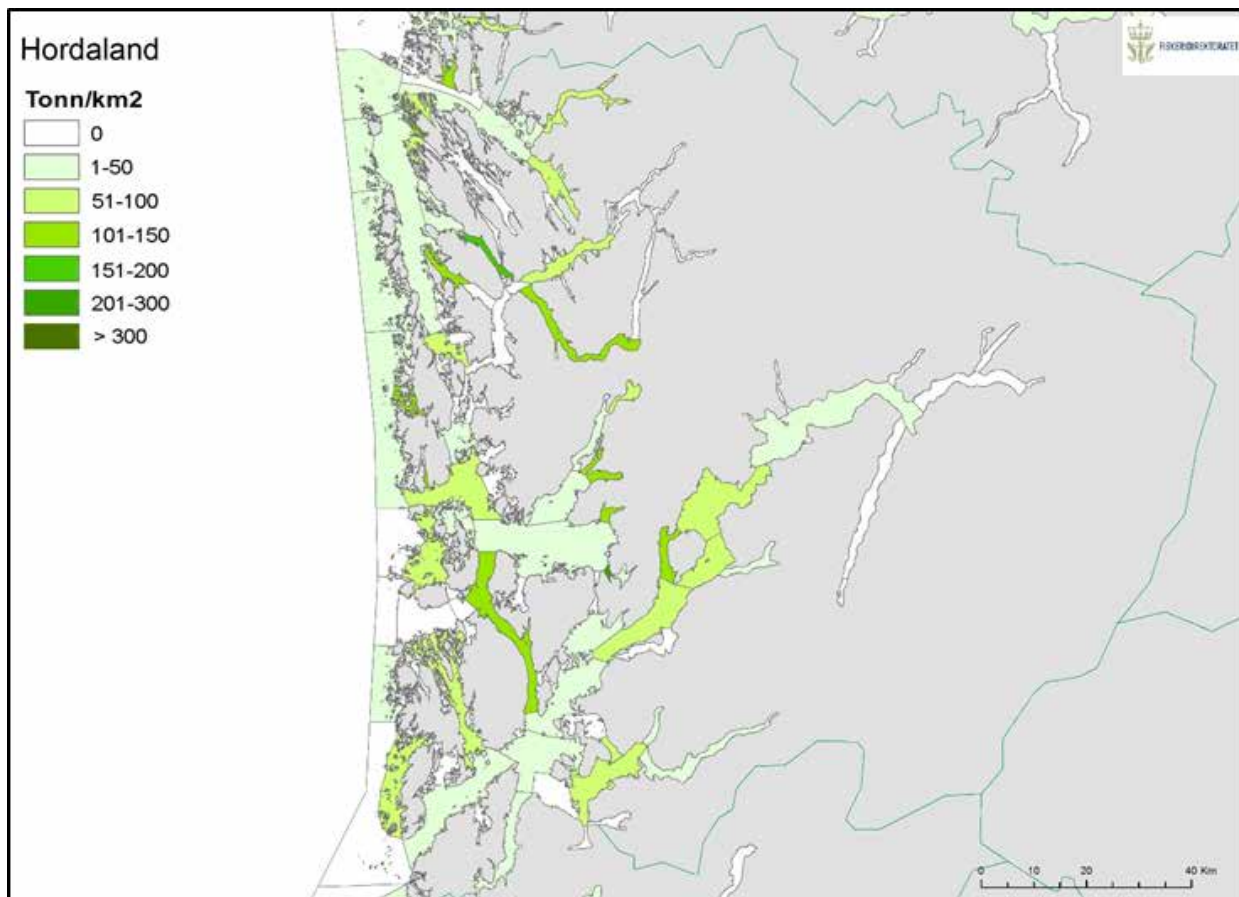
113-118.

- Skiftesvik AB, Blom G, Agnalt A-L, Durif CMF, Browman HI, Bjelland RM, Harkestad LH, Fares-tveit E, Paulsen OI, Fauske M, Havelin T, Johnsen K, Mortensen S. (2014a). Wrasse (Labridae) as cleaner fish in salmonid aquaculture – The Hardangerfjord as a case study. *Mar. Biol. Res.* 10, 289-300.
- Skiftesvik AB, Durif D, Bjelland R, Browman H, Holm E, Jørgensen T, Løkkeborg S, Utne Palm AC, Skar Tysseland AB, Hoddevik Ulvestad B, Aasen A, Axelsen BE, Mortensen S, Sælemyr L, Skår CK, Karlsbakk E, Einen ACB, Nordbø J, Omdal LM, Isachsen CH, Espeland SH, Semb Johannesen I, Olausson S og Elen E. (2014b). Bestander og fangstkvaliteter av leppefisk. Rapport fra Havforskningen nr. 3-2014. Sluttrapport FHF prosjekt 900609. 62 s.
- Skiftesvik AB, Durif CMF, Bjelland RM, Browman HI. (2015). Distribution and habitat preferences of five species of wrasse (family Labridae) in a Norwegian fjord". *ICES J. Mar. Sci.* 72, 890-899.
- Solberg A. (1999). Parasittar hos bergnebb (*Ctenolabrus rupestris* (L.)), (Labridae) frå Fanafjorden (Hordaland) - parasittundersøking frå ville bergnebb-populasjonar og frå bergnebb brukt som rensefisk i lakseoppdrett. Department of Fisheries and Marine Biology, Bergen, University of Bergen. 74 s.
- Sundberg L-R, Ketola T, Laanto E, Kinnula H, Bamford JKH, Penttinen R, Mappes J. (2016). Intensive aquaculture selects for increased virulence and interference competition in bacteria. *Proc Royal Soc B* 283, 20153069. DOI: 10.1098/rspb.2015.3069.
- Sundt R, Jørstad KE. (1993). Population genetic structure of goldsinny wrasse, *Ctenolabrus rupestris* (L.) in Norway: implications for future management of parasite cleaners in the salmon farming industry. *Fish. Manag. Ecol.* 5, 101-112.
- Thorsteinsson V. (1981). The ageing validation of the lumpsucker (*Cyclopterus lumpus*) and the age composition of the lumpsucker in Icelandic lumpsucker fisheries. *ICES CM.* 1981/G58 Demersal Fish Committee. 26 s.
- 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. *J. Fish. Biol.* 50, 895-899.
- Treasurer JW. (2012). Diseases of north European wrasse (Labridae) and possible interactions with cohabited farmed salmon, *Salmo salar* L. Review article. *J. Fish. Dis.* 35, 555-562.
- Treasurer J, Cox D. (1991). The occurrence of *Aeromonas salmonicida* in wrasse (Labridae) and implications for Atlantic salmon farming. *Bull. Eur. Ass. Fish. Pathol.* 11, 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. *J. Fish. Dis.* 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.
- VKM (2014). Risk assessment of amoebic gill disease, Panel on Animal Health and Welfare; VKM Report 2014: 11, 39 s.
- 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. *J. Fish. Dis.* 38, 515-521.
- Wienerroither R, Johannesen E, Dolgov A, Byrkjedal I, Bjelland O, Drevetnyak K, Eriksen K, Høines Å, Langhelle G, Langøy H, Prokhorova T, Prozorkevich D, Wenneck T. (2011). Atlas of the Barents Sea Fishes. IMR/PINRO Joint Report Series (ISSN 1502-8828). 1, 272 s.
- Willumsen L. (2001). Fangst av rognkjeks (*Cyclopterus lumpus* L.) og rognkjeks som lusespiser på laks. Rapport, Gildeskål Forskningsstasjon (GIFAS). 27 s.
- Woll A, Skiftesvik AB, Solevåg SE, Hansen Aas G, Bakke S, Bjelland R. (2013). Fiskestørrelse og rømming fra laksemerd. Norsk Fiskeoppdrett, august 2013, s 84-86.
- Øines Ø, Simonsen JH, Knutsen JA, Heuch PA. (2006). Host preference of adult *Caligus elongatus* Nordmann in the laboratory and its implications for Atlantic cod aquaculture. *J. Fish. Dis.* 29, 167-74.
- Øines Ø, Heuch PA. (2007). *Caligus elongatus* Nordmann genotypes on wild and farmed fish. *J. Fish. Dis.* 30, 81-91.

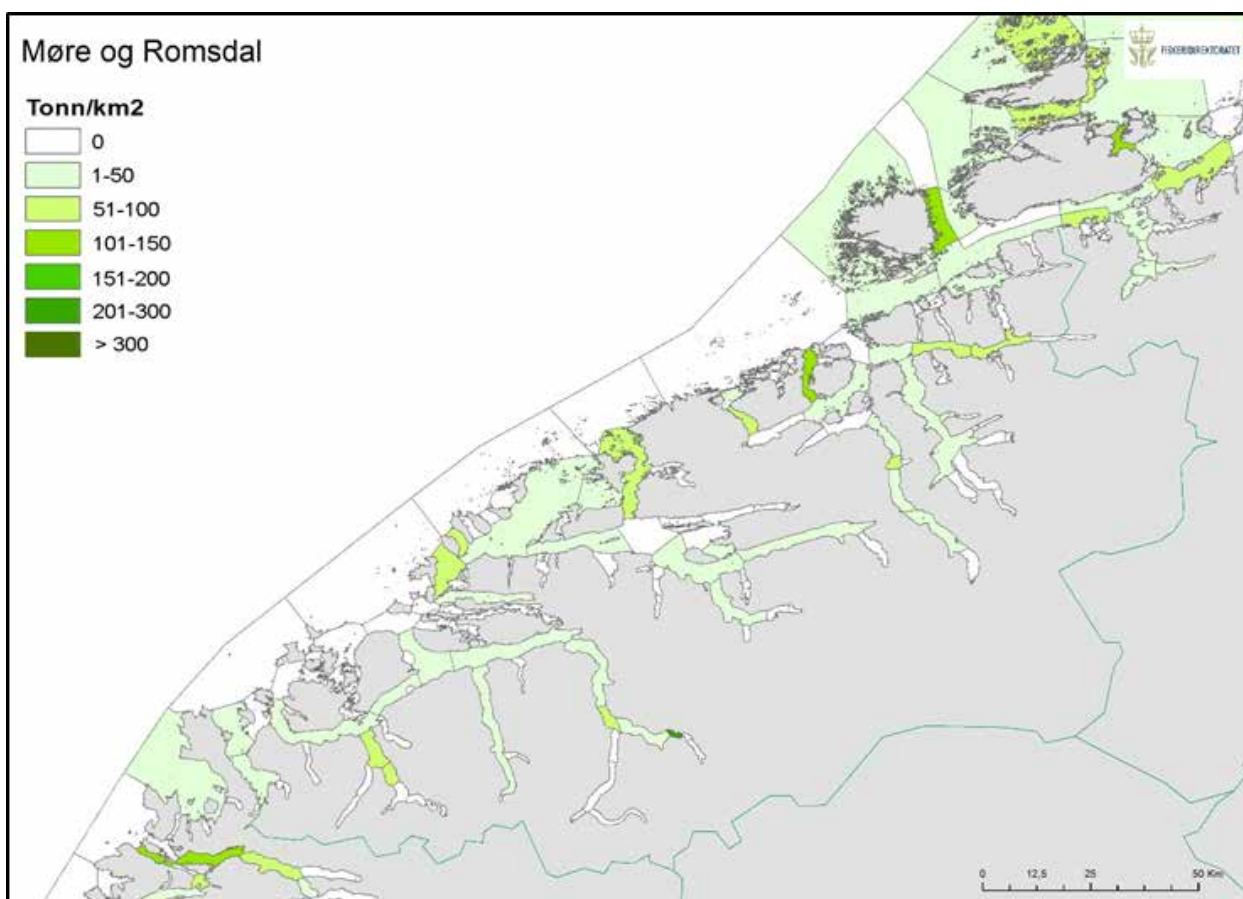
Vedlegg I

Gjennomsnittlig stående biomasse av laks og regnbueørret per måned i forhold til sjøarealet (tonn/km²) i hver vannforekomst i norske fylker i perioden 2015-2016 (kart og data fra Fiskeridirektoratet).

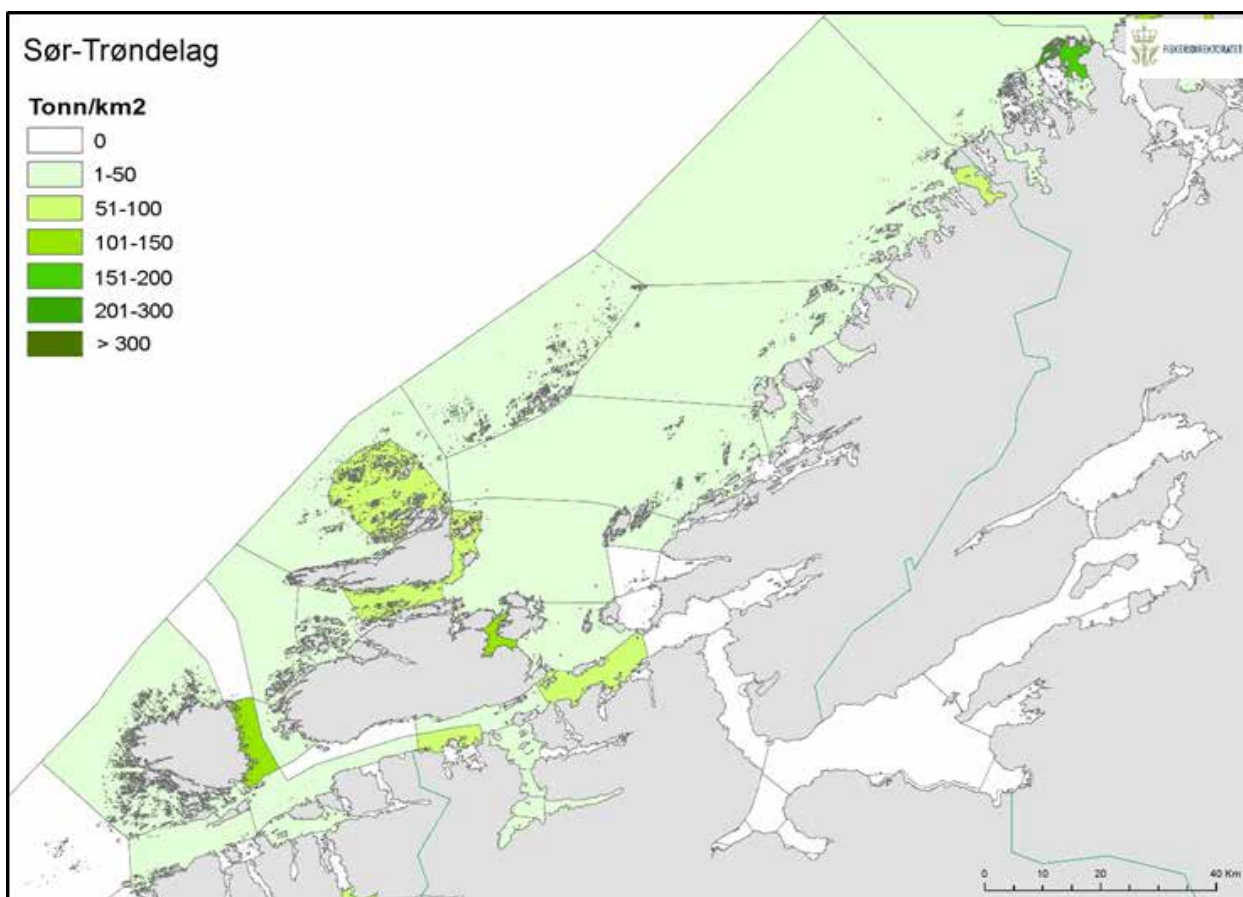


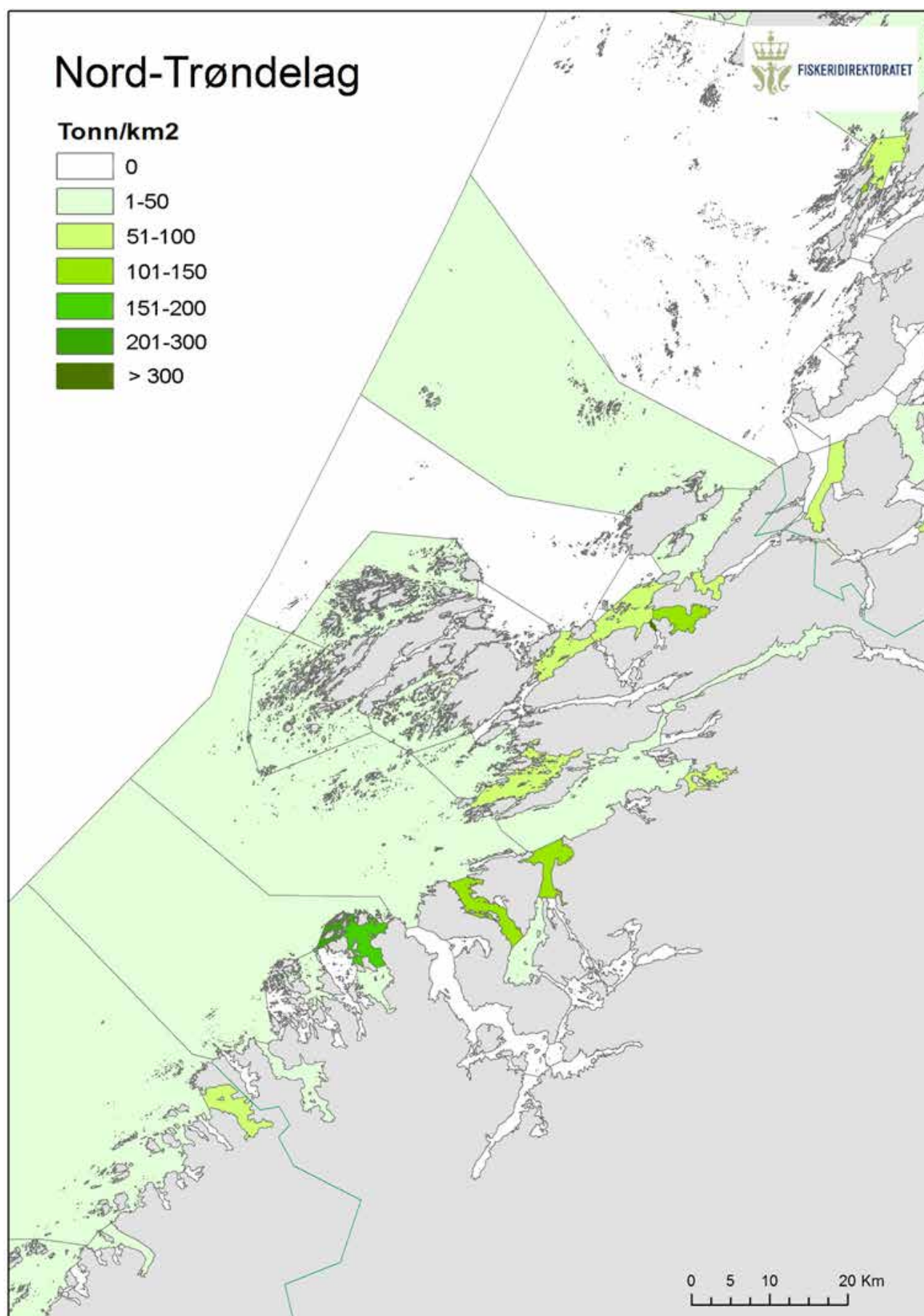


Møre og Romsdal

Tonn/km²

Sør-Trøndelag

Tonn/km²

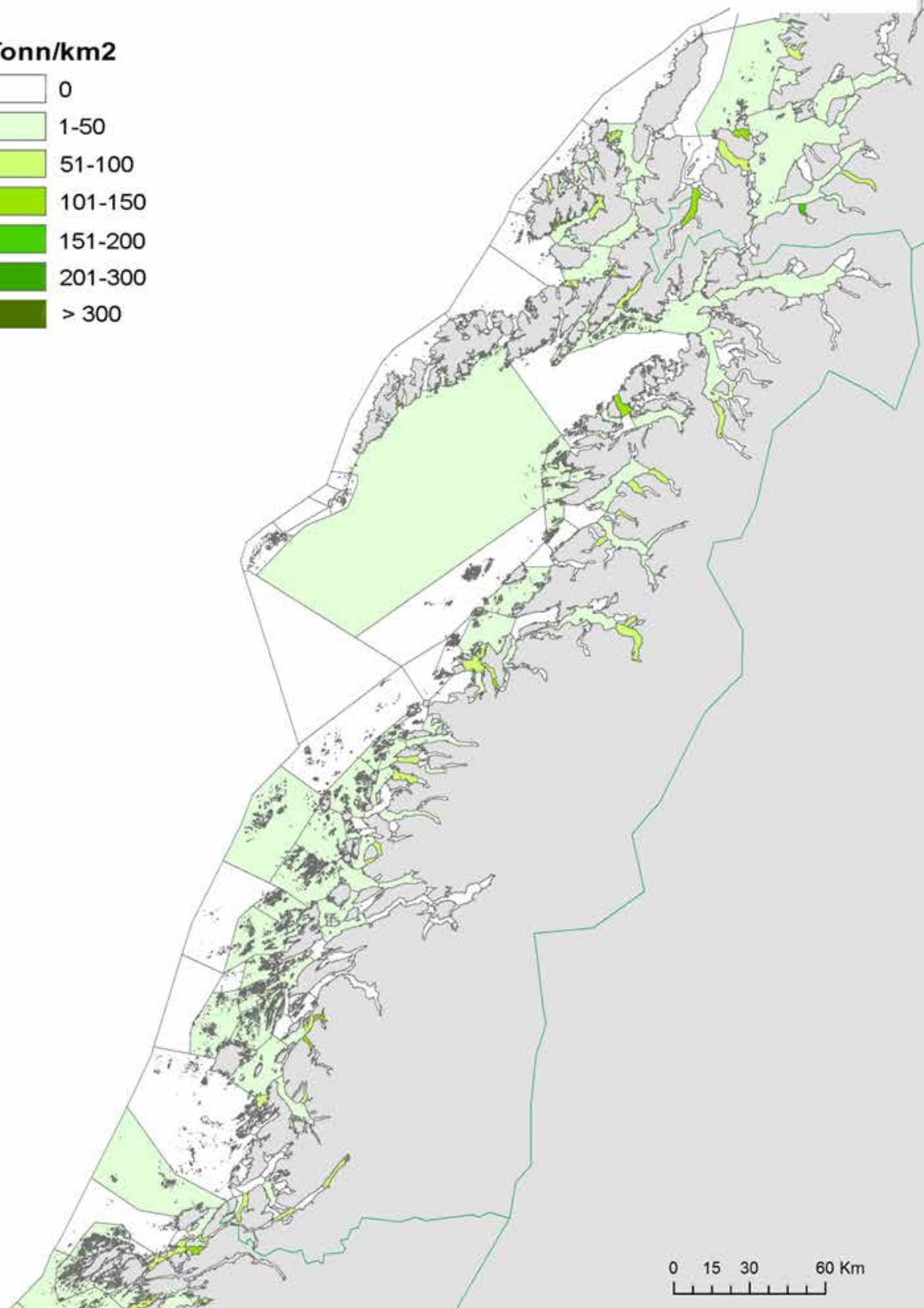


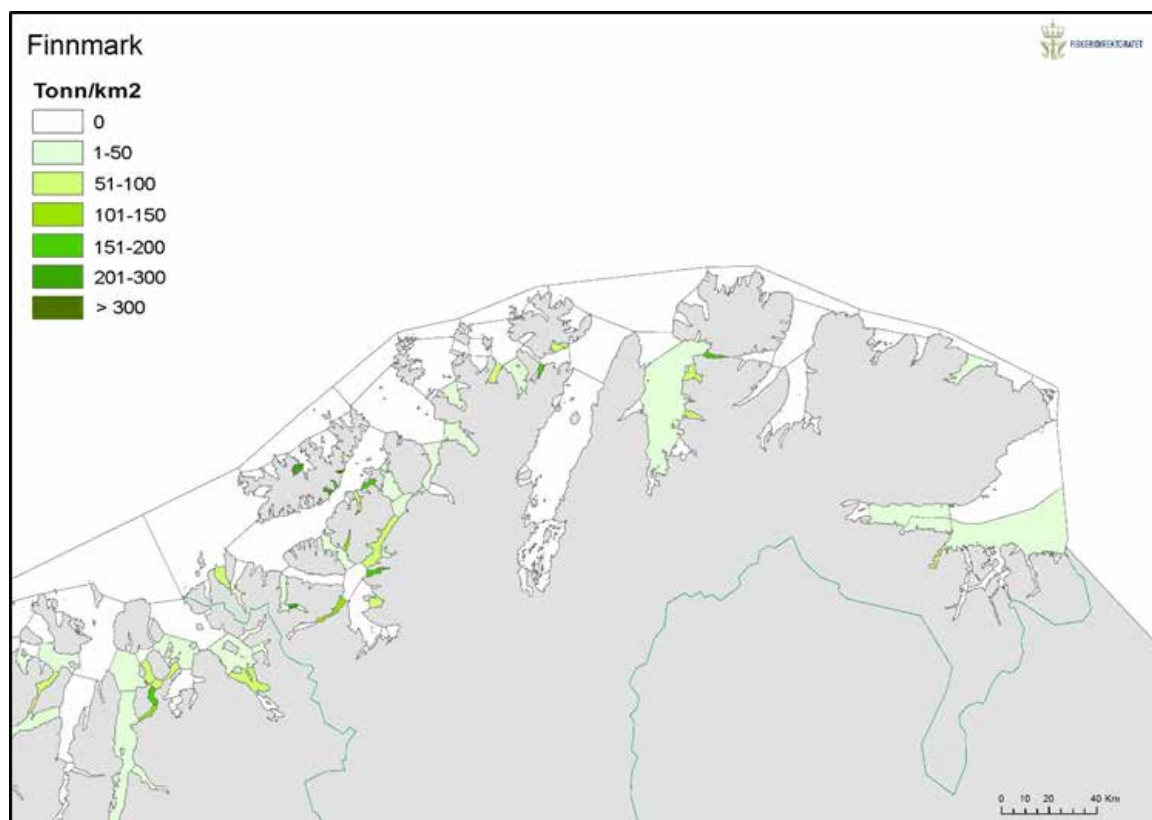
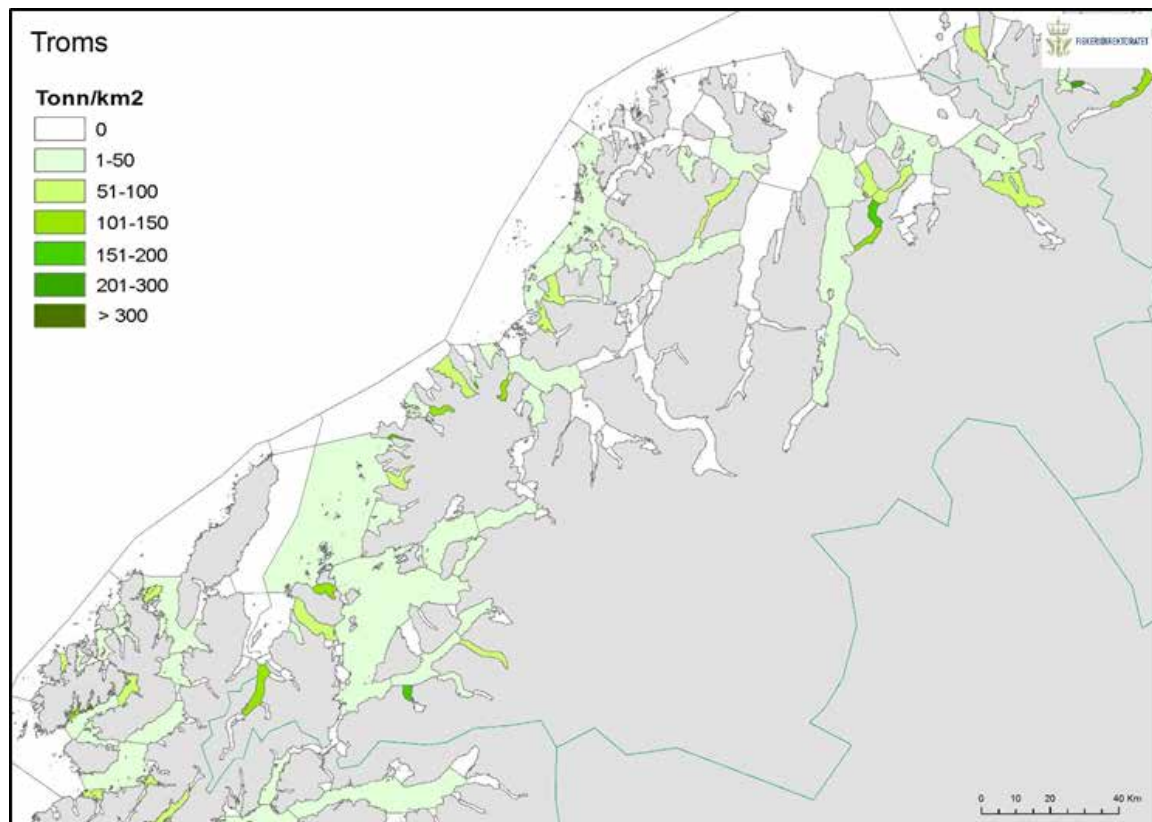
Nordland



FISKERIDIREKTORATET

Tonn/km²





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

www.imr.no

