

Fakultet for biovitenskap, fiskeri og økonomi (BFE)
Norges fiskerihøgskole (NFH)

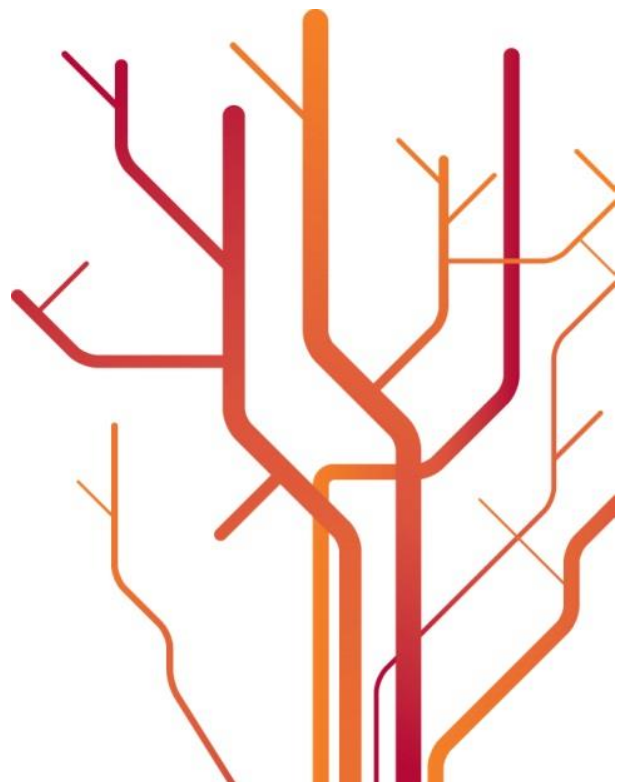
Effekter av infeksjon med lakselus (*Lepeophtheirus salmonis*) på vill smolt av laks (*Salmo salar* L.) og ørret (*Salmo trutta* L.)



Kristoffer Berglund Andreassen

Masteroppgave i Fiskehelse (60stp)

Mai 2013



Takk

Det er utallige personer som fortjener takk for at jeg nå kan levere denne masteroppgaven, men først og fremst vil jeg takke mine veiledere Roar Kristoffersen (UiT) og Pål Arne Bjørn (HI) for å ha gitt meg god og etterlengtet veiledning. Dere har introdusert meg for et fagfelt jeg virkelig har likt å jobbe med. Jeg vil også rette en stor takk til Rune Nilsen (HI) og Rosa Maria Serra-Llinares (HI) som har hjulpet meg med praktiske ting og latt meg få oppleve det fantastiske livet i felt i sommerlige Hardanger. Det er en opplevelse jeg alltid kommer til å huske. Alle ansatte ved HI på forskningsstasjonen på Matre fortjener også en takk som hjalp meg med å gjennomføre laboratorieforsøket, og Bjarte Langhelle som hjalp en ensom masterstudent å komme fra Matre med vettet noenlunde i behold.

Etter årevis med studier, tusenvis av kopper med kaffe og millioner av utrevne hårstrå må jeg takke mine medstudenter Camilla Robertsen, Gunhild Seljehaug Johansson og Morten Styrvold for en herlig studietid, godt samarbeid og gode diskusjoner. Denne oppgaven hadde aldri sett dagens lys uten dere. Foreldre og storesøster må også takkes for å ta støttet meg gjennom det som føles som evige studier.

For en rastløs sjel som undertegnede vil en mastergrad også ha vært umulig å gjennomføre uten muligheter for sosial rekreasjon. Renate Døving Osvik og Magnus Støback Bjørsvik fortjener en takk for å ha tatt meg imot med åpne armer når jeg trengte å komme meg vekk fra Tromsø for å finne motivasjon. Tormod Viken Johannessen, Alf Thorstein Brun og Magda skal takkes for å ha latt ytterdøra stå ulåst slik at sosial avlastning var mulig døgnet rundt. Martin Næs skal ha en stor takk for alle utrolige påfunn de siste årene, og en enda større takk for å ha hjulpet meg å få en skikkelig jobb etter studiet. Den største takken går likevel med rette til Tom Erik Hoemsnes. Takk for over fem års samboerskap, og for å ha delt min frustrasjon gjennom forelesninger, kollokvier og uendelig lange eksamensperioder!

Kristoffer Berglund Andreassen

Tromsø, mai 2013

Sammendrag

En metodikk for fangst, transport og gjennomføring av individforsøk på laboratoriet med naturlig lakselusinfisert vill smolt av laks og ørret ble utviklet. Effektene av luseinfeksjon ble deretter undersøkt på individnivå i to adskilte forsøk (ett med laksesmolt og ett med ørretsmolt). Her ble lusas effekt på fiskens vekst, appetitt, fysiologi og overlevelse undersøkt. Intensiteten av lus ble registrert på hver fisk ved forsøksstart, og siden de sto i individkar kunne forskjeller i lusas overlevelse mellom individer og arter studeres. Fisken ble fanget i ytre Hardanger og transportert til Havforskningsinstituttets forskningsstasjon på Matre. Her ble måling av lengde/vekt, lusetelling og gruppeinndeling utført før fisken ble weanet til tørrfôr. Gruppene var som følger: Lav infeksjon: $< 0,1$ lus/g fiskevekt, middels infeksjon: $0,1 - 0,3$ lus/g fiskevekt, høy infeksjon: $> 0,3$ lus/g fiskevekt. I løpet av forsøksperioden på 5 uker ble appetitt hos ørret og dødelighet hos både laks og ørret registrert. Ved forsøksslutt ble det på nytt målt lengde/vekt, talt lus og tatt blodprøver for måling av plasmakortisol og plasmaklorid hos overlevende fisk.

Utvikling av en metodikk for fangst, transport og laboratorieforsøk med naturlig infisert vill smolt av laks og ørret fungerte svært godt. Hos både laks og ørret var det jevnt over høyere dødelighet i gruppene med høy infeksjon enn gruppene med lav infeksjon, men kun gruppe høy infeksjon hos laks var signifikant forskjellig fra de to øvrige gruppene. Ørret døde tidligere og i løpet av et kortere tidsrom enn laksen. Samtidig hadde høyt infisert ørret best appetitt og dermed også høyest spesifikk vekstrate og størst økning i kondisjonsfaktor. Nivåene av kortisol indikerte at det var forskjeller mellom de ulike infeksjonsgruppene, med en økning i kortisol med økende intensitet av lus hos både laks og ørret. Nivåene av klorid viste ingen forskjeller mellom infeksjonsgruppene eller artene. Det ble funnet dødelighet av lakselus hos både laks og ørret, der intensiteten av lus sank mest der infrapopulasjonene var størst. Ørret hadde en større nedgang i metapopulasjonen av lus enn laks.

Denne studien har vist det er mulig å suksessfullt fange inn, transportere og deretter gjennomføre individforsøk på laboratoriet med naturlig lakselusinfisert vill smolt av laks og ørret, som et supplement til kunstig infisert oppdrettssmolt i gruppeforsøk. Forsøkene bør gjentas med et høyere antall individer.

Innholdsfortegnelse

Takk	i
Sammendrag	iii
1. Innledning	1
1.1 Lakselus som problem	1
1.2 Fysiske og fysiologiske effekter av luseinfeksjon	2
1.3 Lakselus som populasjonsreducerende faktor for vill laks og ørret	4
1.4 Hensikt	6
1.5 Problemstillinger	7
2. Materialer og Metoder	8
2.1 Områdebeskrivelse	8
2.1.1 <i>Hardanger</i>	8
2.2 Fangst og håndtering av vill laks og ørret	9
2.2.1 <i>Laks</i>	9
2.2.2 <i>Ørret</i>	10
2.3 Transport og håndtering av innfanget fisk	12
2.3.1 <i>Transportkar</i>	12
2.3.2 <i>Laks</i>	14
2.3.3 <i>Ørret</i>	14
2.4 Laboratorieforsøk	15
2.4.1 <i>Oppsett av grupper</i>	15
2.4.2 <i>Fôring</i>	18
2.4.3 <i>Prøvetakning</i>	19
2.4.4 <i>Avslutning</i>	20
2.4.5 <i>Analyse av prøver</i>	20

2.5 Registrering av parasitter	21
2.6 Statistiske parametere	22
2.7 Definisjoner	22
3. Resultater	23
3.1 Effekter av luseinfeksjon	23
3.1.1 Dødelighet	23
3.1.2 Plasmakortisol	25
3.1.3 Plasmaklorid	27
3.1.4 Vekst og appetitt	28
3.2 Lakselusas overlevelse	30
3.2.1 Endringer i intensitet i infrapopulasjonene av lakselus	30
3.2.2 Endringer i metapopulasjonene av lakselus	32
4. Diskusjon	34
4.1 Metodeutvikling for fangst, transport og laboratorieforsøk med naturlig luseinfisert vill smolt av laks og ørret	34
4.2 Dødelighet	36
4.3 Stressnivå - plasmakortisol og plasmaklorid	38
4.4 Vekst og appetitt	40
4.5 Overlevelse av lakselus på enkeltfisk	42
4.6 Oppsummering	45
Referanser	47
Appendiks	57

1. Innledning

1.1 Lakselus som problem

Lakselus (*Lepeophtheirus salmonis*) er en marin ektoparasitt i phylum Arthropoda (subphylum Crustacea) som infiserer fisk i slektene *Salmo*, *Salvelinus* og *Oncorhynchus* (Dawson, 1998; Heuch *et al.*, 2005; Pert *et al.*, 2009). I Norge finnes denne parasitten på både vill og oppdrettet laks (*Salmo salar* L.), ørret (*Salmo trutta* L.) og røye (*Salvelinus alpinus* L.) (Birkeland & Jakobsen, 1997; Bjørn *et al.*, 2001; Boxaspen, 2006; Pert *et al.*, 2009). Norge har et svært godt naturlig grunnlag for vill laksefisk, og samtidig verdens høyeste produksjon av oppdrettet laks (Liu *et al.*, 2011). De siste årene har man sett en nedgang i antall tilbakevendende gytelaks fra havet og hatt et redusert høstbart overskudd i de mest oppdrettsintensive områdene (Anon., 2011; Forseth *et al.*, 2012; Krkošek *et al.*, 2012; Skilbrei *et al.*, 2013). Forskere fra flere land hevder at oppdrett er en direkte årsak til en økende luseinfeksjon hos vill laks og ørret og at dette kan føre til bestandsreduksjoner av vill laksefisk (Tully & Whelan, 1993; Bjørn *et al.*, 2001; Heuch & Mo, 2001; Butler, 2002; Heuch *et al.*, 2005; Krkošek *et al.*, 2005; Costello, 2009; Middlemas *et al.*, 2010; Finstad & Bjørn, 2011; Morton *et al.*, 2011).

Lakselusa har en direkte livssyklus med til sammen ti livsstadier etter klekking; nauplius I og II (planktoniske), kopepoditt (infektiv), chalimus I, II, III og IV (fastsittende på vert), pre-adult I og II (mobile på vert) og adult (Johnson & Albright, 1991b; Heuch *et al.*, 2000; Boxaspen, 2006). Lusa har høy reproduktiv evne og hunn- og hannlus parrer seg mens de er festet til verten (Boxaspen, 2006). Det er vist at en adult hunnlus kan overleve opptil 191 dager ved 7,2°C, og da produsere opptil 11 par eggstrenger med 100-1000 egg i hver streng (Tully & Whelan, 1993; Heuch *et al.*, 2000; Boxaspen, 2006; Costello, 2006). I oppdrettsintensive områder langs Norskekysten kan det derfor produseres store mengder infektive luselarver som kan smitte vill og oppdrettet laks og ørret (Jansen *et al.*, 2012; Taranger *et al.*, 2013). Utviklingstiden for lakselus avhenger av vanntemperaturen, der høy temperatur gir en raskere utvikling enn lav temperatur. Ved 10°C vil en hannlus bruke ca. 40 dager og en hunnlus ca. 52 dager fra egg til adult (Johnson & Albright, 1991a; Bjørn & Finstad, 1998).

Til tross for en nedgang i lusetall fra 2010 til 2011 i oppdrett for landet som helhet, er infeksjoner med lakselus en av de aller største utfordringene for norsk oppdrettsnæring (Olsen *et al.*, 2012; Olsen *et al.*, 2013). Grunnet endringer i metoden for innrapportering av lusetellingene i oppdrettsnæringa fra 2011 til 2012 er ikke tallene for 2012 direkte sammenlignbare med året før, men det er ikke noe som tyder på at situasjonen har vært annerledes i 2012 enn i 2011 (Olsen *et al.*, 2013). Samtidig viser data på vill laks og ørret at infeksjonen har vært svært høy langs norskekysten, og det er lite som tyder på redusert infeksjon de siste tre årene, heller tvert i mot (Bjørn *et al.*, 2012; Taranger *et al.*, 2013).

Man ser fremdeles på lakselus som et problem først og fremst for villfisken, da lusenivået holdes så lavt i oppdrettsnæringa at det gir liten påvirkning på den oppdrettede fiskens velferd eller helse. Hvis det imidlertid oppstår en økende grad av multiresistens mot lusemidler vil dette også kunne utvikle seg til et stort sykdomsproblem for oppdrettsfisk (Olsen *et al.*, 2012; Olsen *et al.*, 2013). En kraftig nedgang i bruk av legemidlet Slice® (emamectin benzoat) gjenspeiler muligens et slikt resistensproblem. En økende bruk av pyretroider og azametiphos (Betamax Vet®, Alpha Max®, Salmosan®) kan sammen med denne nedsatte følsomheten til emamectin fremme en utvikling av multiresistens (Haug, 2011b; Olsen *et al.*, 2013).

1.2 Fysiske og fysiologiske effekter av luseinfeksjon

Når lusa finner en vert, vil den feste seg ved hjelp av filamenttråder og kroker rundt munnpartiet og leve av slim, skinn og blod (Kabata, 1974; Pike, 1989; Bjørn & Finstad, 1998; Finstad *et al.*, 2000; Costello, 2006). Dette vil få flere konsekvenser for fisken. Lesjoner og sår i huden og på finner er en vanlig konsekvens av luseinfeksjon hos både laks og ørret (Pike, 1989; Finstad *et al.*, 2010). Effektene vil avhenge av antall lus fisken blir infisert med og lusas utviklingsstadiet, der de fastsittende chalimusstadiene påfører fisken små skader i forhold til de pre-adulte og adulte stadiene som er mobile og kan vandre på fisken for å beite (Finstad *et al.*, 2000; Finstad *et al.*, 2010; Torrissen *et al.*, 2013).

Subletale effekter som redusert appetitt, vekst, fôrutnyttelse og svømmekapasitet er vanlig (Nolan *et al.*, 1999; Finstad *et al.*, 2000; Costello, 2006; Finstad *et al.*, 2007; Wells *et al.*, 2007; Tveiten *et al.*, 2010). Videre vil fysiologiske effekter som økning i plasmakortisol, plasmaglukose, redusert osmoregulatorisk evne og redusert immunforsvar kunne inntreffe (Bjørn & Finstad, 1997; Wendelaar Bonga, 1997; Costello, 2006; Finstad *et al.*, 2007; Tveiten *et al.*, 2010). Dette er responser som ifølge tidligere forsøk er svært like hos både laks og ørret og som gjerne inntreffer først når lusa går fra chalimus til pre-adult (Bjørn & Finstad, 1997; Finstad *et al.*, 2000; Bjørn *et al.*, 2001; Tveiten *et al.*, 2010; Forseth *et al.*, 2012). Slike stressresponser har også potensiale til å påvirke både reproduktiv evne, reproduktiv investering og gametkvaliteten (Schreck *et al.*, 2001; Costello, 2006; Tveiten *et al.*, 2010). I tillegg vil fisken også være mer mottagelig for sekundærinfeksjoner grunnet svakere fysisk, fysiologisk og immunologisk tilstand (Costello, 2006; Finstad *et al.*, 2007).

Tidligere laboratorieforsøk viser at laks har lavere påslag av lus enn ørret hvis fiskene blir kunstig infisert med like mange kopepoditter, og at lusa har høyere dødelighet som chalimus på laks enn på ørreten (Dawson *et al.*, 1997). Samtidig dør pre-adulte og adulte lus raskere på ørret enn på laks. Dette kan skyldes at laks og ørret viser ulik antistoffrespons mot lus eller ulik adferdsmønster ved luseinfeksjon (Dawson *et al.*, 1997). Som et eksempel på slike forskjeller i adferd er det observert at luseinfisert sjøørret i oppdrettsintensive områder har vandret tidligere tilbake til ferskvann enn sjøørret uten lus, noe som kan tyde på at dette letter de osmoregulatoriske problemene og fjerner lakselus (Birkeland & Jakobsen, 1997; Bjørn *et al.*, 2001; Costello, 2006; Finstad *et al.*, 2010). I ekstreme tilfeller forekommer også luseindusert død hos fisk med svært høy intensitet av lus (Finstad *et al.*, 2000; Heuch *et al.*, 2005; Finstad *et al.*, 2007). En vanlig oppfatning er at 0,5 - 0,75 adulte lus/gram er en grense for hvor sykdom inntreffer hos både vill og oppdrettet laks og ørret (Wagner *et al.*, 2008). Ifølge en modell laget av Wagner *et al.* (2008) vil under 0,1 lus/gram være en sub-klinisk infeksjon uten fysiologisk effekt. Dette er nivåer som vil være normalt å finne hos vill fisk (Wagner *et al.*, 2008). Mellom 0,1 og 0,75 lus/gram er også en sub-klinisk infeksjon, men her kan fysiologiske endringer observeres. Over 0,75 lus/gram vil være en klinisk infeksjon (milde eller alvorlige symptomer), og betyr at så få som 11 chalimuslarver kan ta livet av en 15 grams smolt (Wagner *et al.*, 2008; Finstad *et al.*, 2010; Forseth *et al.*, 2012).

Havforskningsinstituttet, Veterinærinstituttet og Norsk institutt for naturforskning har nylig foreslått konservative grenseverdier for dødelighet hos vill smolt av laks og ørret som følge av infeksjon med lakselus (Taranger *et al.*, 2012). Her estimeres det at for en smolt vil mindre enn 0,1 lus/g fisk ikke gi antatt økt dødelighet, mellom 0,1 og 0,2 lus/g vil gi 20 % antatt økt dødelighet, mellom 0,2 og 0,3 medfører 50 % antatt økt dødelighet og at dødeligheten er antatt å være total for smolt med mer enn 0,3 lus/g (Forseth *et al.*, 2012; Taranger *et al.*, 2012). Grenseverdiene er konservativt satt med en "føre var" tilnærming, og det presiseres at grenseverdiene skal og må revideres når ny kunnskap tilsier at dette er nødvendig (Taranger *et al.*, 2012; Taranger *et al.*, 2013).

1.3 Lakselus som populasjonsreducerende faktor for vill laks og ørret

Luseinfeksjon vil ifølge tidligere undersøkelser kunne redusere vekst hos verten (Tveiten *et al.*, 2010; Skilbrei *et al.*, 2013). Siden det også tidligere er vist at stress vil kunne føre til at fisken velger å investere sin energi i å prøve å opprettholde kroppsmasse eller vekst i stedet for å investere i reproduksjon i form av rogn eller melke (Schreck *et al.*, 2001), er en nedgang i antall avkom et naturlig utfall (Tveiten *et al.*, 2010). Dette betyr at effektene av luseinfeksjon vil påvirke fisken på individnivå, som igjen kan virke reduserende på populasjoner av laks og ørret som helhet. Andre faktorer som tidlig tilbakevandring til ferskvann og økt dødelighet som følge av luseinfeksjon vil selvfølgelig også forsterke denne effekten.

De siste årene er det utført flere undersøkelser av Hardangerfjorden. Med tidligere registreringer av luseintensitet (økning hos både oppdrettet og vill fisk) (Olsen *et al.*, 2012) og registreringer av rømt oppdrettsfisk (totalt 20 % av all registrert laks i 13 elver i Hardangerregionen) ses situasjonen til de ville bestandene av laks og ørret på som kritisk (Skaala *et al.*, 2010). Fra kontrollerte infeksjonsforsøk i laboratoriet, og da særlig med oppdrettet smolt av sjøørret og laks, har man relativt god kunnskap om lusas fysiologiske og patologiske effekter på fisk (Grimnes & Jakobsen, 1996; Bjørn & Finstad, 1997; Bjørn & Finstad, 1998; Finstad *et al.*, 2000; Wagner *et al.*, 2003; Wagner *et al.*, 2004; Wells *et al.*, 2006; Wells *et al.*, 2007).

Det er likevel fortsatt et åpent spørsmål om graden av slike negative effekter av lakselus kan virke populasjonsreducerende på vill laks og ørret (Torrissen *et al.*, 2013). Grunner til at denne kunnskapen i dag ikke er god nok henger sammen med blant annet vanskeligheten i å utføre solide forsøk med laks og ørret både i laboratoriet og i felt (Wagner *et al.*, 2008). De tidligere forsøkene som er utført er gjerne gruppeforsøk med oppdrettet smolt, der en høy mengde kopepoditter er tilsatt som en enkelt pulsinfeksjon for å oppnå en ønsket intensitet av lus. Denne måten å infisere fisken på kan resultere i at kopepodittene legger seg på gjeller eller skaper et dårlig vannmiljø, og ikke infiserer fisken på samme måte som i det fri (på hud og finner) (Treasurer & Wadsworth, 2004; Wagner *et al.*, 2008). I vill tilstand vil fisken trolig være eksponert for færre lus, men over lengre tid, noe som skaper et naturlig infeksjonsmønster som er forskjellig fra det i kontrollerte eksperimenter i laboratoriet.

Forsøkene med oppdrettet smolt har også svakheter med tanke på at definisjonen av lusestadiene ikke har vært konsekvent, noe som kan føre til feiltolkning av resultatene av slike forsøk hvis man ikke er kjent med forskjellene på lusas ulike stadier (Wagner *et al.*, 2008). I disse gruppeforsøkene er heller ikke en naturlig lusedødelighet og tap av lus tatt med i betraktning, som igjen vil føre til at de foreslåtte grensene for luseindusert død kanskje må justeres i forhold til lusetap (Finstad *et al.*, 2000; Wagner *et al.*, 2008). I tillegg er det usikkert om en oppdrettssmolt fysisk og fysiologisk representerer en vill smolt på en tilstrekkelig god måte, da vill fisk gjerne har vært gjennom en vinterperiode med lite næring og dermed ofte har lavere kondisjonsfaktor enn oppdrettssmolt (Wells *et al.*, 2006; Tveiten *et al.*, 2010).

1.4 Hensikt

Bruk av naturlig infisert villfanget laks og ørret til forsøk som omhandler effekter av luseinfeksjon vil kunne gi et bilde av de patologiske og fysiologiske effektene hos verten som er mer likt det som finnes i det naturlige miljøet (Wagner *et al.*, 2008). Ulemper med å bruke villfanget fisk er at man kan få større problemer med å få fanget inn fisk med lik størrelse og kondisjonsfaktor enn ved bruk av oppdrettet fisk. Samtidig kan det være problematisk å finne et stort nok antall fisk med ulike intensiteter av lus. Stress og skader i forbindelse med fangst, håndtering og endring i fiskens miljø er andre faktorer som må minimaliseres for å kunne gjennomføre slike forsøk på en tilfredsstillende måte.

I lys av dette er hensikten med denne studien å undersøke om man kan utvikle en metodikk for å suksessfullt fange inn, transportere og gjennomføre robuste forsøk (forsøk som gir pålitelige resultater i forhold til kjent kunnskap på oppdrettet laks og ørret) med naturlig infisert vill smolt av laks og ørret hvor effektene av luseinfeksjon skal kunne undersøkes på individnivå over tid. Her vil det bli sett på om man kan studere fiskens vekst, appetitt, fysiologi og overlevelse, og også om man kan studere eventuelle forskjeller mellom laks og ørret. I tillegg til dette er alle fiskens muligheter for aktivt å kvitte seg med lus fjernet, slik det også kan være mulig å følge infrapopulasjoner av lus nøyaktig over tid og observere hvordan lusas overlevelse på fisken er og om denne er forskjellig hos laks og ørret. Slike forsøk vil være viktige for eventuelt å kunne revidere grenseverdiene for lus foreslått av Taranger *et al.* (2012), og vil videre ha betydning for de forvaltningsråd som gis (Taranger *et al.*, 2013).

1.5 Problemstillinger

Målene med denne oppgaven er følgende:

1. Undersøke om man kan utvikle en metodikk for å suksessfullt fange inn, transportere, akklimatisere, fôre og gjennomføre individuelle laboratorieforsøk med naturlig infisert vill smolt av laks og ørret som gir pålitelige resultater i forhold til tidligere studier på oppdrettet smolt.
2. Undersøke hvordan infeksjon med lakselus påvirker dødelighet hos villfanget smolt av laks og ørret i individuelle laboratorieforsøk.
3. Undersøke hvordan infeksjon med lakselus påvirker stressnivået og vann/salt balansen hos villfanget smolt av laks og ørret i individuelle laboratorieforsøk ved å måle nivåer av plasmakortisol og plasmaklorid.
4. Undersøke hvordan infeksjon med lakselus påvirker vekst, appetitt og kondisjonsfaktor hos villfanget smolt av laks og ørret i individuelle laboratorieforsøk.
5. Undersøke om man kan studere lakselusas overlevelse på villfanget smolt av laks og ørret i individuelle laboratorieforsøk.

2. Materialer og metoder

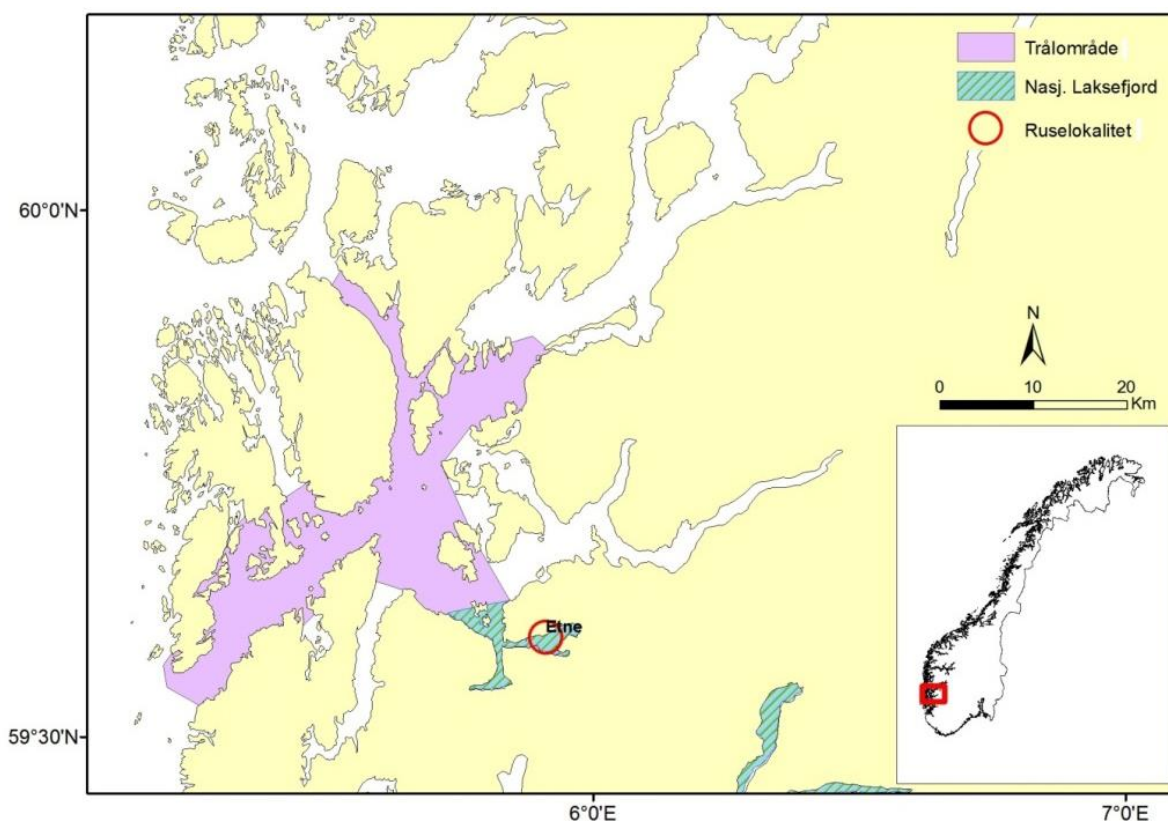
2.1 Områdebeskrivelse

2.1.1 Hardanger

Hardangerfjorden er Norges nest lengste fjord og har en total lengde på ca. 165 km. Terskeldybden er 150 meter og det dypeste punktet er på over 850 meter (Skaala *et al.*, 2009). Hardanger har den høyeste tettheten av oppdrettsanlegg i Norge, og ifølge Fiskeridirektoratet hadde Hordaland totalt 196 matfisklokaliteter for laks, ørret og regnbueørret i 2012. På grunn av dette skapes et høyt infeksjonstrykk av lakselus i området (Jansen *et al.*, 2012; Taranger *et al.*, 2013). Dette påvirker de gytende stammene av vill laks og ørret, og gjør Hardanger velegnet for undersøkelser av denne typen (Bjørn *et al.*, 2011).

Ørreten som er brukt i forsøket ble fanget i Etnefjorden (59° 6' N, 5° 9' Ø) (figur 1). Denne fjorden har utløp i nord-vest til Boafjorden og strekker seg ca. 9 km øst/nordøst. Her ble ørreten fanget både på nord- og sørsiden av fjorden. Etnefjorden er en av hardangerfjordsystemets mange mindre fjorder og har en av Hardangers viktigste elver for gytende laksefisk (Otterå *et al.*, 2004; Skaala *et al.*, 2010). Etnefjorden er betegnet som nasjonal laksefjord og har ingen oppdrettsaktivitet. Nærmeste godkjente lokalitet for matfisk ligger over 8 km fra det ytterste fangststedet (ref: Fiskeridirektoratets karttjeneste). Til tross for fravær av oppdrett i selve Etnefjorden, er oppdrettsaktiviteten (og derfor trolig også smittepresset av lakselus) så høyt i de nærliggende fjordsystemene at det likevel ble forventet å finne luseinfisert ørret her (Taranger *et al.*, 2013).

Laksesmolten som er brukt i forsøket ble fanget i et større område av ytre Hardanger (figur 1). I dette trålområdet var det i perioden mai/juni 2012 totalt 18 lokaliteter med laks eller ørret stående i sjø (ref: Fiskeridirektoratets karttjeneste, <http://kart.fiskeridir.no>). Dette kan utgjøre et betydelig smittepress av lakselus, noe som også er grunnen til at akkurat denne sonen ble trålet for å fange utvandrende laksesmolt som var forventet å være infisert med lus.



Figur 1. Kart over ytre Hardanger. Områdene hvor det ble trålet etter laksesmolt og fanget ørret med ruser er merket. Den nasjonale laksefjorden Etnefjorden er også merket.

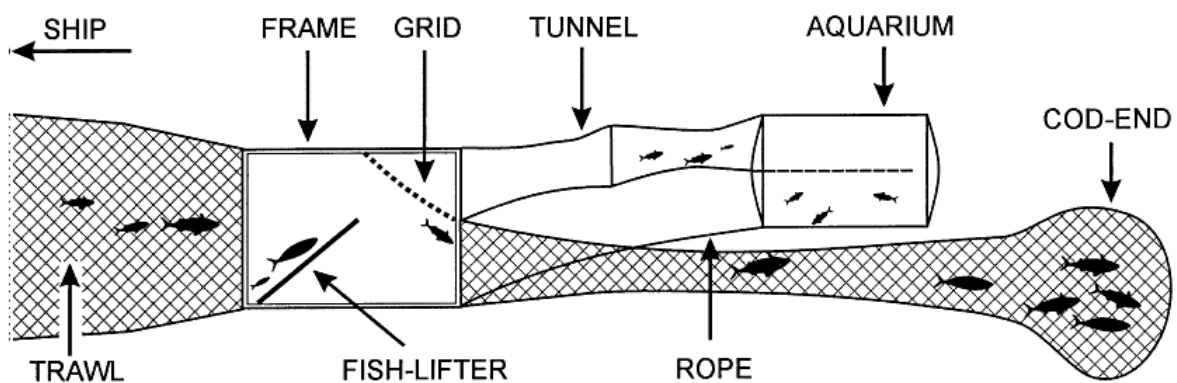
2.2 Fangst og håndtering av vill laks og ørret

2.2.1 Laks

Laksen som ble brukt i forsøket ble fanget 16. mai og 19. mai 2012 over fem trålkast. Det ble her brukt laksetrål og et trålsystem kalt Fish-Lift for å fange utvandrende smolt levende. Fartøyet som ble benyttet var reketråler med en lengde på 15 meter og 300-400 hk (Holst, 2009). Trålhastighet var 3,6 til 4,0 knop, for å sørge for forsiktig innfangning av fisken.

Fish-Lift er et spesiallaget trålsystem som skånsomt fanger inn fisk og holder disse levende med minimalt skjelltap og stress. I trålens bakende finnes en ramme der fisken tvinges oppover mot en skillerist av aluminium som skiller fisk av ulik størrelse (figur 2).

Stor fisk tvinges nedover og samles i en egen oppsamlingspose. Mindre fisk går rett gjennom nettet og inn i en tunell som er festet i toppen av et akvarium. Her vil fisken gå ned i akvariet der de kan svømme fritt i et turbulensfritt miljø (Holst & McDonald, 2000). Dette gjør at fisken stresses lite både ved fanging og oppbevaring. Ved endt tråling ble det vannfylte akvariet løftet om bord på båten der fisken ble tatt opp i en gjennomsiktig bolle. På denne måten kunne fisken bli kontrollert for lus uten å miste skjell eller lus, og uten å bli tatt ut av vann. Slik ble fisken sortert og omplassert i et eget kar for transport.



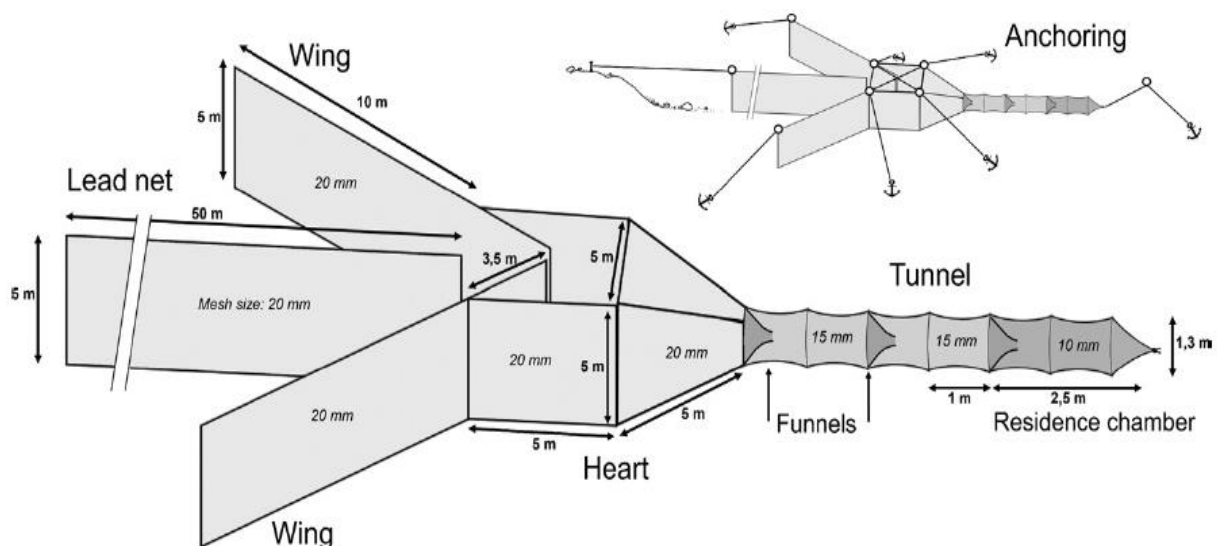
Figur 2. Tegning av smolttrålen som ble brukt ved innfangning av laksesmolt (Holst & McDonald, 2000).

2.2.2 Ørret

Ørreten som ble brukt i forsøket ble fanget i løpet av en sjudagers periode (18. - 24. juni 2012). Her ble det brukt ruser satt ut langs land som fanger fisken levende. Grunnen til å bruke landfestede ruser som fangstmetode for ørret er ørretens vandringmønster langs land. Slike ruser vil passivt fange ørreten ved at den selv vandrer inn og ikke finner veien ut. Her vil fisken bli stående uten å bli utsatt for verken unaturlig lusetap eller stopp i det naturlige infeksjonstrykket. Metoden gjør også at man reduserer stress hos fiskene i fangstøyeblikket og oppholdsperioden (Barlaup *et al.*, 2012).

Selve rusa er lik en tradisjonell ferskvannsruse. Denne er testet og beskrevet i detalj av Barlaup *et al.* (2012). Rusa settes ut i en vinkel på 90° til land og består av et ledegarn med 20mm maskevidde (50m lang og 5m dyp) og to fangstvinger (10m lang og 5m dyp) (figur 3 og 4). Ledegarnet slutter før fangstvingenes spiss og lager en inngang til rusas fangstkammer. Dette er en delvis åpen boks (5m x 5m x 5m) med netting i bunnen og på sidene. Fangstkammeret går via en hals over i en 4 meter lang tunnell av finere netting (15mm). Her finnes det også tre traktformede nettingkonstruksjoner som hindrer fisken i å ta seg tilbake ut av rusa, og som ender opp i et oppbevaringskammer. Dette siste kammeret har en maskevidde på 10mm og en lengde på 2,5m (Barlaup *et al.*, 2012). For uttak av fanget fisk kan en glidelås i oppbevaringskammeret åpnes eller man kan snu nettingtunellen vertikalt og åpne rusa i bakkant. På denne måten forstyrres og håndteres fisken minst mulig.

Rusene ble kontrollert hver eller annen hver dag alt etter lokalitet og arbeidsmengde den aktuelle dagen. Eventuelle fisk som befant seg i rusa ble forsiktig og raskt håvet over i et sirkulært ventebur med en diameter på ca. 1,5m og en dybde på ca. 1m. Venteburet sto ved siden av rusa i sjøen (figur 4).



Figur 3. Tegning av rusa som ble brukt for å fange ørret (Barlaup *et al.*, 2012).



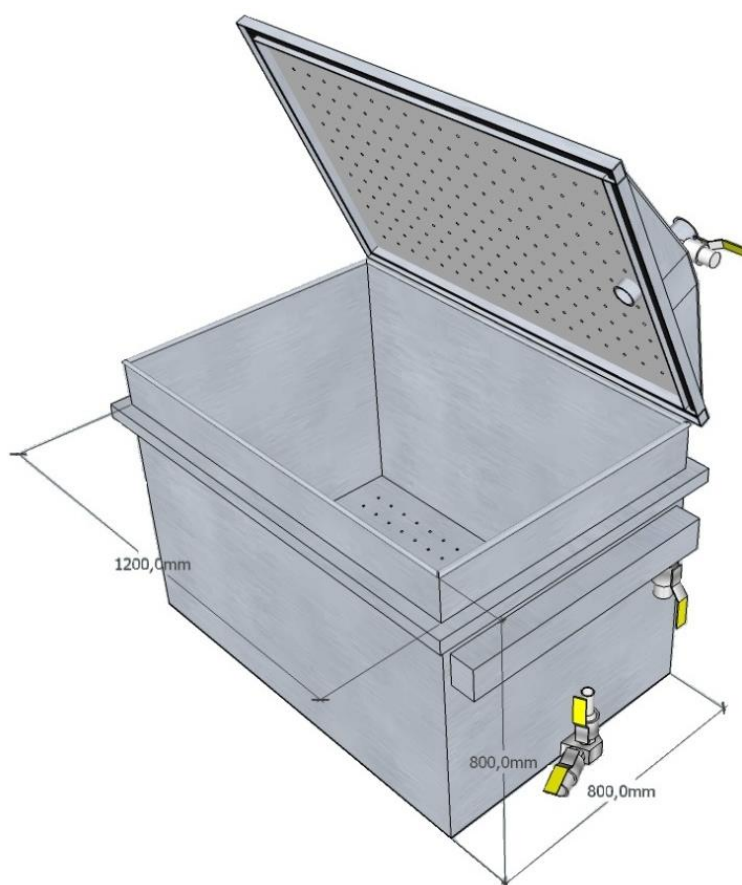
Figur 4. Oppsettet av en ruse for fangst av ørret. Her ses rusas fremre del med ledegarn, fangstvinger, fangstkammer og venteburet til høyre. Foto: Kristoffer Berglund Andreassen

2.3 Transport og håndtering av innfanget fisk

2.3.1 Transportkar

For å kunne transportere vill fisk på en mest mulig skånsom måte er det utviklet et spesialkonstruert kar (1200mm x 800mm x 800mm) for transport av levende fisk (figur 5). Karet har dobbel bunn der den øverste er perforert med små hull. Mellom disse kobles det på vann med en strømhastighet som gjør at hele karetets flate forsynes med oksygenrikt friskt vann. På karetets forside er det satt inn et rektangulært vindu av tykt pleksiglass som gjør at man kan overvåke fisken og karstatus uten å måtte åpne karet. Dette gjør at man kan stille vannstrøm etter behov slik at fisken alltid har et optimalt vannmiljø. Karets lokk er svakt pyramideformet med en flat rist som dekker hele lokkets innside for å hindre fisk i å stå i vannutløpet som finnes på toppen.

Karet kan gjøres helt tett da det har en solid gummipakning og skrutvinger på alle sider (1 stk på kortsider, 2 stk på langsider) som kan skrus helt igjen. På toppen av lokket finnes vannuttaket med tilkoblet utløpsslange. Dette gjør at karet kan kobles på konstant vanngjennomstrømning fra bunn til topp, slik at det ikke finnes noe rom for bevegelse av vannet fisken står i. Denne utformingen gjør at fisken alltid vil være omsluttet av friskt oksygenrikt vann i et rolig miljø, selv ved båttransport. For å forstyrre fisken minst mulig har karet også festepunkter i alle fire hjørner der det står sjakler klar til heising ved hjelp av løftestropper. På siden finnes en ventil rett under karetets kant som kan åpnes når karet skal åpnes og fisken undersøkes. Her vil vannet renne ut og man kan holde et konstant vannivå litt under karkanten. Når vannivået er sunket kan topplokket skrus opp og åpnes.



Figur 5. Tegning av karet brukt til transport av fisk til forsøkene.

2.3.2 Laks

Laksesmolten som ble brukt i forsøket ble transportert i det spesialkonstruerte karet med båt fra Hardanger til kai på Brekke i Sognefjorden. Da båten var fremme ble vannstrømmen koblet av karet og det ble heist forsiktig over på en pall på lasteplanet til en lastebil som skulle transporterte det videre til Havforskningsinstituttets forskningsstasjon på Matre i Masfjorden. Oksygen ble umiddelbart etter omlastning koblet til via en åpning i toppen. Her ble det brukt en standard oksygendiffusor som ble lagt på bunnen av karet. Oksygennivå og fiskens adferd ble kontrollert underveis for å sikre et lavt stressnivå og gode oksygenverdier. Siden karet allerede sto festet på en pall, kunne man ved ankomst på Matre flytte karet av lasteplanet og inn til den endelige plasseringen i forsøkshallen med gaffeltruck i en enkelt rolig operasjon. Her ble oksygen koblet av og fjernet, og kontinuerlig vannstrøm igjen koblet på fra stasjonens vannuttak.

2.3.3 Ørret

Ørreten som ble brukt i forsøket ble transportert i samme kar som laksesmolten. Her ble fisken raskt men forsiktig håvet over i karet fra venteburet. Det ble brukt en liten håv med svært mykt nett for å hindre unødig skjell og lusetap. Herfra gikk transporten med båt fra Etne i Hardanger til Bergen sentrum. På kaia i Bergen ble samme prosedyre som for laksesmolten fulgt, med forsiktig overføring fra båt til pall på lastebil, tilkobling av oksygen og en enda hyppigere kontroll av adferd og oksygennivå underveis siden transporttiden var lengre enn hos laksen. Også ved ankomst på Matre fulgte samme håndteringsprosedyre som med laksen, med forsiktig flytting inn i forsøkshallen med gaffeltruck, fjerning av oksygen og tilkobling av kontinuerlig vannstrøm.

2.4 Laboratorieforsøk

2.4.1 Oppsett av grupper

Det ble satt opp tre grupper med ulik tetthet av lakselus i hvert av forsøkene med laks og ørret. Med bakgrunn i konklusjoner rundt effekter av luseinfeksjon hos vill laksesmolt og ørretsmolt av bl.a. Taranger *et al.*, (2012; 2013) der det antas at også lave lusenivåer gir effekter hos verten, ble gruppene satt opp som følger:

- Gruppe Lav infeksjon: < 0,1 lus/gram
- Gruppe Middels infeksjon: 0,1 – 0,3 lus/gram
- Gruppe Høy infeksjon: > 0,3 lus/gram

Forskningsstasjonen på Matre har en kapasitet på 32 individkar, hvert på 100 liter. Disse er kvadratisk i formen med avrundede hjørner slik at man oppnår god sirkulærstrøm og hindrer begroing (figur 6). Vanninnløp finnes på venstre side i karet, der inntaksvannet fordeles i hele vannsøylen ved hjelp av et perforert rør i enden av innløpsrøret. Med en slik løsning får man en jevn vannstrøm i hele karetets høyde og god nok sirkulasjon til at fôrspill og feces til slutt suges ut av vannutløpet midt i bunnen av karet. Alle skarpe kanter og skjøter var blitt beskyttet med silikonmasse for å gjøre det umulig for fisken å finne et sted å skrape av lus. Hvert kar hadde også lokk med innebygget lys og et lite sirkulært vindu (figur 6). Slik kunne fisken stå i et lyst og rolig miljø samtidig som man kunne undersøke karstatus og fiskens adferd uten å forstyrre den unødvendig.



Figur 6. Individkar på forskningsstasjonen på Matre. Foto: Kristoffer Berglund Andreassen

Prosedyren for oppsett av gruppene til både lakseforsøket og ørretforsøket var like. Her ble all fisk i transportkaret raskt undersøkt for lus visuelt, der fisk som pekte seg ut som passende for de ulike infeksjonsgruppene (så lik intensitet av lus innad i hver gruppe som mulig) raskt, men forsiktig ført over i et bedøvelseskar for nøyaktig lusetelling. Karet inneholdt 10 ml metomidate + 3 ml benzokain per 12,5 liter sjøvann. En blanding av metomidate og benzokain ble sett på som optimalt på bakgrunn av stoffenes ulike egenskaper (Haug, 2011a). Fisken ble holdt i bedøvelseskaret til man observerte en tilfredsstillende grad av anestesi. Anestesi rundt stadium IIIA, dyp narkose (tap av likevekt, nedsatt muskeltonus, nedsatt respirasjon, reaksjon på kraftig trykk rundt haleroten) og stadium IIIB, kirurgisk anestesi (ingen reaksjon på ytre stimuli, langsom dyp respirasjon, langsom hjerteaktivitet, kortvarig krampaktig utspiling av gjellene) (Haug, 2011a) er å foretrekke for å sørge for en stressfri og mest mulig korrekt lusetelling.

Når fisken nærmet seg tilstrekkelig anestesi, ble karet som stod på en tralle trillet inn på individlaben slik at lusetellinga kunne foregå så nært individkarene som mulig. Fisken ble så raskt men forsiktig overført til et kar med rent sjøvann uten anestesimiddel. Her ble de grundig undersøkt for lus med lupe og lys.

Dette ble gjort uten å holde fisken ute av vann i mer enn få sekunder av gangen. Slik kan også selve lusetellinga gjennomføres uten at fisken stresses mer enn nødvendig. Da lusetellinga var over, ble lusetellingskaret med fisken oppi raskt båret over til sitt respektive individkar i henhold til tidligere klassifiserte infeksjonsgrupper. I karet var det satt opp en rist over utløpet slik at fisken ikke ble liggende i utsuget. Hver fisk ble også holdt øye med til normal svømmeadferd var gjenvunnet. Rista ble så fjernet da denne hadde skarpe kanter.

De endelige gruppene i ørretforsøket var som følger (se også appendiks A):

- Gruppe Lav infeksjon: 4 stk
- Gruppe Middels infeksjon: 6 stk
- Gruppe Høy infeksjon: 15 stk

De endelige gruppene i lakseforsøket var som følger (se også appendiks B):

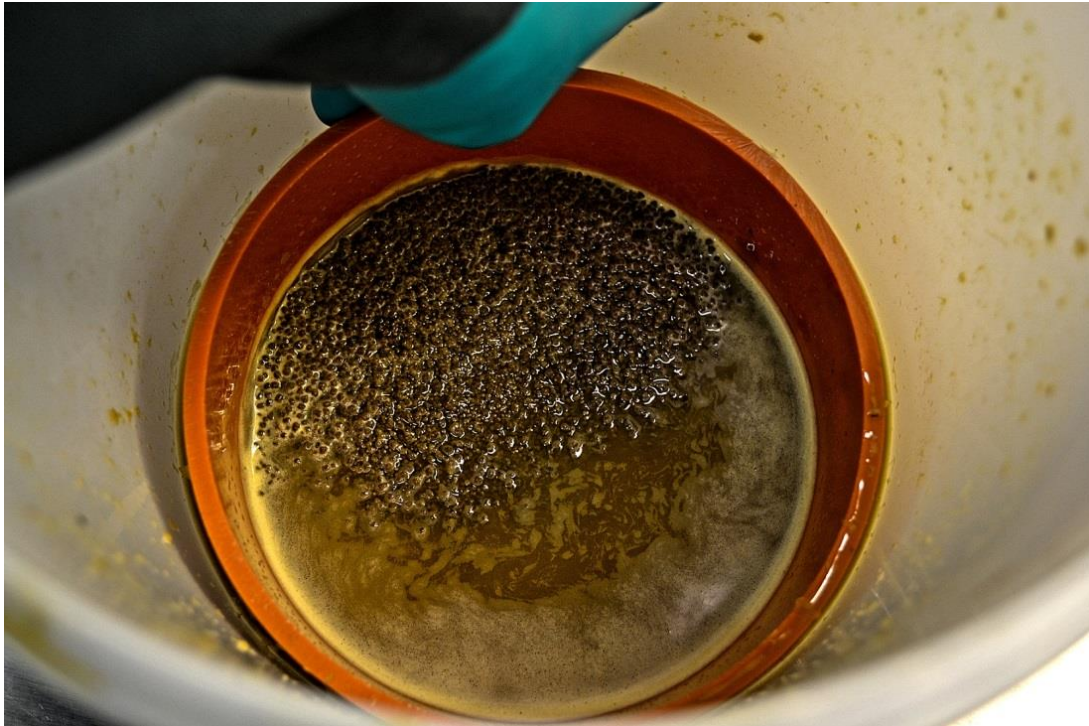
- Gruppe Lav infeksjon: 10 stk
- Gruppe Middels infeksjon: 9 stk
- Gruppe Høy infeksjon: 5 stk

2.4.2 Fôring

For innledningsvis å undersøke sammenhengen mellom luseinfeksjon, appetitt og vekst ble det satt opp et fôringsforsøk med ørreten. Dette ble ikke gjort i forsøket med laks. Laksen ble gitt mygglarver den første perioden og deretter mett med pellets hver dag.

Ørreten fikk ca. ett døgn til å akklimatisere seg til sine nye omgivelser før de ble presentert fôr første gang. Det ble brukt et kommersielt overgangs- og smoltfôr fra Skretting kalt *Skretting Spirit Supreme*, med en pelletstørrelse på 2mm og 3mm (Skretting, 2012) (dette fôret fikk også laksen). For å gi pelletene en mer appetittlig konsistens, lukt og smak ble de bløtlagt i et fingervarmt bad bestående av vann og knust blåskjellmuskel (Sæther *et al.*, 2009). Blåskjell ble brukt som attraktant på bakgrunn av anbefalinger fra eksperter på startfôring ved Nofima i Tromsø. Skjellene var kjøpt av forhandler til menneskelig konsum, uten algegifter. Her ble det åpnet og renses >10 kg blåskjell der skjellens væske og innmat ble fylt på 0,5 liters flasker, puttet i pose og frosset ned. Dette gav totalt ca. 3,5 liter blåskjellmasse. Dette ble holdt nedfrosset frem til bruksdag. Den opptinte blåskjellmassen ble så blandet med varmt vann og knust med stavmikser. Blandingen ble så brukt til bløtlegging av pellets. Dette ble gjort ved å ha pellets i en sil for så å senke det hele i en bønne med blåskjellblandingen (figur 7). Lengde på bløtlegging ble regulert etter temperatur på vannbadet og mengde blåskjell i blandingen. Her ble det i starten brukt mye blåskjell og lite varmt vann i blandingen, for så å minke mengde blåskjell og øke mengden vann. Slik ble pelleten hardere og hardere, og med mindre og mindre smak av blåskjell.

Hver fisk ble presentert ca. 3 gram av det bløtlagte fôret to til fire ganger i døgnet. Det ble i første periode brukt 2 mm pellets til fisken var fortrolig med å spise denne typen fôr. Deretter ble det brukt 3 mm pellets med samme regime av bløtlegging. Appetitten til hver fisk ble visuelt kontrollert og notert før neste fisk ble gitt fôr. Her ble nøyaktig antall pellets som hver fisk spiste talt og antall pellets den spyttet ut trukket fra for å få et reelt antall spiste pellets. Fôret ble distribuert svært sakte for å kunne holde orden på antall spiste pellets. Både 2 mm og 3 mm pellets ble veid i runder på 10 stk, 50 stk og 100 stk ned til 0,0001 gram og gjennomsnitt regnet ut for å få en tilfredsstillende riktig pelletvekt. Mengde fôr spist av hver fisk ble så regnet ut i gram per runde og per dag.



Figur 7. Metode for bløtlegging av pellets i blåskjellblanding. Foto: Kristoffer Berglund Andreassen

2.4.3 Prøvetakning

Fisk som ble observert som døende i løpet av forsøkene ble raskt avlivet etter FOR 2008-06-17 nr. 822: Forskrift om drift av akvakulturanlegg (akvakulturdriftsforskriften). Disse ble målt og veid og det ble gjort forsøk på blodprøvetaking av all døende eller død fisk, optimalt et volum på 0,2 - 0,5 ml. Dette ble gjort med sterile standardsprøyter der en liten dråpe heparin var sugd opp for å hindre koagulasjon. Overføring av blod fra sprøyte til rør ble gjort uten nål og ved svært lav sprøytehastighet for å hindre knusing av blodceller og et urent blodplasma. Dette ble så spunnet ned på 3500 rpm i 5 minutter, og blodplasma pipettert over i et eget rør.

2.4.4 Avslutning

Fem uker etter forsøksstart ble forsøkene avsluttet. Prosedyren for hver fisk var som følger:

1. Bedøvelse med metomidate (200 mg per 10 L sjøvann) og avlivning ved slag i hodet
2. Blodprøve på volum 0,2 - 0,5 ml (se punkt 2.4.3 Prøvetakning)
3. Måling av lengde og vekt (k-faktor og spesifikk vekstrate regnet ut)
4. Telling av lus i gruppene; 1) fastsittende, 2) pre adult, 3) adult hann, 4) adult hunn
5. Muskelprøver (en bit på RNA-later, en bit på flytende nitrogen)
6. Gjelleprøver (2. gjellebue på SEI-buffer, 3. og 4. gjellebue på RNA-later)
7. Leverprøver (en bit på RNA-later, en bit på flytende nitrogen)
8. Nyreprøve (en bit på RNA-later)
8. Skjellprøve
9. Nedfrysing av fisk og prøver

Vevsprøver på RNA-later ble satt i kjøll (+ 4 °C) over natt, deretter i – 80 °C frys. Resten av prøvene ble satt rett i – 80 °C frys. Fiskene ble også helfrosset på – 80 °C frys. Skjellprøvene ble satt til tørk i romtemperatur. K-faktor (CF) og spesifikk vekstrate (SGR) ble regnet ut ved formel: $CF=(W/L^3)*100$, $SGR=((\ln Wt-\ln W0)/t)*100$ (Jørgensen & Jobling, 1994).

2.4.5 Analyse av prøver

Det har foreløpig ikke blitt foretatt noen videre analyser av vevsprøver eller skjellprøver. Som en del av et større forsøk vil disse bli analysert for andre patogener for å utelukke at forsøksfisken hadde andre sykdommer som kan ha påvirket resultatene (Biering *et al.*, 2013), samt genuttrykk for å undersøke forskjeller i uttrykk av gener som oppreguleres ved stressresponser (f.eks. GPx, katalase og HSP70, in prep. NIFES) (Olsvik *et al.*, 2010). Alle analyser av plasma ble foretatt ved laboratoriet til Biologisk Forskningsgruppe ved Universitetet i Nordland (UiN). Ved UiN ble konsentrasjonen av plasmakortisol analysert ved RIA (Iversen *et al.*, 1998). Tracer benyttet var [³H]-kortisol (TRK 407, Institutt for energiteknikk, Kjeller). Standard-rekke (0-137,5 nmol L⁻¹) ble laget av hydrokortison (H 4001, Sigma). Antistoffet ble skaffet fra (F3-314) Endocrine Science, Tarzana USA.

Prøvene ble sentrifugert (Haraeus sepatech Omnifuge 2.ORS radius 154 mm, rotor 3360) og inkubert ved 1 - 2 °C i 24 timer. Antistoff-antigen komplekset ble talt i en scintilasjonsteller (Packard Tri Carb 1900 TR). Assayets sensitivitet var 1,68 nmol L⁻¹. Prøver under detection-limit ble satt lik assayets sensitivitet. Intraassay var mindre enn 10 %, og interassay var 12,5 %. Dette ved 80 nmol L⁻¹. NSB varierte fra 2,1 % til 4,8 % av den totale aktiviteten. Måling av 4, 17, 34 og 69 nmol L⁻¹ radiomerket kortisol tilsatt plasma viste i gjenvinningstest henholdsvis 90, 94, 96 and 95 % gjenvinning. En seriefortynning av blodplasma av stresset atlantisk laks gav en tilnærmet parallell linje til dose-respons kurven.

Nivåer av plasmaklorid ble analysert med Sherwood Chloride Analyser 926 (Sherwood Scientific Inc. USA). Prøver under detection-limit ble satt lik testens sensitivitet, som var 0,4 mmol L⁻¹ (mM).

2.5 Registrering av parasitter

All fisk som inngår i forsøket ble etter tilstrekkelig anestesi talt for lakselus ved forsøksstart. Dette ble gjort i vannbad, med bordmontert lupe og sterk belysning. Hele kroppen, alle finner, gjeller, munn og øyne ble undersøkt. For mer detaljert beskrivelse se punkt 2.4.1. Kategorisering av lus skjedde i følgende grupper:

- 1) Fastsittende lus (kopepoditter, chalimus I, chalimus II, chalimus III og chalimus IV)
- 2) Pre-adulte lus
- 3) Adulte hannlus
- 4) Adulte hunnlus

Også ved forsøksslutt ble fisken talt for lus, men her etter avlivning. Det ble brukt samme kategorier for lus og samme utstyr som nevnt tidligere, men uten vannbad da fisken her var død da den ble undersøkt.

2.6 Statistiske parametere

Statistiske undersøkelser av data ble gjort ved hjelp av Microsoft Excel 2010. Mann-Whitney U-tester ble brukt for å teste nivå av kortisol og klorid i de ulike infeksjonsgruppene mot hverandre siden dataene ikke var normalfordelte (Løvås, 2004), der $p < 0,05$ indikerte signifikant forskjell. Kjikvadrat-tester ble benyttet for å teste dødelighet i de ulike infeksjonsgruppene mot hverandre (Løvås, 2004), der $p < 0,05$ indikerte signifikant forskjell.

2.7 Definisjoner

Følgende økologiske definisjoner ble brukt i henhold til Bush *et al.* (1997) og Hanski & Gilpin (1991) for å beskrive forekomst av parasitter:

Abundans: Totalt antall individer av en bestemt parasittart i/på en enkelt vert uavhengig av hvorvidt verten er infisert eller ikke, dividert på totalt antall verter. Abundans viser gjennomsnittlig antall parasitter av den gitte arten per vert i hele prøvesamlet.

Intensitet: Totalt antall individer av en bestemt parasittart i/på en enkelt infisert vert.

Tetthet: Antall individer av en bestemt parasittart i/på en vert, dividert på vertens vekt i gram. Angis i lus/gram.

Infrapopulasjon: Omfatter alle individer av en parasittart i/på en vert på et bestemt tidspunkt.

Metapopulasjon: Omfatter alle individer av en parasittart i/på alle verter av en art i et prøvesample, på et bestemt tidspunkt.

Weaning: Tilvenning av fisk fra naturlig fôr til tørrfôr (pellets).

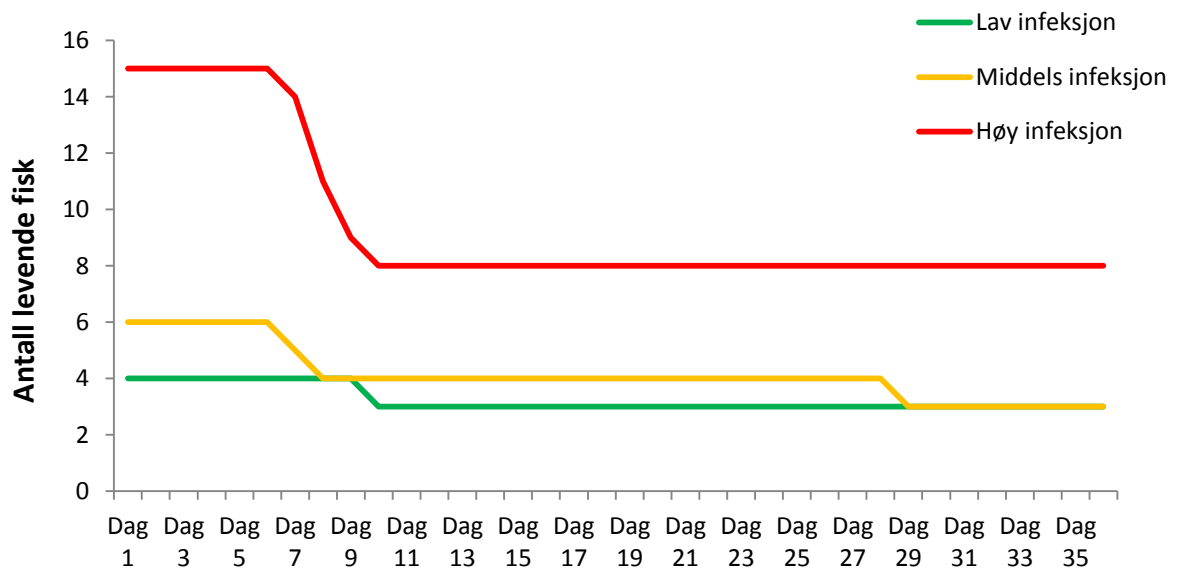
3. Resultater

3.1 Effekter av luseinfeksjon

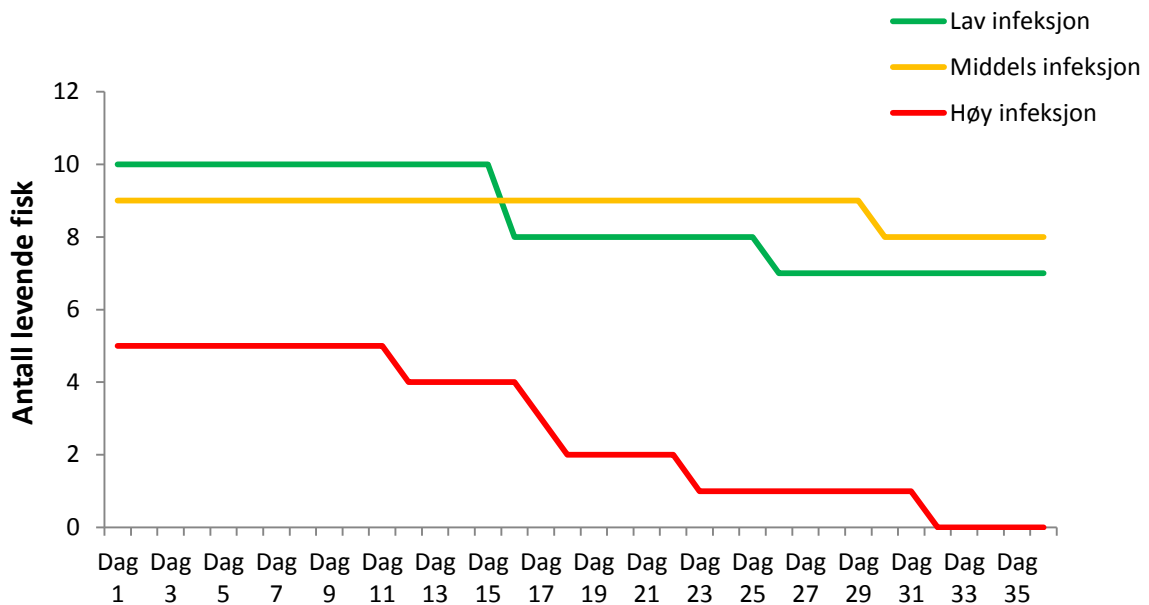
3.1.1 Dødelighet

I forsøket med ørret døde totalt 11 av 25 fisk (44 %) i løpet av den fem uker lange forsøksperioden. Gruppevis døde det én fisk i gruppe lav infeksjon, tre fisk i gruppe middels infeksjon og sju fisk i gruppe høy infeksjon (figur 8). Dette representerer henholdsvis 25 %, 50 % og 47 % av individene i gruppene. Fisk i den høyinfiserte gruppa hadde høyere dødelighet de første ti dagene enn de andre gruppene. Fisk i gruppa med middels infeksjon døde også tidligere enn fisk i gruppa med lav infeksjon. Dette er også tydelig om man tar hensyn til ulikt antall fisk i gruppene. Disse forskjellene i dødelighet var imidlertid ikke statistisk signifikante mellom noen av gruppene (kvikvadrat-tester, $0,435 < p < 0,890$).

I forsøket med laks døde totalt 9 av 24 fisk (37,5 %). Gruppevis døde det tre fisk i gruppe lav infeksjon, en fisk i gruppe middels infeksjon og fem fisk i gruppe høy infeksjon (figur 9). Dette representerer henholdsvis 30 %, 11 % og 100 % av individene i gruppene. Laksen hadde for øvrig et annet dødelighetsmønster enn ørreten. Her gikk det lengre tid før dødelighet inntraff, men denne var økende gjennom hele forsøksperioden. Her døde også lavinfisert fisk tidligere enn de med middels infeksjon, og alle høyinfiserte fisk hadde dødd før forsøkslutt. Her var det signifikant forskjell i dødelighet mellom gruppa høy infeksjon og begge de to øvrige gruppene (kvikvadrat-tester, $0,001 < p < 0,01$), men ingen signifikant forskjell mellom gruppene lav og middels infeksjon (kvikvadrat-test, $p = 0,313$).



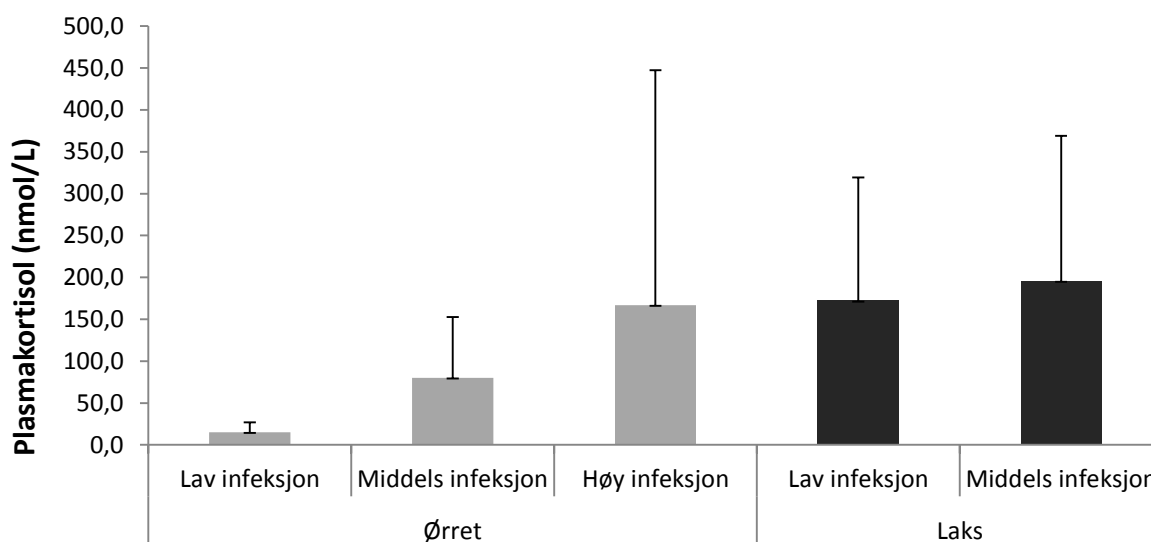
Figur 8. Dødelighet i de ulike infeksjonsgruppene av ørret gjennom forsøket. Antall individer (n) ved start: Lav infeksjon = 4, middels infeksjon = 6, høy infeksjon = 15.



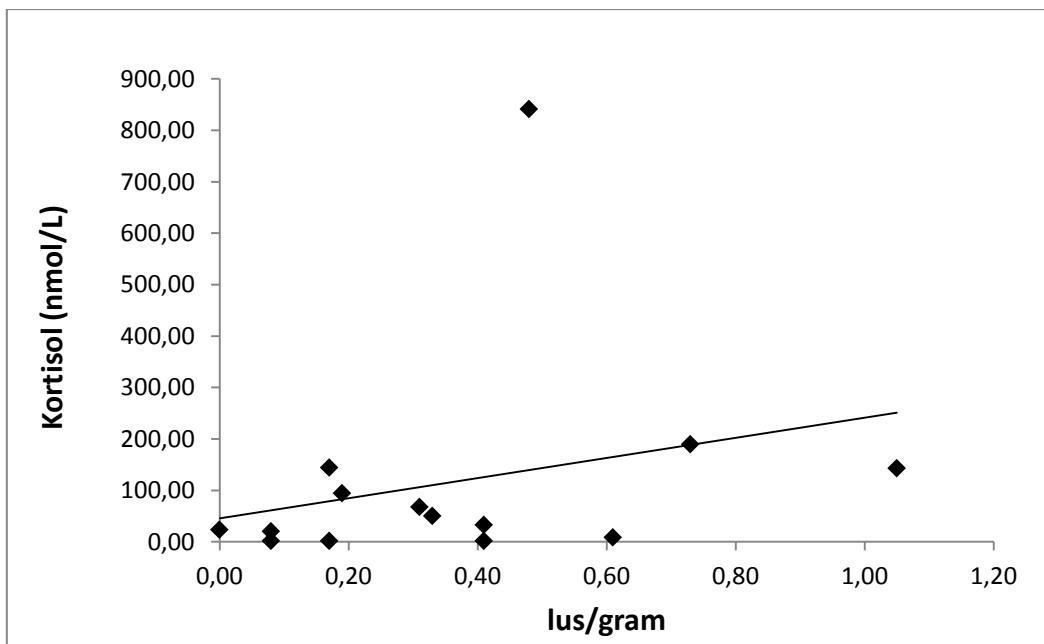
Figur 9. Dødelighet i de ulike infeksjonsgruppene av laks gjennom forsøket. Antall individer (n) ved start: Lav infeksjon = 10, middels infeksjon = 9, høy infeksjon = 5.

3.1.2 Plasmakortisol

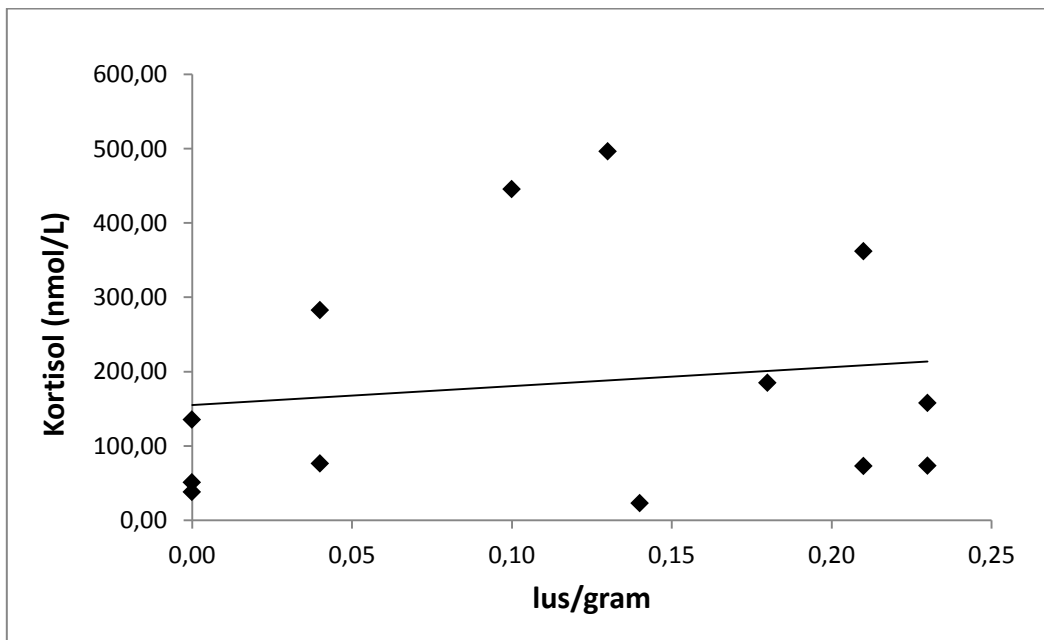
Kortisolanalysen for ørret ved forsøkslutt viste at det var en klar forskjell i kortisolnivå i de ulike infeksjonsgruppene. Det var et klart høyest nivå av kortisol hos gruppa med høyt infisert ørret og lavest nivå i gruppa med lavt infisert ørret (figur 10). Her var det likevel lav korrelasjon mellom kortisolnivå og tetthet av lus (figur 11), da verdien for R^2 kun var 0,0677. Det fantes heller ikke noen statistisk signifikant forskjell i kortisolnivå mellom gruppene (Mann-Whitney U-tester, $0,125 < p < 0,838$). I forsøket med laks fantes det ikke kortisolanalyse av fisk i gruppa med høy infeksjon da alle disse døde underveis i forsøket. Hos gruppene lav infeksjon og middels infeksjon var ikke forskjellene i nivå av plasmakortisol like store som hos ørret. Begge gruppene ligger over høyt infisert ørret, men det er svært liten forskjell mellom disse (figur 10). Det var heller ikke god korrelasjon mellom kortisolnivå og tetthet av lus hos laksen (figur 12), med en R^2 verdi på 0,0211, og det fantes ikke noen statistisk signifikant forskjell i kortisolnivå mellom gruppene (Mann-Whitney U-test, $p=0,848$).



Figur 10. Gjennomsnittlig nivå av plasmakortisol (nmol/L) hos overlevende fisk ved forsøkslutt. Positivt standardavvik er merket. Antall individer (n) i gruppene: Ørret lav infeksjon = 3, ørret middels infeksjon = 3, ørret høy infeksjon = 8, laks lav infeksjon = 7, laks middels infeksjon = 8.



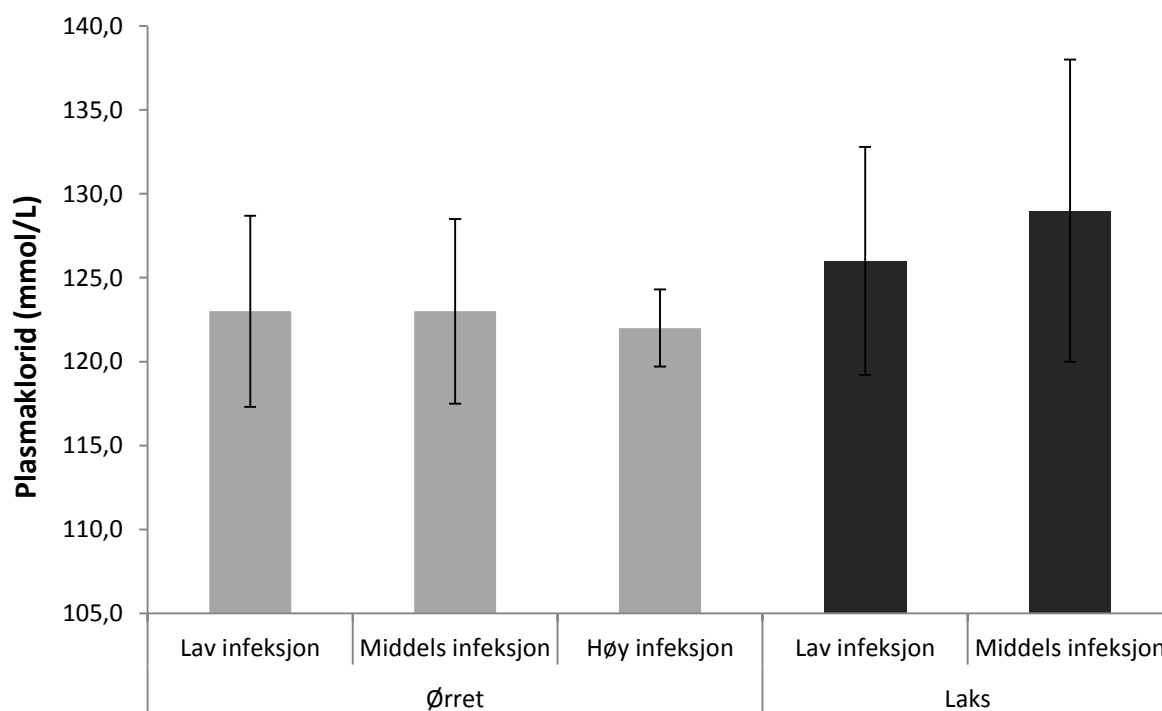
Figur 11. Sammenheng mellom kortisolnivå og tetthet av lakselus hos ørret, uavhengig av grupper.
 $R^2=0,0677$. Regresjonslinje: $y=195,97x+45,589$. (n=14).



Figur 12. Sammenheng mellom kortisolnivå og tetthet av lakselus hos laks, uavhengig av grupper.
 $R^2=0,0211$. Regresjonslinje: $y=255,54x+154,88$. (n=15).

3.1.3 Plasmaklorid

Hos ørreten var det antydning til et lavere nivå av plasmaklorid i alle gruppene enn hos laksen, selv om denne forskjellen er liten (figur 13). Alle gruppene med ørret hadde tilnærmet like nivåer av plasmaklorid. Det fantes heller ikke noen statistisk signifikant forskjell i kloridnivå mellom gruppene (Mann-Whitney U-tester, $0,758 < p < 0,838$). Hos laksen var det en noe større forskjell i plasmaklorid mellom gruppene, der gruppe lav infeksjon viste et noe lavere nivå enn gruppe middels infeksjon. Disse forskjellene var likevel svært små og er ikke statistisk signifikante (Mann-Whitney U-test, $p = 0,276$). Siden alle laksene i gruppe høy infeksjon døde underveis i forsøket fantes det ikke plasmakloridverdier for disse.

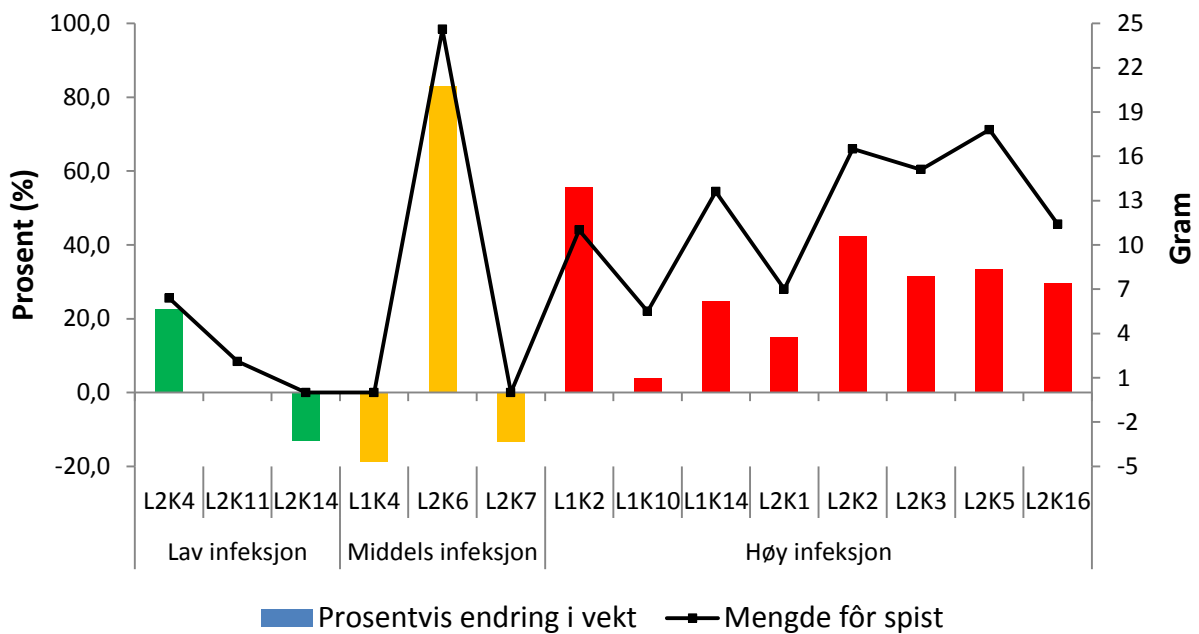


Figur 13. Gjennomsnittlig nivå av plasmaklorid (mmol/L) hos overlevende fisk ved forsøkslutt. Standardavvik er merket. Antall individer (n) i gruppene: Ørret lav infeksjon = 3, ørret middels infeksjon = 3, ørret høy infeksjon = 8, laks lav infeksjon = 7, laks middels infeksjon = 8.

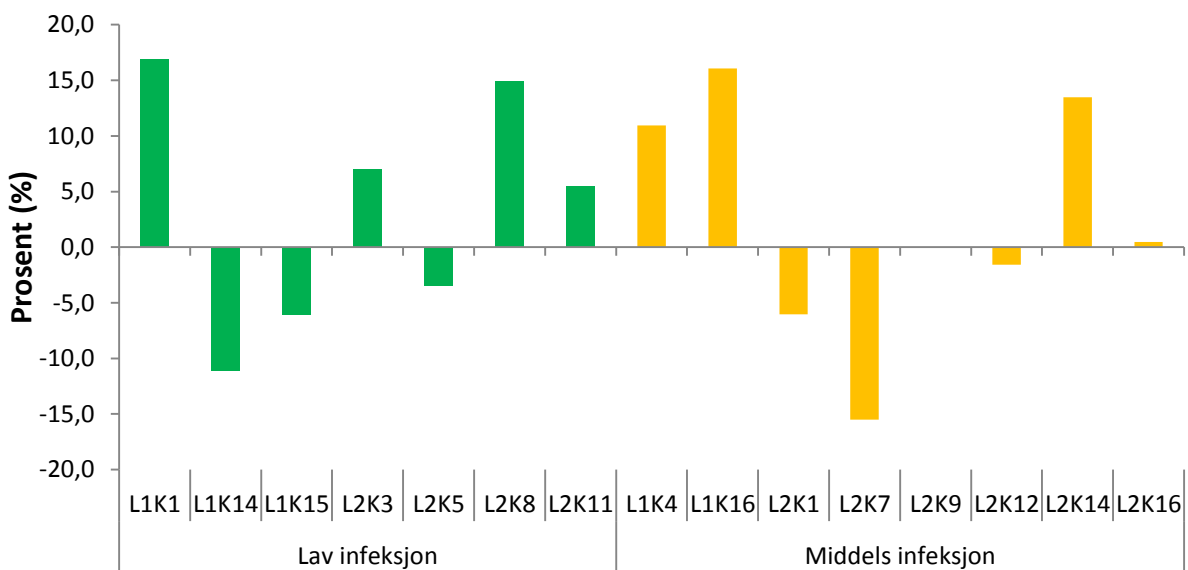
3.1.4 Vekst og appetitt

Siden den nøyaktige mengden fôr distribuert til ørreten ble registrert, ble appetitt (total mengde fôr spist) beregnet hos hvert individ (figur 14). Det var variasjoner i appetitt både mellom gruppene og innad i gruppene hos ørret. To av tre lavinfiserte og en av tre middelinfiserte fisk tok fôr. Derimot har alle høyinfiserte fisk tatt fôr. Forskjellen i appetitt fantes også hos ørret av tilnærmet lik størrelse. Ørretens appetitt gjenspeiles også i vektendringene fra start til slutt (figur 14). Ørreten som har hatt størst appetitt har også hatt størst prosentvis vektøkning (L2K6). Ørret som ikke tok til seg fôr hadde en negativ vektendring (se også appendiks A). Med hensyn til gjennomsnittlig spesifikk vekstrate (SGR) var denne høyest i gruppa med høyest luseinfeksjon (tabell 1). Den lavinfiserte gruppa av ørret har en gjennomsnittlig SGR på kun 0,06, den middelinfiserte gruppa 0,23 og den høyinfiserte gruppa 0,7. Gjennomsnittlig endring i kondisjonsfaktor (CF) viser samme trend som SGR, der endring i CF er høyest i gruppa med høyest infeksjon (0,11) (tabell 1).

Siden det ikke finnes presise fôringsdata for forsøket med laks er det ikke gjort et estimat av appetitt. Figur 15 viser da kun prosentvis vektendring for overlevende laks. I den lavinfiserte gruppa hadde tre av sju individer (43 %) negative vektendringer og de resterende fire positive vektendringer. Her er det også store individuelle variasjoner innad i gruppa. I den middelinfiserte gruppa hadde tre av åtte individer (37,5 %) en negativ vektendring, og fire av åtte individer (50 %) en positiv vektendring. Hos en laks (L2K9) var vekten uforandret i løpet av forsøket. SGR var 0,05 hos lavinfisert laks og 0,08 hos middelinfisert laks. For laks var endring i CF negativ i begge grupper, men minst negativ i gruppa med høyest infeksjon (-0,09 for lav infeksjon og -0,03 for middels infeksjon) (tabell 1).



Figur 14. Prosentvis endring i vekt fra start til slutt og appetitt (total mengde fôr spist i gram) hos de overlevende individene i forsøket med ørret. Antall individer (n) i gruppene: Lav infeksjon = 3, middels infeksjon = 3, høy infeksjon = 8.



Figur 15. Prosentvis endring i vekt fra start til slutt hos de overlevende individene i forsøket med laks. Antall individer (n) i gruppene: Lav infeksjon = 7, middels infeksjon = 8.

Tabell 1. Gjennomsnittlig spesifikk vekstrate (SGR) og gjennomsnittlig endring i kondisjonsfaktor (CF) i gruppene. Antall individer (n) i gruppene: Ørret lav infeksjon = 3, ørret middels infeksjon = 3, ørret høy infeksjon = 8, laks lav infeksjon = 7, laks middels infeksjon = 8.

	Ørret			Laks	
	Lav	Middels	Høy	Lav	Middels
SGR	0,06	0,23	0,70	0,05	0,08
CF	-0,03	0,02	0,11	-0,09	-0,03

3.2 Lakselus overlevelse

3.2.1 Endringer i intensitet i infrapopulasjonene av lakselus

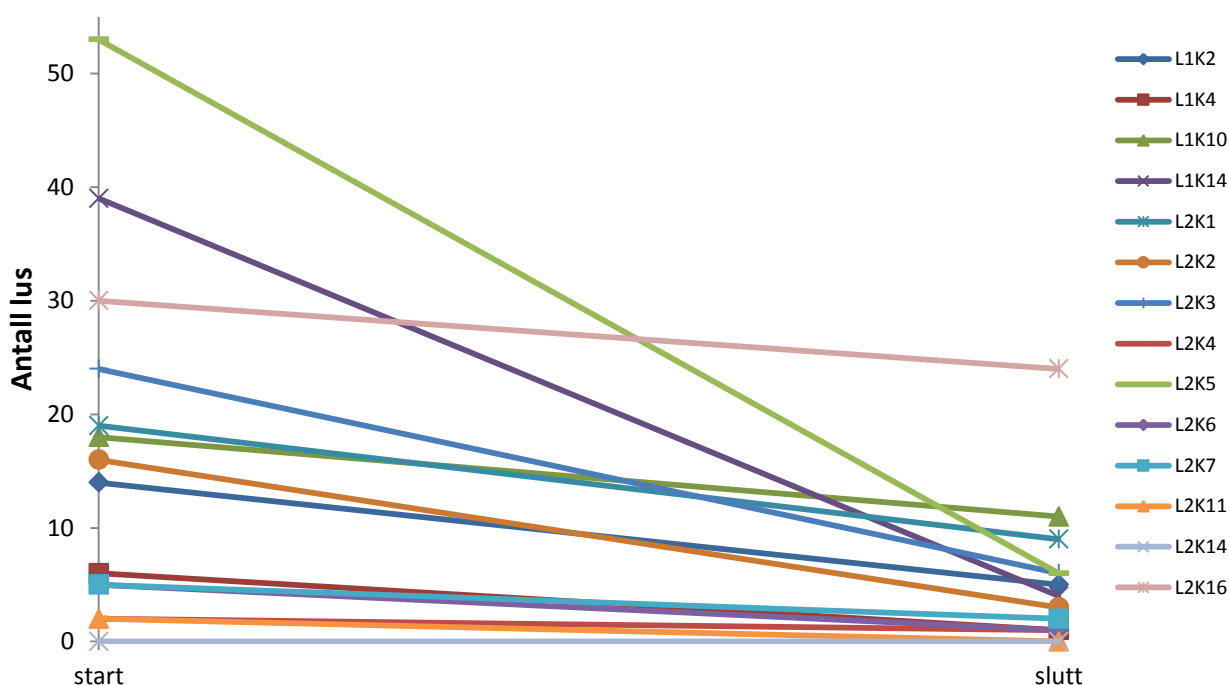
Det var en klar nedgang i intensitet i infrapopulasjonene av lakselus hos de aller fleste ørretene fra start til slutt i forsøket (figur 16), og tapet av lus var størst hos fisk med de høyeste intensitetene. Den store variasjonen i antall lus hos ørretene ved forsøksstart ble altså mindre i løpet av de fem ukene forsøket pågikk. Ved forsøksslutt hadde 12 av 14 fisk intensiteter på mellom 0 og 11 lus, og kun en fisk hadde mer enn 11 lus.

Hos laks var endringene i intensiteter noe forskjellig fra ørret (figur 17). Her har intensiteten av lus avtatt hos åtte av 15 fisk (53 %), økt hos fire (27 %) og de tre resterende var uinfiserte. Intensitet av lus var for øvrig generelt betydelig lavere hos laks enn hos ørret, der høyeste infiserte laks har totalt sju lus mot totalt 53 lus hos ørreten.

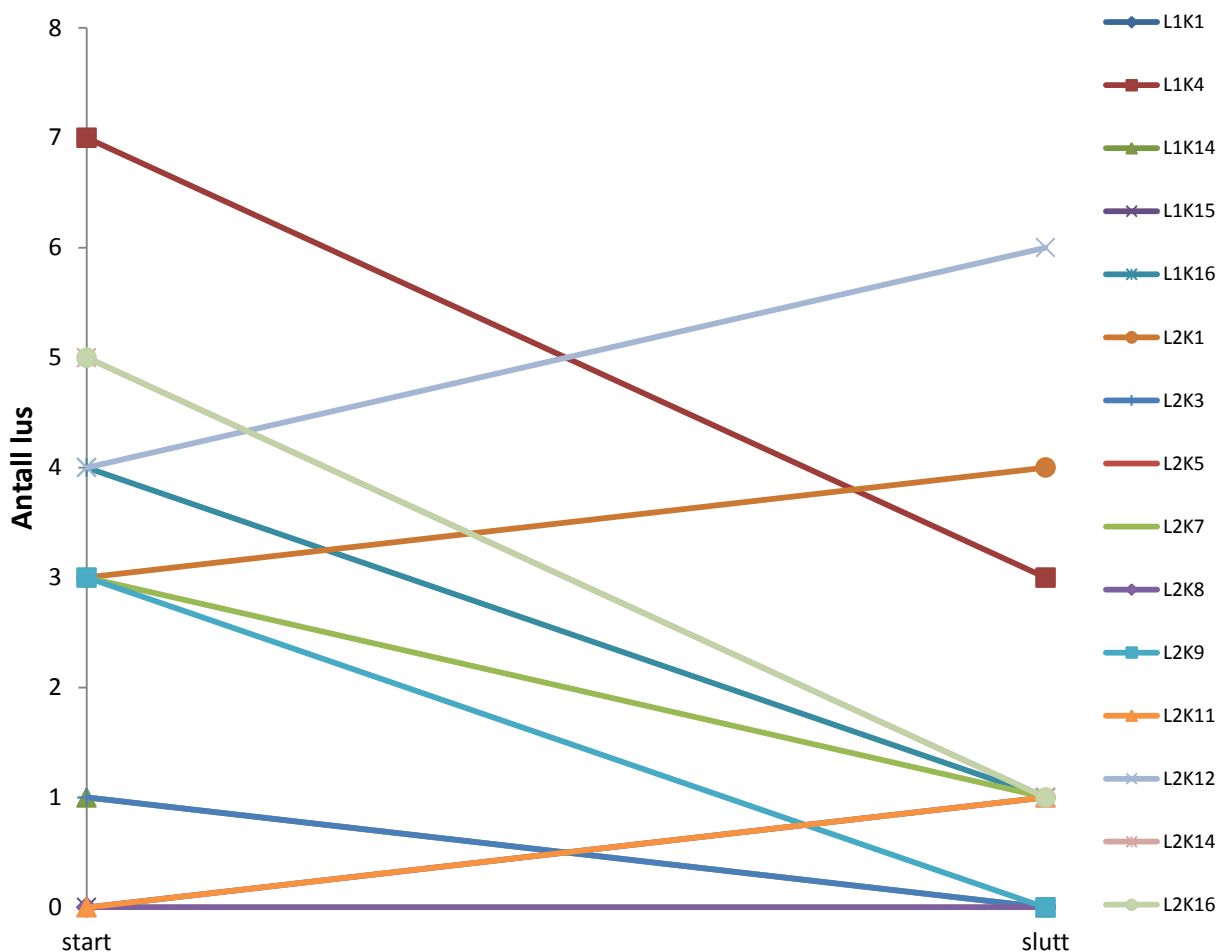
Den relative abundansen av lus i ulike stadier endret seg også i hver av fiskegruppene fra start til slutt. Her skjedde det en naturlig utvikling fra hovedsakelig fastsittende og pre-adulte lus til et høyere antall pre-adulte og adulte lus (tabell 2).

Tabell 2. Abundans av lus i hvert stadie i de ulike gruppene av laks og ørret ved forsøksstart og forsøksslutt. Gruppe laks høy infeksjon mangler da alle individer var døde ved forsøksslutt. Døde individer i andre grupper er ekskludert fra sluttverdier. Antall individer (n) i gruppene: Ørret lav infeksjon = 3, ørret middels infeksjon = 3, ørret høy infeksjon = 8, laks lav infeksjon = 7, laks middels infeksjon = 8.

		Ørret			Laks	
	Stadie	Lav	Middels	Høy	Lav	Middels
Start	Fastsittende	0,00	1,17	10,13	0,40	4,44
	Pre adult	1,50	2,26	12,73	0,00	0,00
	Adult hann	0,33	0,16	0,93	0,00	0,00
	Adult hunn	0,00	0,00	0,80	0,00	0,00
Slutt	Fastsittende	0,00	0,00	1,00	0,00	0,00
	Pre adult	0,33	0,66	2,38	0,50	1,57
	Adult hann	0,00	0,00	0,25	0,13	0,14
	Adult hunn	0,00	0,66	4,88	0,13	0,14



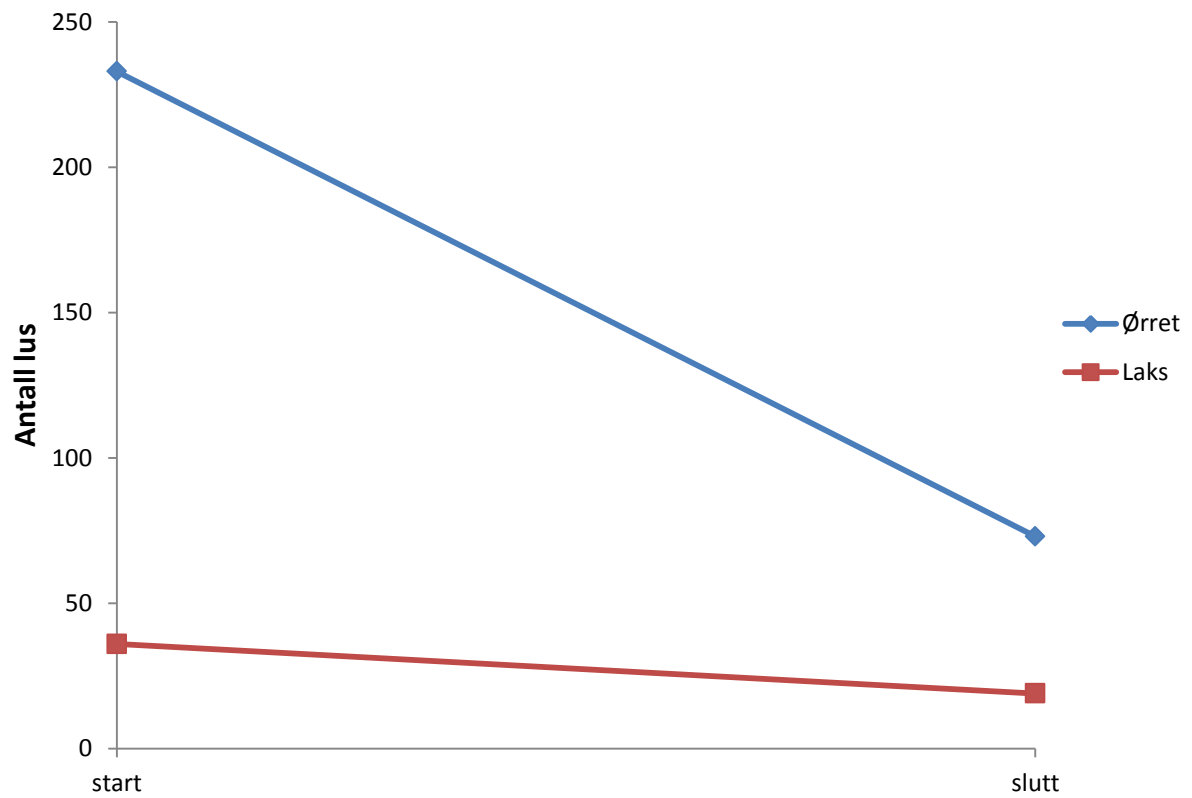
Figur 16. Overlevelse hos lakselus (intensitet) ved forsøksstart og forsøksslutt på individnivå (hver linje) hos ørret (n=14).



Figur 17. Overlevelse hos lakselus (intensitet) ved forsøksstart og forsøksslutt på individnivå (hver linje) hos laks (n=15).

3.2.2. Endringer i metapopulasjonene av lakselus

Det var en tydelig nedgang i metapopulasjonene av lakselus i begge forsøkene fra start til slutt. Hos ørret var nedgangen fra 233 til 73 lus (figur 18). Dette utgjør en nedgang på ca. 70 %. Hos laks er ikke denne nedgangen like tydelig, der størrelsen på metapopulasjonen falt fra 36 til 19 lus (figur 18). Dette utgjør da en prosentvis nedgang på ca. 50 %, altså betydelig mindre enn hos ørreten.



Figur 18. Endring i metapopulasjonene av lakselus ved forsøksstart og forsøksslutt hos ørret (blå linje, n=14) og laks (rød linje, n=15).

4. Diskusjon

4.1 Metodeutvikling for fangst, transport og laboratorieforsøk med naturlig luseinfisert vill smolt av laks og ørret

Metoden for innfangning, transport og gjennomføring av laboratorieforsøkene fungerte godt. For å kunne gjennomføre et vellykket laboratorieforsøk med vill laks og ørret er man helt avhengig av å kunne fange inn og transportere fisken levende på en skånsom måte. Dette bør også gjøres raskt og effektivt, der tidsrommet fra fangst til innsett i laboratoriet burde være så kort som mulig for å hindre at fisken havner i en tilstand av kronisk stress. Dette skjer gjerne hvis fisken står tett over lengre tid eller utsettes for gjentatte episoder med akutt stress (Pickering *et al.*, 1982; Pickering & Pottinger, 1989; Barton & Iwama, 1991; Wendelaar Bonga, 1997). Siden dette var et forsøk som også skulle undersøke appetitt og stressnivåer forbundet med luseinfeksjon, var det viktig at fisken var så lite stresset som mulig og ikke hadde dårlig fysiologisk status ved forsøksstart som skyldes andre grunner enn selve luseinfeksjonen. Gruppeoppsettet viste seg også å fungere til en viss grad da det var indikasjon på forskjeller i flere parametere mellom de ulike infeksjonsgruppene.

Hovedgrunnene til at dette fungerte godt var at alle prosesser var planlagt i detalj og ble gjennomført nøyaktig. Fish-lift teknologien er utviklet nettopp for å fange inn pelagisk fisk med minimalt stress og fangstskader (Holst & McDonald, 2000), og har tidligere blitt benyttet med suksess for levendefangst av vill laksesmolt (Holst *et al.*, 2003). Sjøørretrusene er også utviklet for skånsom levendefangst, og fører til få skader og lite tap av lus hos vill sjøørret sammenlignet med garnfangst (Barlaup *et al.*, 2012). Det ble i tillegg fokusert på å minimere antall håndteringer, unngå håving i så stor grad som mulig, ordne gunstige transportmetoder og det å være så rask og effektiv som mulig når fisken først skulle behandles slik at skader og stress minimaliseres (Wendelaar Bonga, 1997; Grutter & Pankhurst, 2000; Holst & McDonald, 2000; Barlaup *et al.*, 2012).

Når man skal fange inn vill fisk, er det lett at fisken blir skremt og kanskje skraper seg unødvendig mye mot for eksempel not eller håv. Hvis fisken har blitt trent hardt eller skrapt seg mye vil den lett kunne ha tapt noe av lusa og man får en ukorrekt infeksjon ved forsøksstart (Bjørn *et al.*, 2011; Barlaup *et al.*, 2012). Den vil også kunne ha pådratt seg andre hudskader eller sår som kan påvirke forsøkets resultater. Dette gjelder også hvis utformingen av individkarene ikke hadde tatt hensyn til at dette var et forsøk der fisken måtte være fratatt alle muligheter for skraping av lus mot f.eks. vanninnløp eller avløp. Siden karene var spesiallaget til slike forsøk kan man se på resultatene rundt tap av lus med større sikkerhet enn hvis fisken aktivt kunne kvittet seg meg lus.

Vellykket fangst, transport og rask og skånsom håndtering av den ville laksen og ørreten, relativt lavt stressnivå (Vijayan & Moon, 1992; Sigholt *et al.*, 1997; Congleton *et al.*, 2000) og minimale slim og hudskader (Holst & McDonald, 2000) ble ansett som en forutsetning for å kunne gjennomføre en god akklimatisering til de nye omgivelsene på laboratoriet. Det har imidlertid også vist seg å være vanskelig å få vill fisk til å spise kunstig fôr, noe som sannsynligvis har sammenheng med unaturlig lukt, smak og palatabilitet til kunstig fôr (Sæther *et al.*, 2009). Siden fiskens aksept for fôr er avhengig av både smak og konsistens ble det, spesielt hos ørret, lagt stor vekt på å bløtlegge fôrpellets, samt tilføre attraktanter (Sæther *et al.*, 2009; Sæther *et al.*, 2012), for deretter gradvis å kunne weane fisken over på kunstig fôr. Bruk av blåskjell har tidligere vist seg å være en effektiv attraktant (pers. komm. Bjørn-Steinar Sæther, Nofima), og førte til vellykket weaning og videre fôring av ørreten.

Oppsummert viser resultatene at det var mulig å fange, transportere og akklimatisere naturlig luseinfisert vill laks og ørret til laboratoriet. Tilvenning av vill fisk til å spise kunstig fôr var også mulig å få til, kanskje spesielt om det brukes mykt fôr med blåskjellekstrakt eller andre attraktanter. Videre pilotstudier av overlevelse, appetitt og vekst hos naturlig luseinfisert vill smolt av laks og ørret var derfor også mulig å gjennomføre til tross for få fisk i de ulike gruppene.

4.2 Dødelighet

Det var jevnt over høyere dødelighet i gruppene med høy infeksjon enn i gruppene med lav infeksjon, både hos ørret og laks. I ørretforsøket var denne trenden klarest, der det i gruppa med høy infeksjon døde et høyt antall fisk i løpet av kort tid i forhold til gruppa med lav infeksjon. Denne dødeligheten inntraff ca. en uke etter forsøksstart. Hos laks startet dødeligheten etter ca. 10 dager i gruppa med høy infeksjon, men en økt dødsrate oppstod etter 15 - 17 dager. I gruppa med høyt infisert laks døde det også fisk regelmessig helt til alle individene i gruppa var døde (ca. en måned etter forsøksstart).

Ved forsøksstart hadde ørretene i gruppene høy og middels infeksjon relativt mye lus i pre-adulte stadier. Med en vanntemperatur på 12°C, som ble brukt i disse forsøkene, kan mange lus ha utviklet seg til pre-adulte/adulte stadier allerede etter ca. en uke (Johnson & Albright, 1991a; Bjørn & Finstad, 1998). Dette stemmer godt overens med tidligere forsøk på sjøørret (Bjørn & Finstad, 1997; Wells *et al.*, 2007). Det faktum at det var høyere dødelighet hos fisk med høy intensitet av lus og at disse dør i løpet av et kortere tidsrom enn fisk med lav intensitet av lus er også vist i andre forsøk (Bjørn & Finstad, 1997; Finstad *et al.*, 2000; Gargan *et al.*, 2003; Finstad *et al.*, 2007; Tveiten *et al.*, 2010). Gargan *et al.* (2003) viste for eksempel at det fantes en signifikant negativ korrelasjon mellom ørrets overlevelse og intensitet av lus, der en høyere gjennomsnittlig abundans av lus gav høyere dødelighet. Dette er også noe som er vist å avhenge sterkt av lusas livsstadie, der man gjerne ser forhøyet dødelighet først etter overgangen fra chalimus til pre-adult (Grimnes *et al.*, 1996; Grimnes & Jakobsen, 1996; Bjørn & Finstad, 1997; Pike & Wadsworth, 1999). Dette er tidspunktet der lusa kan begynne å bevege seg på verten for å finne nye steder å spise (Wagner *et al.*, 2008; Finstad *et al.*, 2010). Siden en større dødelighet hos laksen inntraff først etter vel to uker og det i all hovedsak var larver på laksesmolten ved forsøksstart, kan dette sannsynligvis skyldes at lusa har blitt bevegelig og mer skadelig på dette tidspunktet (Finstad *et al.*, 2000; Finstad & Bjørn, 2011).

Om en parasitt forårsaker ytre skader på en fisk og infeksjonen er høy nok, vil høyere dødelighet enn hos friske individer være en naturlig konsekvens (Johnson *et al.*, 1996; Mustafa *et al.*, 2000; Costello, 2006). Vill sjøgående laks og ørret lever i et miljø som inneholder betydelig mer salt enn kroppsvæsken (Johnsen, 2010). Det betyr at om lus har greid å lage hudskader eller åpne sår, vil fisken konstant miste vann til omgivelsene og blir nødt til å kompensere ved å drikke sjøvann og skille ut overflødig salt via gjellene (Finstad *et al.*, 2000; Finstad & Bjørn, 2011). Om luseskaden er av et slikt omfang at fisken ikke klarer å opprettholde vann/salt balansen, vil den kunne dø (Finstad *et al.*, 2000). I forsøket med ørret var slike problemer med vann/salt balansen mer fremtredende enn hos laks, sannsynligvis fordi ørreten relativt sett hadde de høyeste intensitetene av lus. Likevel hadde selv ørret som overlevde også ganske store ytre skader (appendiks C, D & E). Siden fisken ble holdt på sjøvann på laboratoriet, hadde disse ingen mulighet til å vandre tilbake til ferskvann. Høyinfisert ørret som har en slik mulighet, vil ha høyere overlevelse enn fisk som ikke har denne muligheten (Wells *et al.*, 2007). En slik tilbakevandring gjør at fisken får et vannmiljø som er mer likt sin egen kroppsvæske og dermed lettere klarer å opprettholde vann- og saltbalansen (Wells *et al.*, 2007), samtidig som lusa etter hvert vil dø og falle av (McLean *et al.*, 1990). Dette kan ses på som et atferdsmessig forsvar mot lakselus for laks og ørret, der de kan velge å fjerne lus på grunn av det fysiologiske stresset lusa medfører ved å vandre tilbake til ferskvann tidligere enn normalt (Birkeland & Jakobsen, 1997).

Dødeligheten man ser hos spesielt ørret skyldes i disse forsøkene trolig ikke en enkelt faktor. Sannsynligvis har høyt infisert ørret vært stresset og belastet på grunn av luseinfeksjonen i det fri (Bjørn & Finstad, 1997; Finstad *et al.*, 2000; Bjørn *et al.*, 2001), noe som kunne ha blitt forsterket av fangst, transport og håndtering (Vijayan & Moon, 1992; Sigholt *et al.*, 1997). Når så en høy tetthet av lus går over i bevegelige stadier, og i tillegg skaper sår på fisken havner den i en tilstand med sammensatt stress. Sammen vil dette kunne bli mer enn fisken klarer å takle, noe som resulterer i at dødelighet oppstod på disse tidspunktene i forsøket (Iversen *et al.*, 2005). At lavinfisert fisk døde kan være et artefakt i forbindelse med at fisken har blitt fanget, håndtert og transportert, selv om de så tilsynelatende ustressede og uskadde ut.

Oppsummert stemmer det godt overens med tidligere studier at det var en tendens til høyere dødelighet hos fisk med høy intensitet av lus enn hos fisk med lav intensitet og at disse hadde ytre skader og fysiologiske påkjenninger som lavinfisert fisk har mindre av (Johnson *et al.*, 1996; Torrissen *et al.*, 2013). På tross av at det var så få individer i gruppene at det er vanskelig å konkludere med sikkerhet, tyder dette på at det er mulig å gjennomføre storskala overlevelseseksperimenter med naturlig infisert vill smolt av både laks og ørret.

4.3 Stressnivå - plasmakortisol og plasmaklorid

Resultatene gav en indikasjon på at høy intensitet av lus medførte forhøyede nivåer av plasmakortisol. Kortisol er den vanligste indikatoren på en primærrespons av stress hos fisk (Wendelaar Bonga, 1997; Tully & Nolan, 2002; Jentoft *et al.*, 2005), og økningene i nivået av kortisol i blodet hos laks og ørret med høy intensitet av lakselus kan anses som normalt (Barton & Iwama, 1991), og er vist i en rekke studier (Grimnes *et al.*, 1996; Bjørn & Finstad, 1997; Finstad *et al.*, 2000; Bjørn *et al.*, 2001; Fast *et al.*, 2006; Wells *et al.*, 2007; Wagner *et al.*, 2008; Tveiten *et al.*, 2010; Finstad & Bjørn, 2011). Både laks og ørret hadde ved forsøkslutt bevegelige lus som spiser aktivt og lager sår, noe som vil føles som en plage for fisken (Birkeland & Jakobsen, 1997; Torrissen *et al.*, 2013) og sannsynligvis forårsake en sammensatt stress-effekt (Wendelaar Bonga, 1997; Bjørn *et al.*, 2001). Graden av stress hos fisken vil avhenge sterkt av intensiteten av lus og lusas stadie (Bjørn & Finstad, 1997; Finstad *et al.*, 2000; Bjørn *et al.*, 2001; Wells *et al.*, 2007), noe resultatene også kan tyde på. Selv om det her ikke ble funnet noen statistisk signifikant sammenheng, kan sannsynligvis dette forklares med et lavt antall individer i begge forsøk, noe som også understreker viktigheten av å replikere et slikt laboratorieforsøk med vill fisk (Wagner *et al.*, 2008).

Siden det ikke finnes målinger av kortisol ved forsøksstart kan man ikke utelukke at de forhøyede nivåene som ses i denne studien kan skyldes en form for additivt stress. Om fisken har vært stresset allerede i sjøen og blitt enda mer stresset da den ble håndtert vil stresset forårsaket av luseinfeksjonen kunne tilføyes til dette (Wendelaar Bonga, 1997).

Når det kommer til nivåene av plasmaklorid fantes ikke de samme trendene som for plasmakortisol siden nivåene både mellom gruppene og mellom artene var tilnærmet like. Dette betyr imidlertid ikke at en slik sammenheng for klorid ikke eksisterer. De individene som derimot overlevde hadde jevnt over normale kloridnivåer og hadde altså fremdeles god evne til å osmoregulere. En grunn til at det ikke var noen særlige forskjeller mellom gruppene eller mellom artene kan skyldes at tettheten av lus var lav i alle gruppene ved forsøkslutt.

En rekke studier har vist at lus forårsaker forhøyede nivåer av klorid i blodet hos fisk (Grimnes *et al.*, 1996; Bjørn & Finstad, 1997; Pike & Wadsworth, 1999; Bjørn *et al.*, 2001; Finstad *et al.*, 2007; Wells *et al.*, 2007; Tveiten *et al.*, 2010; Finstad & Bjørn, 2011). Blant annet viser en studie av Grimnes & Jakobsen (1996) at en økning i lus gir en signifikant økning i plasmaklorid, og Bjørn *et al.* (2001) viste en positiv korrelasjon mellom tetthet av lus og nivå av plasmaklorid. Dette strider mot våre resultater der det ikke ble sett noen sammenheng mellom tetthet av lus og kloridnivåer. At vi ikke har fått slike resultater kan også skyldes at Grimnes & Jakobsen (1996) og Bjørn *et al.* (2001) brukte fisk med høyere intensiteter av lus enn i disse forsøkene. Det kan også hende at den fisken som har dødd i våre forsøk har hatt høye nivåer av plasmaklorid, og har dødd som en konsekvens av dette. Det påpekes blant annet av Bjørn & Finstad (1997) at selv sene chalimusstadier kan skape forhøyede nivåer av plasmaklorid, og at det finnes en positiv korrelasjon mellom klorid og tetthet av chalimuslarver. Det betyr at de individene som døde kunne ha hatt høye kloridnivåer selv om mye av lusa fremdeles var fastsittende. Om tettheten av lus derimot hadde vært større i disse forsøkene ville sår og lesjoner som følge av at lusa spiser opp slimlag, hud og i verste fall muskel (Kabata, 1974; Pike, 1989; Bjørn & Finstad, 1998; Finstad *et al.*, 2000) kunne påvirke nivået av plasmaklorid. Dette er på samme måte som dødelighet og appetitt faktorer som er svært avhengige av lusas stadie, der signifikante økninger i klorid først ses når lusa når et pre-adult stadie og høy nok intensitet (Grimnes & Jakobsen, 1996; Bjørn & Finstad, 1997; Finstad *et al.*, 2000; Bjørn *et al.*, 2001; Tveiten *et al.*, 2010).

Oppsummert er resultatene, på tross av lavt antall individer i forsøkene, i relativt god overenstemmelse med tidligere forsøk med anleggsprodusert laks og ørret. Luseinfeksjon har vist å være en kraftig stressor, og nivået av stresshormonet kortisol som vi finner hos både laks og ørret i denne studien er likt det som er funnet i tidligere forsøk (Bjørn *et al.*, 2001; Wells *et al.*, 2007; Tveiten *et al.*, 2010; Finstad & Bjørn, 2011). At vi ikke fant tilsvarende høye nivåer av klorid, skyldes sannsynligvis at fisk med sammenbrudd i vann/salt balansen har dødd uten å bli tatt prøver av, samt at infeksjonen blant overlevende individer var lav nok til at fisken klarte å opprettholde homeostase.

4.4 Vekst og appetitt

Hos ørret var det jevnt over størst appetitt i den høyt infiserte gruppa, noe som resulterte i både høyest spesifikk vekstrate (SGR) og størst økning i kondisjonsfaktor (CF) hos disse. Dette er ikke like tydelig hos laks siden både gruppa med lav infeksjon og middels infeksjon har en tilnærmet 50-50 fordeling av individer som økte og gikk ned i vekt. Likevel var det en tendens til at SGR og CF økte med intensiteten av lus på samme måte som hos ørreten da gruppa med middel infeksjon har størst i SGR og endring i CF. Disse resultatene er overraskende, siden de står i motsetning til tidligere studier som tilsier at fisk med lus har nedsatt appetitt og vekst i forhold til uinfiserte fisk (Grimnes *et al.*, 1996; Costello, 2006).

Dawson (1998) fant ingen forskjeller i kondisjonsfaktor hos ørret i ulike infeksjonsgrupper (0: 0 lus/fisk, 1: <50 lus/fisk, 2: 50-100 lus/fisk, 3: 50 lus/fisk). Han viste også i samme forsøk at lakselus som starter å spise, bevege- og formere seg på verten hemmet fiskens appetitt. Man kan hypotetisk dele gruppa med høyt infisert ørret i dette forsøket i to; de som taklet sin luseinfeksjon og overlevde, og de som ikke taklet luseinfeksjonen og dermed døde som en konsekvens av dette. Den gruppa som overlevde spiste mer fôr og hadde dermed høyest SGR og størst økning i CF. Tar man i betraktning at det er disse individene som hadde høyest nivå av kortisol, og at utskillelsen av stresshormonet kortisol øker nivået av glukose i blodet for å mobilisere energi for å takle stressresponsene (Wendelaar Bonga, 1997; Jentoft *et al.*, 2005), kan en økning i appetitt ses på som en kompensasjon for dette (Mømmesen *et al.*, 1999).

Gruppen med høy infeksjon spiste altså mer nettopp for å dekke et økende energibehov (Tully & Nolan, 2002). Slik får man en sammenheng mellom høy intensitet av lus, økning i plasmakortisol, økning i appetitt og dermed også vektøkning, og både laks og ørret viste en slik trend. Litteraturen indikerer også at stressresponser som økt nivå av plasmakortisol kan påvirke fiskens appetitt direkte (Mommsen *et al.*, 1999). I gruppeforsøk med anleggsprodusert regnbueørret (24 individer i hvert kar) ble det vist at kronisk forhøyning av plasmakortisol hadde en signifikant negativ effekt på appetitt, og dermed vekstrate, kondisjonsfaktor og fôrutnyttelse (Gregory & Wood, 1999).

At den høyinfiserte ørreten har så høy appetitt og at både laks og ørret har økt SGR og CF med økt intensitet er overraskende. Sannsynligvis skyldes dette at infeksjonens konsekvens enten blir vertsdød eller appetittkompensering der den fisken som ikke dør, vil kompensere med å spise mer for å dekke tapet av kroppsvæske/blod og et økt behov for næringsstoffer som infeksjonen medfører (Wakelin, 1997). Når lakselusa ødelegger den fysiske barrieren mellom saltvannet og vertens kroppsvæske må fisken mobilisere energi for å håndtere dette ved osmoregulering (Finstad *et al.*, 2000; Finstad & Bjørn, 2011), noe som kan tenkes å føre til økt appetitt. Antiparasittresponser utgjør i tillegg en energikostnad som følge av vertens immunopatologiske responser (Wakelin, 1997).

Oppsummert er resultatene som sagt overraskende og må brukes forsiktig siden det er brukt et lavt antall individer. Resultatene viser imidlertid klart at det, blant fisk som overlever infeksjonen, er høyest appetitt og vekst hos de gruppene som har størst tetthet av lus. Dette kan være en konsekvens av stressresponsen (Vijayan & Moon, 1992; Wendelaar Bonga, 1997; Mommsen *et al.*, 1999; Tully & Nolan, 2002), for å kompensere for energitapet som parasitten påfører fisken (Wakelin, 1997; Finstad & Bjørn, 2011). Forsøket viser også at det er mulig å gjøre fôringsforsøk med naturlig infisert vill smolt av laks og ørret, og at ny kunnskap kan genereres gjennom å replikere forsøksoppsettet.

4.5 Overlevelse av lakselus på enkeltfisk

Siden disse forsøkene er gjort på enkeltfisk i individkar der fisken ikke kunne skrape av lus og reinfeksjon var forhindret, kunne infrapopulasjonene av lus undersøkes ved både start og slutt. Hos både laks og ørret var det et tap av lakselus i løpet av forsøksperioden, men ørreten hadde høyere tapstall enn laksen. Ørreten hadde også et høyere prosentvis tap av lus, noe dødelighetsgrafene for ørret indikerer.

Det spesielle i forsøket med laks var at flere infrapopulasjoner av lus tilsynelatende hadde økt. Her er populasjonene svært små, så det er sannsynlig at denne trenden skyldes feil i telling av lus ved forsøksstart. Siden telling av lus på laksen ved forsøkslutt ble gjort på død fisk og med lupe og lys på laboratoriet, var denne tellingen sannsynligvis mer nøyaktig enn første telling, siden denne skjedde mens fisken var under anestesi og siden lusa var mye mindre og dermed vanskeligere å oppdage.

Hvis man tar dette i betraktning og fjerner de individene der lusetallet økte vil den totale prosentvise nedgangen i antall lus på laks endres fra ca. 50 % til ca. 75 %. Det er mer likt ørretens totale lusetap på ca. 70 %. Denne trenden er også mer lik de resultatene som er funnet tidligere av Dawson *et al.* (1997) der det var gjennomsnittlig høyere dødelighet av lus på laks enn på ørret. Forsøket til Dawson *et al.* (1997) var imidlertid et gruppeforsøk der det ble brukt større oppdrettet laks og ørret ($n=8$ i hver gruppe), noe som gjør at man må være forsiktig med å sammenligne direkte med villfanget smolt i individforsøk siden disse kan ha utviklet en annen motstandsdyktighet mot lakselus enn anleggsprodusert fisk. Hvis man tar lusas utviklingstid og levetid i betraktning (Wooten *et al.*, 1982; Johnson & Albright, 1991a; Heuch *et al.*, 2000) og lusas unge stadier ved forsøksstart, er det lite trolig at lusa døde av alderdom i løpet av kun fem uker. Dette gjør at en naturlig motstandsdyktighet mot lus hos fisken er en mer sannsynlig grunn til at lus døde i dette forsøket.

Det kan tenkes at det langvarige høye infeksjonstrykket av lus i Hardangerfjordsystemet (Otterå *et al.*, 2004; Bjørn *et al.*, 2010) har gitt evolusjonære effekter hos de ville stammene av laks og ørret, der fisk med god motstand mot lus har hatt større overlevelse og suksess med reproduksjon og dermed ført en slik egenskap videre. Hansen *et al.* (2007) mener det kan være mulig at ulike stammer av ørret i Hardanger har utviklet ulik genetisk motstandsdyktighet mot lakselus, grunnet ulikheter på spesifikke genlocus. En slik forskjell i motstandsdyktighet mot lus hos de ulike ørrestammer støttes også av Glover *et al.* (2001; 2003) på grunn av genetiske ulikheter. Forsøkene i denne studien burde vært gjentatt med fisk fra områder uten et historisk høyt infeksjonstrykk av lakselus, for å undersøke en slik forklaring.

Det er fra tidligere forsøk kjent at ulike arter stillehavslaks har større motstandsdyktighet mot lus enn atlantehavsartene (Brauner *et al.*, 2012; Torrissen *et al.*, 2013). For eksempel viste en sølv laks (*Oncorhynchus kisutch*) en mer velutviklet epitelhyperplasi og inflammatorisk respons til luseinfeksjon enn atlantisk laks (Wagner *et al.*, 2008). Dette kan skyldes evolusjonære effekter og adferdsmønster hos stillehavsartene. For eksempel har det i forsøk med pukellaks (*Oncorhynchus gorbuscha*) blitt vist en avstøtning av lus på 75 - 80 % av lus i løpet av 14 dager etter infeksjon (Brauner *et al.*, 2012). Det er også vist at effektene av luseinfeksjon varierer mellom ulike arter stillehavslaks siden ulike arter har ulik mottakelighet for lakselus. Her blir for eksempel flere lus frastøtt hos sølv laks og pukellaks enn hos kongelaks (*Oncorhynchus tshawytscha*) og ketalaks (*Oncorhynchus keta*) (Torrissen *et al.*, 2013).

Dette er effekter som ser ut til å skyldes en ikke-spesifikk immunrespons hos verten (Johnson & Albright, 1992), men påvirkes også av andre biotiske og abiotiske faktorer som vanntemperatur, salinitet og naturlig parasittdød (Brauner *et al.*, 2012). Når det gjelder det siste, påstår Wagner *et al.* (2008) med bakgrunn i tidligere studier av blant andre Dawson *et al.* (1997), at et naturlig tap av lus på 30 - 50 % mellom stadiene chalimus og pre-adult grunnet naturlig lusedød og annen fjerning er normalt.

At det kan finnes immunologiske artsforskjeller også mellom atlantisk laks og ørret med hensyn til motstandsdyktighet mot lus på lik linje som stillehavsartene er ikke utenkelig, selv om studier til nå har indikert relativt små forskjeller (Dawson *et al.*, 1997). Ser man på endringene i metapopulasjonene av lus på laks og ørret, var det tydelig at ørret frastøtte flere lus enn laksen gjorde. Disse forskjellene kan skyldes en slik artsforskjell i immunrespons, men kan også skyldes betydelig høyere tetthet av lus hos ørret enn hos laks. En høyere populasjonstetthet kan utløse tetthetsavhengige effekter der lus dør fordi tettheten rett og slett er for høy (intraspesifikk konkurranse), noe som er vanlig for de fleste parasitter (Bush *et al.*, 2001). Det kan tenkes at dette er en populasjonseffekt hos lakselus for å sikre deres egen populasjonssuksess. Hvis lus forårsaker vertsdød på grunn av høy tetthet, vil antall tilgjengelige verter synke og dermed også lusa mulighet til suksess (Mortensen *et al.*, 2009). Som en konsekvens av dette vil ikke alltid verten, men lusa, dø når populasjonstettheten blir for høy. Slik vil størrelsen på lusepopulasjonen reguleres i forhold til antall tilgjengelige verter, slik at den ikke utrydder seg selv (Mortensen *et al.*, 2009).

Det er i dag få beviser for at en atlantisk laks kan utvikle ervervet immunitet mot en ektoparasitt som lakselus, i motsetning til virale og bakterielle patogener (Press & Jørgensen, 2002; Samuelsen *et al.*, 2006). Her gir den normale immunresponsen liten beskyttelse mot lusa samtidig som fisken kan reinfiseres etter en tidligere luseinfeksjon (Raynard *et al.*, 2002; Glover *et al.*, 2004). Når det i tillegg dør lus naturlig på verten, enten ved tetthetsavhengig parasittdød eller på grunn av immunrespons hos verten, kan det være behov for å revurdere de tidligere satte grenseverdiene for skade på fisk ved luseinfeksjon. Her vil kanskje en fisk som undersøkes på et gitt tidspunkt ikke bare ha fysiske skader og fysiologiske problemer på grunn av sin daværende infeksjon, men muligens også på grunn av en høyere infeksjon der noen lus har dødd. Tilsvarende, så fører ikke nødvendigvis en høy larveinfeksjon til en tilsvarende høy infeksjon med mobile lus. Dette betyr at flere studier av denne typen, der en gitt intensitet av lus følges over tid på individnivå, bør gjennomføres for å kunne sette en mer korrekt grenseverdi for sykdom og død grunnet lakselus.

Studien av lus på enkeltindivider i individkar, der reinfeksjon av lus er forhindre og der muligheten til avskrapning av lus er minimal, viser at dødelighet hos lus er betydelig, og da spesielt ved høye tettheter av lus. Det har aldri vært gjennomført studier av denne typen tidligere. Disse resultatene, på tross av lavt antall individer, er overraskende og indikerer at ny kunnskap kan genereres ved en oppskalering av denne typen forsøk.

4.6 Oppsummering

Kanskje den største suksesshistorien i denne studien var at fangst, transport, akklimatisering, føring og gjennomføring av individforsøk i laboratoriet med naturlig infisert smolt av vill laks og ørret fungerte. Dette viser at det er mulig å gjennomføre storskala forsøk basert på innfangning av naturlig luseinfisert vill smolt av laks og ørret som et alternativ til kunstig infisert oppdrettet smolt i gruppeforsøk (Wagner *et al.*, 2008).

Studien viser også som forventet, på tross av lavt antall individer, at dødeligheten og stressnivået er høyest i gruppene med høyest intensitet av lus, og indikerer at man kan få gode resultater også ved bruk av naturlig infisert vill smolt. At fiskens appetitt og dermed SGR og endring i CF er høyest i gruppene med høyest intensitet av lus, var derimot overraskende. Dette skyldes trolig at fisk som overlevde infeksjonen kompenserte for et økende energibehov ved å spise mer. Noe som heller ikke var forventet var at både laks og ørret faktisk klarte å kvitte seg med lus (lusedød) i så stor grad, noe som både kan skyldes effekter innad i infrapopulasjonen og ikke-spesifikke immunresponser hos verten som enda ikke er kartlagt. Sykdomsprosessen som assosieres med luseinfeksjon er dynamiske interaksjoner mellom vert og parasitt. De er avhengig av lusas stadie, tetthet av lus, fiskens alder, art, genetikk, fysiologiske forhold og miljøforhold. Alle disse faktorene spiller inn på hvilke effekter som kommer til uttrykk av en luseinfeksjon og til hvilken grad de ulike effektene gjør seg gjeldene (Pike & Wadsworth, 1999).

Som poengtert tidligere, var antall individer i de ulike gruppene i denne studien såpass lavt at det er vanskelig å trekke sikre konklusjoner rundt resultatene. Dette var først og fremst et pilotprosjekt for å utvikle metodikker og studere muligheten for å benytte naturlig infisert vill smolt av både laks og ørret i individforsøk, som et supplement til kunstig infisert oppdrettssmolt i gruppeforsøk. Gruppene ble satt på bakgrunn av hvilke tettheter av lus bl.a. Taranger *et al.* (2012) mener gir effekter på vill laksefisk. Lignende forsøk bør derfor gjentas med et høyere antall individer. Viktigheten av å replikere slike forsøk flere ganger med et stort antall individer har blitt påpekt av blant annet Wagner *et al.* (2008) for å sikre robuste statistiske data, og da kanskje aller helst som kontinuerlige data og ikke nødvendigvis på basis av infeksjonsgrupper. Dette pilotprosjektet har vist at slike forsøk er gjennomførbare og at de kan gi pålitelige data og ny kunnskap om fysiologiske og økologiske effekter av lakselus på naturlig infisert vill laks og ørret.

Referanser

Anon. (2011) "Status for norske laksebestander i 2011". *Rapport fra Vitenskapelig råd for lakseforvaltning*, **3**, 1-289.

Barlaup, T. B., Gabrielsen, S. E., Løyland, J., Schläppy, M. L., Wiers, T., Wik Vollset, K. & Plug, U. (2012) "Trap design for catching fish unharmed and the implications for estimates of sea lice (*Lepeophtheirus salmonis*) on anadromous brown trout (*Salmo trutta*)". *Fisheries Research*, 1-4.

Barton, B. A. & Iwama, G. K. (1991) "Physiological changes in fish from stress in aquaculture with emphasis on the response and effects of corticosteroids". *Annual Review of Fish Diseases*, **1**, 3-26.

Biering, E., Madhun, A. S., Isachsen, C. H., Omdal, L. M., Bårdsgjære Einen, A. C., Garseth, Å. H., Bjørn, P. A., Nilsen, R. & Karlsbakk, E. (2013) "Annual report on health monitoring of wild anadromous salmonids in Norway". *Rapport - Havforskningsinstituttet nr. 6-2013, Veterinærinstituttet nr. 2-2013*, 1-16.

Birkeland, K. & Jakobsen, P. J. (1997) "Salmon lice, *Lepeophtheirus salmonis*, infestation as a causal agent of premature return to rivers and estuaries by sea trout, *Salmo trutta*, juveniles". *Environmental Biology of Fishes*, **49**, 129–137.

Bjørn, P. A. & Finstad, B. (1997) "The physiological effects of salmon lice infection on sea trout post smolts". *Nordic Journal of Freshwater Research*, **73**, 60-72.

Bjørn, P. A. & Finstad, B. (1998) "The development of salmon lice (*Lepeophtheirus salmonis*) on artificially infected post smolts of sea trout (*Salmo trutta*)". *Canadian Journal of Zoology*, **76**, (5), 970-977.

Bjørn, P. A., Finstad, B., Asplin, L., Skilbrei, O., Nilsen, R., Serra Llinares, R. M. & Boxaspen, K. (2011) "Metodeutvikling for overvåkning og telling av lakselus på viltlevende laksefisk". *Rapport fra Havforskningen*, **8**, 1-58.

Bjørn, P. A., Finstad, B. & Kristoffersen, R. (2001) "Salmon lice infection of wild sea trout and Arctic char in marine and freshwaters: the effects of salmon farms". *Aquaculture Research*, **32**, 947-962.

Bjørn, P. A., Nilsen, R., Serra Llinares, R. M., Asplin, L., Boxaspen, K. K., Finstad, B., Uglem, I., Berg, M., Kålås, S., Barlaup, B. & Wiik Vollset, K. (2012) "Lakselusinfeksjonen på vill laksefisk langs norskekysten i 2012". *Sluttrapport til Mattilsynet - Havforskningsinstituttet*, (31), 1-46.

Boxaspen, K. (2006) "A review of the biology and genetics of sea lice". *ICES Journal of Marine Science*, **63**, 1304-1316.

Brauner, C. J., Sackville, M., Gallagher, Z., Tang, S., Nendick, L. & Farrell, A. P. (2012) "Physiological consequences of the salmon louse (*Lepeophtheirus salmonis*) on juvenile pink salmon (*Oncorhynchus gorbuscha*): implications for wild salmon ecology and management, and for salmon aquaculture". *Philosophical transactions of The Royal Society B*, **367**, 1770-1779.

Bush, A. O., Fernandez, J. C., Esch, G. W. & Seed, J. R. (2001) "Population concepts". *Parasitism: The diversity and ecology of animal parasites*, 312-330.

Bush, A. O., Lafferty, K. D., Lotz, J. M. & Shostak, A. W. (1997) "Parasitology meets ecology on its own terms: Margolis et al. revisited". *The Journal of Parasitology*, **83**, (4), 575-583.

Butler, J. R. A. (2002) "Wild salmonids and sea louse infestations on the west coast of Scotland: sources of infection and implications for the management of marine salmon farms". *Pest Management Science*, **58**, (6), 595-608.

Congleton, J. L., Lavoie, W. J., Schreck, C. B. & Davis, L. E. (2000) "Stress Indices in Migrating Juvenile Chinook Salmon and Steelhead of Wild and Hatchery Origin before and after Barge Transportation". *Transactions of the American Fisheries Society*, **129**, 946-961.

Costello, M. J. (2009) "How sea lice from salmon farms may cause wild salmonid declines in Europe and North America and be a threat to fishes elsewhere". *Proceedings of The Royal Society B*, **276**, 3385-3394.

Costello, M. J. (2006) "Ecology of sea lice parasitic on farmed and wild fish". *Trends in Parasitology*, **22**, (10), 475-483.

Dawson, L. H. J. (1998) "The physiological effects of salmon lice (*Lepeophtheirus salmonis*) infections on returning post-smolt sea trout (*Salmo trutta* L.) in western Ireland, 1996". *ICES Journal of Marine Science*, **55**, 193-200.

Dawson, L. H. J., Pike, A. W., Houlihan, D. F. & Mcvicar, A. H. (1997) "Comparison of the susceptibility of sea trout (*Salmo trutta* L.) and Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) to sea lice (*Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer, 1837)) infections". *ICES Journal of Marine Science*, **54**, 1129-1139.

Fast, M. D., Muise, D. M., Easy, R. E., Ross, N. W. & Johnson, S. C. (2006) "The effects of *Lepeophtheirus salmonis* infections on the stress response and immunological status of Atlantic salmon (*Salmo salar*)". *Fish & Shellfish Immunology*, **21**, 228-241.

Finstad, B. & Bjørn, P. A. (2011) "Present status and implications of salmon lice on wild salmonids in Norwegian coastal zones". *Salmon Lice: An Integrated Approach to Understanding Parasite Abundance and Distributions*, 281-305.

Finstad, B., Bjørn, P. A., Grimnes, A. & Hvidsten, N. A. (2000) "Laboratory and field investigations of salmon lice [*Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer)] infestation on Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) post-smolts". *Aquaculture Research*, **31**, 795-803.

Finstad, B., Bjørn, P. A., Todd, C. D., Whoriskey, F., Gargan, P. G., Forde, G. & Revie, C. W. (2010) "The Effect of Sea Lice on Atlantic Salmon and other Salmonid Species". *Atlantic Salmon Ecology*, 253-276.

Finstad, B., Kroglund, F., Strand, R., Stefansson, S. O., Bjørn, P. A., Rosseland B. O., Nilsen, T. O. & Salbu, B. (2007) "Salmon lice or suboptimal water quality - Reasons for reduced postsmolt survival?". *Aquaculture*, **273**, 374-383.

Forseth, T., Finstad, B. & Thorstad, E., B. (2012) "Lakselus og effekter på vill laksefisk - fra individuell respons til bestandseffekter". *TEMARAPPORT FRA VITENSKAPELIG RÅD FOR LAKSEFORVALTNING*, **3**, 1-56.

Gargan, P. G., Tully, O. & Poole, W. R. (2003) "Relationship between sea lice infestation, sea lice production and sea trout survival in Ireland, 1992-2001". *Salmon at the edge*, 119-135.

Glover, K. A., Nilsen, F. & Skaala, Ø. (2004) "Individual variation in sea lice (*Lepeophtheirus salmonis*) infection on Atlantic salmon (*Salmo salar*)". *Aquaculture*, **241**, 701-709.

Glover, K. A., Nilsen, F., Skaala, Ø., Taggart, J. B. & Teale, A. J. (2001) "Differences in susceptibility to sea lice infection between a sea run and a freshwater resident population of brown trout". *Journal of Fish Biology*, **59**, 1512-1519.

Glover, K. A., Skaala, Ø., Nilsen, F., Olsen, R., Teale, A. J. & Taggart, J. B. (2003) "Differing susceptibility of anadromous brown trout (*Salmo trutta* L.) populations to salmon louse (*Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer, 1837)) infection". *ICES Journal of Marine Science*, **60**, 1139-1148.

Gregory, T. R. & Wood, C. M. (1999) "The Effects of Chronic Plasma Cortisol Elevation on the Feeding Behaviour, Growth, Competitive Ability, and Swimming Performance of Juvenile Rainbow Trout". *Physiological and Biochemical Zoology*, **72**, (3), 286-295.

Grimnes, A., Finstad, B. & Bjørn, P. A. (1996) "Økologiske og fysiologiske konsekvenser av lus på laksefisk i fjordsystem". *NINA - Oppdragsmelding*, **381**, 1-37.

Grimnes, A. & Jakobsen, P. J. (1996) "The physiological effects of salmon lice infection on post-smolt of Atlantic salmon". *Journal of Fish Biology*, **48**, (6), 1179-1194.

Grutter, A. S. & Pankhurst, N. W. (2000) "The effects of capture, handling, confinement and ectoparasite load on plasma levels of cortisol, glucose and lactate in the coral reef fish *Hemigymnus melapterus*". *Journal of Fish Biology*, **57**, (2), 391–401.

Hansen, M. M., Skaala, Ø., Jensen, L. F., Bekkevold, D. & Mensberg, K. L. D. (2007) "Gene flow, effective population size and selection at major histocompatibility complex genes: brown trout in the Hardanger Fjord, Norway". *Molecular Ecology*, **16**, 1413–1425.

Hanski, I. & Gilpin, M. (1991) "Metapopulation dynamics". *Biological Journal of the Linnean Society*, **42**, 3-16.

Haug, T. (2011a) "Anestesi-midler". *Forelesningshefte - Farmakologi (Bio-3602) - UiT*, 1-12.

Haug, T. (2011b) "Antiparasitt-midler". *Forelesningshefte - Farmakologi (Bio-3602) - UiT*, 1-18.

Heuch, P. A., Bjørn, P. A., Finstad, B., Holst, J. C., Asplin, L. & Nilsen, F. (2005) "A review of the Norwegian National Action Plan Against Salmon Lice on Salmonids: The effect on wild salmonids". *Aquaculture*, **246**, 72-92.

Heuch, P. A. & Mo, T. A. (2001) "A model of salmon louse production in Norway: effects of increasing salmon production and public management measures". *Diseases of Aquatic Organisms*, **45**, 145-152.

Heuch, P. A., Nordhagen, J. R. & Schram, T. A. (2000) "Egg production in the salmon louse [*Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer)] in relation to origin and water temperature". *Aquaculture Research*, **31**, 805-814.

Holst, J. C. (2009) "Instruks for standardisert postsmolttråling i Hardangerfjorden mai-juni". *Instruks - Havforskningsinstituttet*, 1-3.

Holst, J. C., Jakobsen, P., Nilsen, F., Holm, M., Asplin, L. & Aure, J. (2003) "Mortality of seaward-migrating post-smolts of Atlantic salmon due to salmon lice infection in Norwegian salmon stocks". *Salmon at the edge* (ed. D. Mills) - Oxford: Blackwell Publishing Ltd, 136-137.

Holst, J. C. & McDonald, A. (2000) "FISH-LIFT: a device for sampling live fish with trawls". *Fisheries Research*, (48), 87-91.

Iversen, M., Finstad, B., McKinley, R. S., Eliassen, R. A., Carlsen, K. T. & Evjen, T. (2005) "Stress responses in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) smolts during commercial well boat transports, and effects on survival after transfer to sea". *Aquaculture*, **243**, 373– 382.

Iversen, M., Finstad, B. & Nilssen, K. J. (1998) "Recovery from loading and transport stress in Atlantic salmon (*Salmo salar*) smolts". *Aquaculture*, **168**, 387-394.

Jansen, P. A., Kristoffersen, A. B., Viljugrein, H., Jimenez, D., Aldrin, M. & Stian, A. (2012) "Sea lice as a density-dependent constraint to salmonid farming". *Proceedings of The Royal Society B*, 1-9.

Jentoft, S., Aastveit, A. H., Torjesen, P. A. & Andersen, Ø. (2005) "Effects of stress on growth, cortisol and glucose levels in non-domesticated Eurasian perch (*Perca fluviatilis*) and domesticated rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*)". *Comparative Biochemistry and Physiology*, **141**, 353-358.

Johnsen, H. K. (2010) "Salt and Water Balance". *Forelesningshefte - Fiskefysiologi (Bio-2504) - Universitetet i Tromsø*, 1-18.

Johnson, S. C. & Albright, L. J. (1991a) "Development, Growth, and Survival of *Lepeophtheirus Salmonis* (Copepoda: Caligidae) Under Laboratory Conditions". *Journal of the Marine Biological Association of the United Kingdom*, **71**, (2), 425-436.

Johnson, S. C. & Albright, L. J. (1991b) "The developmental stages of *Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer, 1837) (Copepoda: Caligidae)". *Canadian Journal of Zoology*, **69**, 929-950.

Johnson, S. C. & Albright, L. J. (1992) "Comparative susceptibility and histopathology of the response of naive Atlantic, chinook and coho salmon to experimental infection with *Lepeophtheirus salmonis* (Copepoda: Caligidae)". *Diseases of Aquatic Organisms*, **14**, 179-193.

Johnson, S. C., Blaylock, R. B., Elphick, J. & Hyatt, K. D. (1996) "Disease induced by the sea louse (*Lepeophtheirus salmonis*) (Copepoda: Caligidae) in wild sockeye salmon (*Oncorhynchus nerka*) stocks of Alberni Inlet, British Columbia". *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, **53**,(12), 2888-2897.

Jørgensen, E. H. & Jobling, M. (1994) "Feeding and growth of exercised and unexercised juvenile Atlantic salmon in freshwater, and performance after transfer to seawater". *Aquaculture International*, **2**, 154-164.

Kabata, Z. (1974) "Mouth and mode of feeding of Caligidae (Copepoda), parasites of fishes, as determined by light and scanning electron microscopy". *Journal of the Fisheries Research Board of Canada*, **31**, (10), 1583-1588.

Krkošek, M., Crawford, W. R., Patrick, G., Gargan, P. G., Skilbrei, O. T., Finstad, B. & Todd, C. D. (2012) "Impact of parasites on salmon recruitment in the Northeast Atlantic Ocean". *Proceedings of The Royal Society B* 20122359, 1-8.

Krkošek, M., Lewis, M. A. & Volpe, J. P. (2005) "Transmission dynamics of parasitic sea lice from farm to wild salmon". *Proceedings of The Royal Society B*, **272**, 689-696.

Liu, Y., Olaussen, J. O. & Skonhøft, A. (2011) "Wild and farmed salmon in Norway – A review". *Marine Policy*, **35**, (3), 413-418.

Løvås, G. G. (2004) "Sammenligning av grupper". *Statistikk for universiteter og høyskoler*, **2**, 311-356.

McClean, P. H., Smith, G. W. & Wilson, M. J. (1990) "Residence time of the sea louse, *Lepeophtheirus salmonis* K., on Atlantic salmon, *Salmo salar* L., after immersion in fresh water". *Journal of Fish Biology*, **37**, (2), 311-314.

Middlemas, S. J., Raffell, J. A., Hay, D. W., Hatton-Ellis, M. & Armstrong, J. D. (2010) "Temporal and spatial patterns of sea lice levels on sea trout in western Scotland in relation to fish farm production cycles". *Biology Letters*, **6**, 548-551.

Mommsen, T. P., Vijayan, M. M. & Moon, T. W. (1999) "Cortisol in teleosts: dynamics, mechanisms of action, and metabolic regulation". *Reviews in Fish Biology and Fisheries*, **9**, (3), 211-268.

Mortensen, S., Asplin, L., Jansen, P. A., Korsnes, K. & Nylund, A. (2009) "Smittespredning i kystsonen". *Kyst og Havbruk - Kapittel 3 - Kystressurser*, 179-183.

Morton, A., Routledge, R., McConnel, A. & Krkošek, M. (2011) "Sea lice dispersion and salmon survival in relation to salmon farm activity in the Broughton Archipelago". *ICES Journal of Marine Science*, **687**, 144-156.

Mustafa, A., Speare, D. J., Daley, J., Conboy, G. A. & Burka, J. F. (2000) "Enhanced susceptibility of seawater cultured rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum), to the microsporidian *Loma salmonae* during a primary infection with the sea louse, *Lepeophtheirus salmonis*". *Journal of Fish Disease*, **23**, 337-341.

Nolan, D. T., Reilly, P. & Wendelaar Bonga, S. E. (1999) "Infection with low numbers of sea louse *Lepeophtheirus salmonis* induces stress-related effects in postsmolt Atlantic salmon (*Salmo salar*)". *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, **56**, 947-959.

Olsen, A. B., M., A., Biering, E., Colquhoun, D., Dale, O. B., Falk, K., Fritsvold, C., Grøntvedt, R., Hansen, H., Hellberg, H., A., H. P., B., H., B., J. B., Johansen, R., Lie, K. I., C., M., Nilsen, H. K., T., P., Skjelstad, H. R., Sviland, C., Taksdal, T., Thoen, E., Vågnes, Ø. & Ørpetveit, I. (2012) "Helsesituasjonen hos laksefisk 2011". *Fiskehelse rapporten 2011, Veterinærinstituttet*, 5-32.

Olsen, A. B., Nilsen, A., Moen, A., Lillehaug, A., Hjeltnes, B., Fritsvold, C., Meidel, C., Colqoun, D., Biering, E., Thoen, E., Bornø, G., Hansen, H., Nilsen, H., Hellberg, H., Høgåsen, H., Ørpetveit, I., Falk, K., Linaker, M., Alacon, M., Gjessing, M., Dale, O. B., Jansen, P. A., Grøntvedt, R., Duodu, S., Hytterød, S., Steinum, T., Mo, T. A., Tengs, T., Taksdal, T., Poppe, T., Vågnes, Ø. & Garseth, Å. H. (2013) "Fiskehelse rapporten 2012". Oslo: Veterinærinstituttet; 2013, 1-44.

Olsvik, P. A., Kroglund, F., Finstad, B. & Kristensen, T. (2010) "Effects of the fungicide azoxystrobin on Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) smolt". *Ecotoxicology and Environmental Safety*, **73**, 1852–1861.

Otterå, H., Skilbrei, O., Skaala, Ø., Boxaspen, K., Aure, J. Taranger, G. L., Ervik, A. & Borgstrøm, R. (2004) "Hardangerfjorden – produksjon av laksefisk og effekter på de ville bestandene av laksefisk". *Fisken og havet, nr 3 – Havforskningsinstituttet*, 1-42.

Pert, C. C., Mordue, A. J., Fryer, R. J., O'shea, B. & Bricknell, I. R. (2009) "The settlement and survival of the salmon louse, *Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer, 1837), on atypical hosts". *Aquaculture*, **288**, 321-324.

Pickering, A. D. & Pottinger, T. D. (1989) "Stress responses and disease resistance in salmonid fish: Effects of chronic elevation of plasma cortisol". *Fish Physiology and Biochemistry*, **7**, (1-4), 253-258.

Pickering, A. D., Pottinger, T. G. & Christie, P. (1982) "Recovery of the brown trout, *Salmo trutta* L., from acute handling stress: A time-course study". *Journal of Fish Biology*, **20**, 229-244.

Pike, A. W. (1989) "Sea Lice - Major Pathogen of Farmed Atlantic Salmon". *Parasitology Today*, **5**, (9), 291-297.

Pike, A. W. & Wadsworth, S. L. (1999) "Sealice on Salmonids: Their Biology and Control". *Advances in Parasitology*, **44**, 233- 337.

Press, C. & Jørgensen, T. Ø. (2002) "Fiskens immunsystem". *Fiskehelse og fiskesykdommer*, **2**, 38-47.

Raynard, R. S., Bricknell, I. R., Billingsley, P. F., Nisbet, A. J., Vigneau, A. & Sommerville, C. (2002) "Development of vaccines against sea lice". *Pest Management Science*, **58**, 569-575.

Samuelsen, O. B., Nerland, A. H., Jørgensen, T., Schrøder, M. B., Svåsand, T. & Bergh, Ø. (2006) "Viral and bacterial diseases of Atlantic cod *Gadus morhua*, their prophylaxis and treatment: a review". *Diseases of Aquatic Organisms*, **71**, 239-254.

Schreck, C. B., Contreras-Sanchez, W. & Fitzpatrick, M. S. (2001) "Effects of stress on fish reproduction, gamete quality, and progeny". *Aquaculture*, **197**, 3-24.

Sigholt, T., Erikson, U., Rustad, T., Johansen, S., Nordtvedt, T. S. & Seland, A. (1997) "Handling Stress and Storage Temperature Affect Meat Quality of Farmed-raised Atlantic Salmon (*Salmo Salar*)". *Journal of Food Science*, **62**, (4), 898-905.

Skaala, Ø., Johnsen, G. H. & Barlaup, B. T. (2010) "Prioriterte strakstiltak for sikring av ville bestander av laksefisk i Hardangerfjordbassenget i påvente av langsiktige forvaltningstiltak". *Rapport fra Havforskningen*, **10**, 1-38.

Skaala, Ø., Sjøtun, K., Husa, V., Falkenhaus, T., Kvamme, C., Bjelland, O., Asplin, L., Buhl-Mortensen, P., Hanse, P. K. & Ervik, A. (2009) "Hardangerfjorden under lupa; interaksjonar mellom økosystem, akvakultur, bereevne og klimaendringar". *Havforskningstema, Havforskningsinstituttet*, 1-12.

Skilbrei, O. T., Finstad, B., Urdal, K., Bakke, G., Kroglund, F. & Strand, R. (2013) "Impact of early salmon louse, *Lepeophtheirus salmonis*, infestation and differences in survival and marine growth of sea-ranched Atlantic salmon, *Salmo salar* L., smolts 1997–2009". *Journal of Fish Disease*, **36**, (3), 249-260.

Skretting (2012) "Nutra Supreme & Spirit Supreme". *Oversikt, Overgangs- og smoltfôr*, <http://www.skretting.no/internet/SkrettingNorway/webInternet.nsf/wprld/BB45C15B9AAA33EFC125786000690561!OpenDocument>.

Sæther, B. S., Bjørn, P. A., Midling, K. Ø., Nilsen, R., Jacobsen, R. & Siikavuopio, S. I. (2009) "Fangstbasert akvakultur. Tilvenning (weaning) av villtorsk til tørrfôr". *Rapport Nofima*, **4**, 1-27.

Sæther, B. S., Noble, C., Humborstad, O. B., Martinsen, S., Velivulin, E., Misimi, E. & Midling, K. Ø. (2012) "Fangstbasert akvakultur. Mellomlagring, oppfôring og foredling av villfanget fisk". *Rapport/Report - Nofima*, **14**, 1-49.

Taranger, G. L., Svåsand, T., Bjørn, P. A., Jansen, P. A., Heuch, P. A., Grøntvedt, R. N., Asplin, L., Skilbrei, O., Glover, K., Skaala, Ø., Wennevik, V. & Boxaspen, K. (2012) "Forslag til førstegenerasjons målemetode for miljøeffekt (effektindikatorer) med hensyn til genetisk påvirkning fra oppdrettslaks til villaks, og påvirkning av lakselus fra oppdrett på viltlevende laksefiskbestander". *Rapport fra Havforskningsinstituttet*, **13**, 1-41.

Taranger, G. L., Svåsand, T., Kvamme, B. O., Kristiansen, T. S. & Boxaspen, K. K. (2013) "Risikovurdering norsk fiskeoppdrett 2012". *Fisken og havet, særnummer 2 - 2013 Havforskningsinstituttet*, 1-129.

Torrissen, O., Jones, S., Asche, F., Guttormsen, A., Skilbrei, O. T., F., N., Horsberg, T. E. & Jackson, D. (2013) "Salmon lice - impact on wild salmonids and salmon aquaculture". *Journal of Fish Diseases*, **36**, 171-194.

Treasurer, J. W. & Wadsworth, S. L. (2004) "Interspecific comparison of experimental and natural routes of *Lepeophtheirus salmonis* and *Caligus elongatus* challenge and consequences for distribution of chalimus on salmonids and therapeutant screening". *Aquaculture Research*, **34**, 773-783.

Tully, O. & Nolan, D. T. (2002) "A review of the population biology and host - parasite interactions of the sea louse *Lepeophtheirus salmonis* (Copepoda: Caligidae)". *Parasitology*, **124**, 165-182.

Tully, O. & Whelan, K. F. (1993) "Production of nauplii of *Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer) (Copepoda: Caligidae) from farmed and wild salmon and its relation to the infestation of wild sea trout (*Salmo trutta* L.) off the west coast of Ireland in 1991". *Fisheries Research*, **17**, 187-200.

Tveiten, H., Bjørn, P. A., Johnsen, H. K., Finstad, B. & Mckinley, R. S. (2010) "Effects of the sea louse *Lepeophtheirus salmonis* on temporal changes in cortisol, sex steroids, growth and reproductive investment in Arctic charr *Salvelinus alpinus*". *Journal of Fish Biology*, **76**, 2318-2341.

Vijayan, M. M. & Moon, T. W. (1992) "Acute Handling Stress Alters Hepatic Glycogen Metabolism in Food-Deprived Rainbow Trout (*Oncorhynchus mykiss*)". *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, **49**, (11), 2260-2266.

Wagner, G. N., Fast, M. D. & Johnson, S. C. (2008) "Physiology and immunology of *Lepeophtheirus salmonis* infections of salmonids". *Trends in Parasitology*, **24**, (4), 176-183.

Wagner, G. N., Mckinley, R. S., Bjørn, P. A. & Finstad, B. (2003) "Physiological impact of sea lice on swimming performance of Atlantic salmon". *Journal of Fish Biology*, **62**, 1000-1009.

Wagner, G. N., Mckinley, R. S., Bjørn, P. A. & Finstad, B. (2004) "Short-term freshwater exposure benefits sea lice-infected Atlantic salmon". *Journal of Fish Biology*, **64**, 1593-1604.

Wakelin, D. (1997) "Parasites and the Immune System". *Biological Sciences*, **47**, (1), 32-40.

Wells, A., Grierson, C. E., Mackenzie, M., Russon, I. J., Reinardy, H., Middlemiss, C., Bjørn, P. A., Finstad, B., Wendelaar Bonga, S. E., Todd, C. D. & Hazon, N. (2006) "The physiological effects of simultaneous, abrupt seawater entry and sea lice". *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, **63**, 2809-2821.

Wells, A., Grierson, C. E., Marshall, L., Mackenzie, M., Russon, I. J., Reinardy, H., Sivertsgård, R., Bjørn, P. A., Finstad, B., Wendelaar Bonga, S. E., Todd, C. D. & Hazon, N. (2007) "Physiological consequences of "premature freshwater return" for wild sea-run brown trout (*Salmo trutta*) postsmolts infested with sea lice (*Lepeophtheirus salmonis*)". *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, **64**, 1360-1369.

Wendelaar Bonga, S. E. (1997) "The Stress Response in Fish". *Physiological Reviews*, **77**, (3), 591-625.

Wootton, R., Smith, J. W. & Needham, E. A. (1982) "Aspects of the biology of the parasitic copepods *Lepeophtheirus salmonis* and *Caligus elongatus* on farmed salmonids, and their treatment". *Proceedings of the Royal Society of Edinburgh*, **81**, (3), 185-197.

Appendiks

Appendiks A. Beskrivelse av fisk i forsøket med ørret. Individuer med verdier merket X er fisk som døde underveis i forsøket.

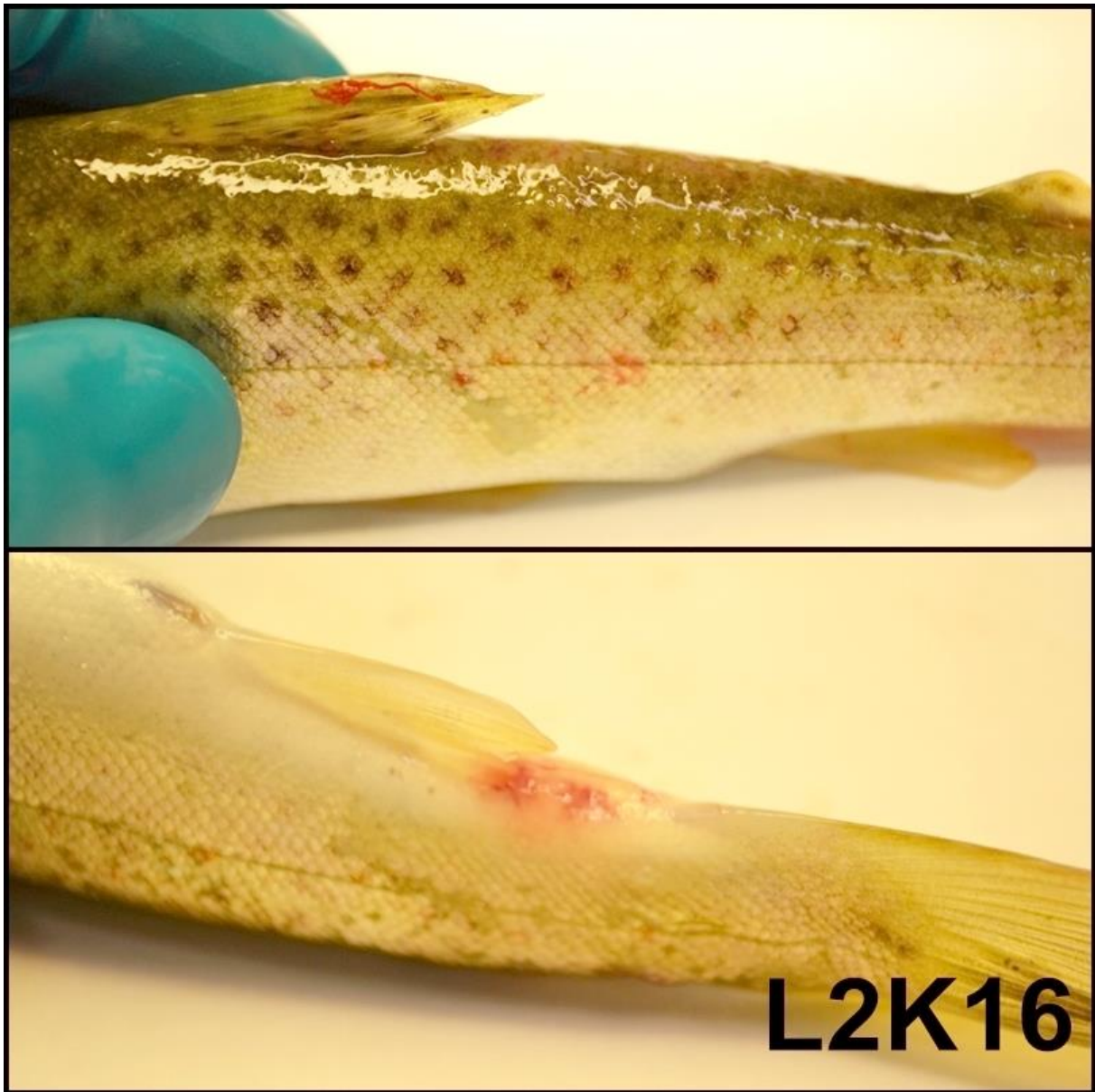
Ørret												
Fisk (kar)		Vekt			Lengde			Lus/gram			K-Faktor	
		Start (g)	Slutt (g)	Endring	Start (cm)	Slutt (cm)	Endring	Start	Slutt	Endring	Start	Slutt
Lav	L2-K4	26,52	32,55	6,03	14,7	15,2	0,50	0,08	0,03	-0,05	0,83	0,93
	L2-K11	24,54	24,58	0,04	13,9	14,0	0,10	0,08	0,00	-0,08	0,91	0,90
	L2-K14	52,17	45,27	-6,90	18,0	18,3	0,29	0,00	0,00	0,00	0,89	0,74
	L1-K9	35,33	X	X	16,20	X	X	0,08	X	X	0,83	X
Middel	L1-K4	32,32	26,28	-6,04	15,6	15,3	-0,30	0,19	0,04	-0,15	0,85	0,73
	L2-K6	29,94	54,79	24,85	15,8	17,6	1,80	0,17	0,02	-0,15	0,76	1,00
	L2-K7	29,59	25,61	-3,98	15,3	15,1	-0,20	0,17	0,08	-0,09	0,83	0,74
	L1-K1	20,46	X	X	13,3	X	X	0,24	X	X	0,87	X
	L1-K5	57,87	X	X	18,60	X	X	0,12	X	X	0,90	X
	L2-K15	50,20	X	X	18,40	X	X	0,28	X	X	0,81	X
Høy	L1-K2	33,95	52,85	18,90	16,0	17,1	1,10	0,41	0,10	-0,32	0,83	1,06
	L1-K10	54,85	56,95	2,10	18,4	18,4	0,00	0,33	0,19	-0,14	0,88	0,91
	L1-K14	53,56	66,88	13,32	18,4	19,1	0,70	0,73	0,00	-0,73	0,86	0,96
	L2-K1	39,99	45,95	5,96	16,3	17,7	1,40	0,48	0,20	-0,28	0,92	0,83
	L2-K2	50,80	72,36	21,56	18,3	18,9	0,60	0,31	0,04	-0,27	0,83	1,07
	L2-K3	58,88	77,48	18,60	19,0	19,8	0,80	0,41	0,08	-0,33	0,86	1,00
	L2-K5	50,29	67,20	16,91	17,6	18,7	1,10	1,05	0,09	-0,96	0,92	1,03
	L2-K16	48,87	63,36	14,49	18,1	18,6	0,50	0,61	0,38	-0,23	0,82	0,98
	L1-K7	46,19	X	X	17,50	X	X	0,65	X	X	0,86	X
	L1-K11	32,18	X	X	15,60	X	X	0,53	X	X	0,85	X
	L2-K8	46,53	X	X	18,00	X	X	0,67	X	X	0,80	X
	L2-K9	24,59	X	X	14,20	X	X	0,45	X	X	0,86	X
	L2-K10	37,60	X	X	16,50	X	X	0,59	X	X	0,84	X
	L2-K12	30,07	X	X	14,80	X	X	0,63	X	X	0,93	X
	L2-K13	55,50	X	X	18,50	X	X	0,47	X	X	0,88	X

Appendiks B. Beskrivelse av fisk i forsøket med laks. Individuer med verdier merket X er fisk som døde underveis i forsøket.

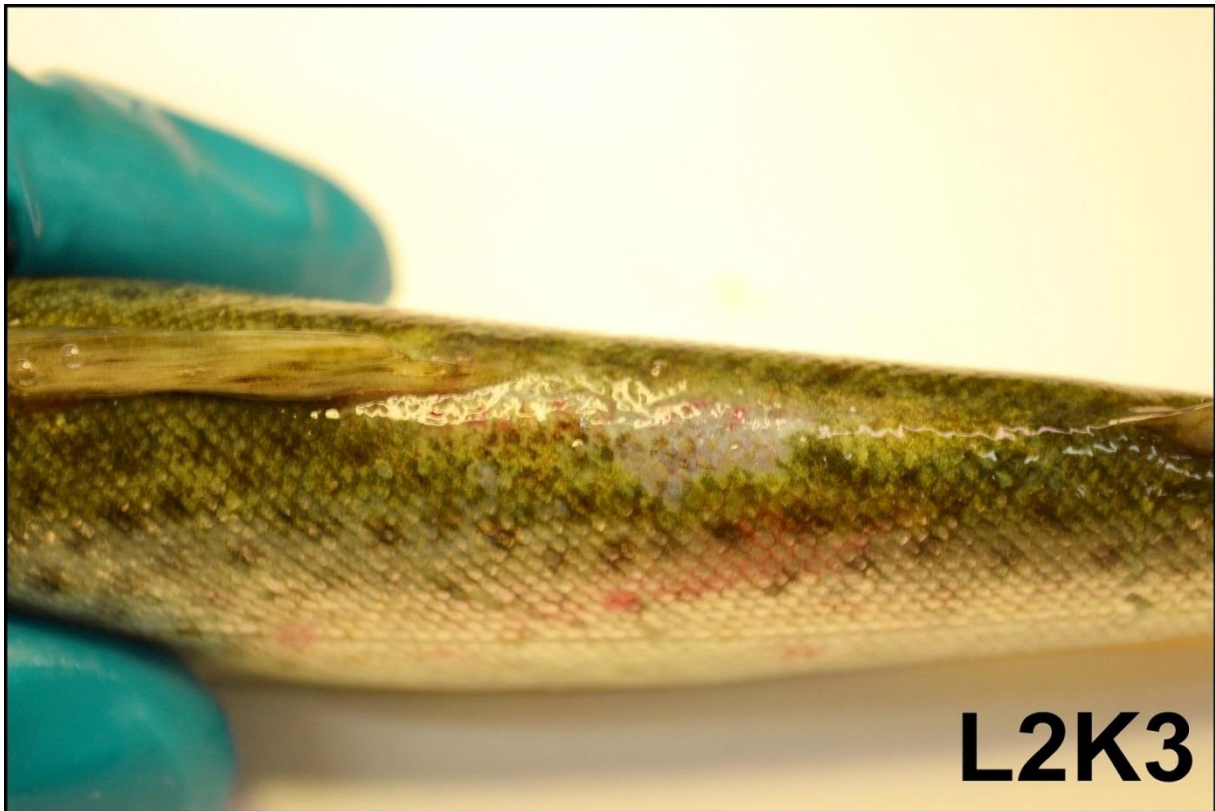
Laks												
Fisk (kar)		Vekt			Lengde			Lus			K-Faktor	
		Start (g)	Slutt (g)	Endring	Start (cm)	Slutt (cm)	Endring	Start	Slutt	Endring	Start	Slutt
Lav	L1-K1	41,7	48,73	7,03	16,7	18,2	1,50	0,00	0,00	0,00	0,90	0,81
	L1-K14	26,8	23,82	-2,98	13,7	14,4	0,70	0,04	0,00	-0,04	1,04	0,80
	L1-K15	35	32,88	-2,12	15,4	15,6	0,20	0,00	0,03	0,03	0,96	0,87
	L2-K3	26,6	28,47	1,87	14,3	14,9	0,60	0,04	0,00	-0,04	0,91	0,86
	L2-K5	22	21,25	-0,75	13,7	13,9	0,20	0,00	0,00	0,00	0,86	0,79
	L2-K8	30,6	35,16	4,56	14,7	15,9	1,20	0,00	0,00	0,00	0,96	0,87
	L2-K11	20	21,1	1,10	12,8	12,9	0,10	0,00	0,05	0,05	0,95	0,98
	L2-K15	27,9	X	X	13,6	X	X	0,00	X	X	1,11	X
	L1-K3	19,5	X	X	12,4	X	X	0,00	X	X	1,02	X
	L2-K13	27,6	X	X	14,2	X	X	0,07	X	X	0,96	X
Middel	L1-K4	48,3	53,59	5,29	16,9	17,6	0,70	0,14	0,06	-0,08	1,00	0,98
	L1-K16	22,1	25,65	3,55	13,2	14,3	1,10	0,18	0,04	-0,14	0,96	0,88
	L2-K1	30,9	29,03	-1,87	14,5	14,7	0,20	0,10	0,14	0,04	1,01	0,91
	L2-K7	14,5	12,25	-2,25	11,4	11,4	0,00	0,21	0,08	-0,13	0,98	0,83
	L2-K9	23,2	23,2	0,00	13,4	13,5	0,10	0,13	0,00	-0,13	0,96	0,94
	L2-K12	18,9	18,6	-0,30	12,7	12,3	-0,40	0,21	0,32	0,11	0,92	1,00
	L2-K14	21,5	24,4	2,90	12,7	13,2	0,50	0,23	0,04	-0,19	1,05	1,06
	L2-K16	21,8	21,9	0,10	12,6	12,8	0,20	0,23	0,05	-0,18	1,09	1,04
	L1-K2	21	X	X	12,5	X	X	0,29	X	X	1,08	X
Høy	L1-K13	29	X	X	14	X	X	0,52	X	X	1,06	X
	L2-K2	19,2	X	X	12,6	X	X	0,89	X	X	0,96	X
	L2-K4	12,4	X	X	10,5	X	X	0,40	X	X	1,07	X
	L2-K6	23,2	X	X	13,4	X	X	1,90	X	X	0,96	X
	L2-K10	28,4	X	X	14	X	X	0,89	X	X	1,03	X



Appendiks C. Sårkader og blødninger på hode og bak ryggfinne som følge av lus hos ørret L2K1 i gruppe høy infeksjon.



Appendiks D. Sårskader, blødninger, skjelltap og hevelser som følge av lus hos ørret L2K16 i gruppe høy infeksjon.



Appendiks E. Sårskader og skjelltap bak ryggfinne som følge av lus hos ørret L2K3 i gruppe høy infeksjon.