

381

OPPDRA G S M E L D I N G

Økologiske og fysiologiske
konsekvenser av lus på
laksefisk i fjordsystem

Andrea Grimnes
Bengt Finstad
Pål A. Bjørn



NINA • NIKU

NINA Norsk institutt for naturforskning

Økologiske og fysiologiske konsekvenser av lus på laksefisk i fjordsystem

Andrea Grimnes
Bengt Finstad
Pål A. Bjørn

NINA•NIKUs publikasjoner

NINA•NIKU utgir følgende faste publikasjoner:

NINA Fagrapport NIKU Fagrapport

Her publiseres resultater av NINAs og NIKUs eget forskningsarbeid, problemoversikter, kartlegging av kunnskapsnivået innen et emne, og litteraturstudier. Rapporter utgis også som et alternativ eller et supplement til internasjonal publisering, der tidsaspekt, materialets art, målgruppe m.m. gjør dette nødvendig.

Opplag: Normalt 300-500

NINA Oppdragsmelding NIKU Oppdragsmelding

Dette er det minimum av rapportering som NINA og NIKU gir til oppdragsgiver etter fullført forsknings- eller utredningsprosjekt. I tillegg til de emner som dekkes av fagrapportene, vil oppdragsmeldingene også omfatte befaringsrapporter, seminar- og konferanseforedrag, årsrapporter fra overvåkningsprogrammer, o.a.

Opplaget er begrenset. (Normalt 50-100)

Temahefter

Disse behandler spesielle tema og utarbeides etter behov bl.a. for å informere om viktige problemstillinger i samfunnet. Målgruppen er "almenheten" eller særskilte grupper, f.eks. landbruket, fylkesmennenes miljøvern-avdelinger, turist- og friluftlivskretser o.l. De gis derfor en mer populærfaglig form og med mer bruk av illustrasjoner enn ovennevnte publikasjoner.

Opplag: Varierer

Fakta-ark

Hensikten med disse er å gjøre de viktigste resultatene av NINA og NIKUs faglige virksomhet, og som er publisert andre steder, tilgjengelig for et større publikum (presse, ideelle organisasjoner, naturforvaltningen på ulike nivåer, politikere og interesserte enkeltpersoner).

Opplag: 1200-1800

I tillegg publiserer NINA og NIKU-ansatte sine forskningsresultater i internasjonale vitenskapelige journaler, gjennom populærfaglige tidsskrifter og aviser.

Grimnes, Andrea, Finstad, Bengt og Bjørn, Pål A. 1996. Økologiske og fysiologiske konsekvenser av lus på laksefisk i fjordsystem. - NINA Oppdragsmelding 381: 1-37.

Trondheim, januar 1996

ISSN 0802-4103
ISBN 82-426-0627-7

Forvaltningsområde:
Norsk: Bærekraftig høsting, fisk
Engelsk: Sustainable harvesting, fish

Rettighetshaver ©:
NINA•NIKU Stiftelsen for naturforskning og kulturminneforskning

Publikasjonen kan siteres fritt med kildeangivelse

Redaksjon: Tor G. Heggberget

NINA•NIKU, Trondheim

Design og layout: Solveig Myrseth

Sats: NINA•NIKU

Kopiering: Norservice

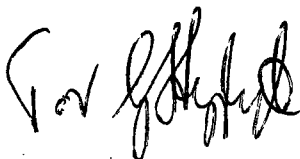
Opplag: 200

Kontaktadresse:
NINA•NIKU
Tungasletta 2
7005 Trondheim
Tel: 73 58 05 00
Fax: 73 91 54 33

Tilgjengelighet: Åpen

Prosjekt nr.: 13305

Ansvarlig signatur:



Oppdragsgiver:

Norges Forskningsråd
Direktoratet for naturforvaltning
Alta arbeidskontor

Referat

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

Epidemiske angrep av lakselus har vært et stort problem for oppdrettsnæringen de siste tiårene. Siden 1990 har det blitt rapportert om foruroligende høye infeksjonsintensiteter av lakselus også på vill laksefisk i flere områder langs norskekysten.

I dette prosjektet har målet vært å kartlegge lakselus' virkning på laksefisk. Dette har blitt utført i tre delprosjekt: **A)** laboratorieeksperiment der vi har infisert smolt av laks og sjørøye for å finne tålegrenser for denne fisken mot ulike infeksjonsgrader; **B)** feltundersøkelser ved lokaliteter med ulik infeksjonsgrad av lakselus for å ta fysiologiske prøver av denne fisken og eventuelt korrelere dette opp mot laboratorie-eksperimentene; **C)** avlusningstid til lakselus i fersk-vann, utført på naturlig infisert sjørøye.

I infeksjonsforsøkene der smolt av laks og sjørøye ble kunstig infisert med lakselus, fant vi at lakselusinfisert smolt av røye og laks utsettes for stress og påføres mekaniske skader som resulterer i alvorlige osmoregulatoriske konsekvenser, redusert vekst og dødelighet. Tendenser til økte kortisolverdier som følge av stress ble registrert allerede ved første uttak (7 dager etter infisering) mens fisken ble påført mekaniske skader og økte kloridverdier først ved preadulte stadier av lusa. Overlevelsen av lus på fisken varierte mye mellom infeksjonsgruppene frem til det adulte stadiet av lusa. Frem til det 2. preadulte stadiet var overlevelsen derimot på rundt 60% både i gruppen med hardt infisert røye og hardt infisert laks. Basert på en overlevelse av lus på 60%, gav en tetthet tilsvarende 30 til 50 lakseluslarver på en 40 g stor fisk dødelige konsekvenser for fisken før lusa nådde adulte stadier på verten. Det er tidligere vist at høye plasmakortisolverdier fører til redusert immunforsvar og sykdomsmotstand hos fisk. Dette vil i tillegg til mekaniske skader gjøre lakselusinfisert fisk mer mottakelige for sekundærinfeksjoner.

Prøvefiske etter sjørørret i eller i nærheten av munningsområdet til vassdrag i Vesterålen viste svært høye luspåslag på fisken. Høye kortisolverdier i

plasmaet hos denne fisken kan være en effekt av prøvetakingsmetoden (garnfiske i saltvann) men også av lakseluspåslag. Sjørørreten var først og fremst infisert med chalimusstadier av lusa. Dette kan forklare hvorfor vi ikke fant noe avvik i kloridverdiene fra normalverdier for sjørørret. I mange tilfeller ville en videreutvikling av stadiene på fisken kunne medført alvorlige osmoregulatoriske problemer og dødelighet.

Avlusningsforsøk gjennomført på naturlig infisert sjørøye overført til ferskvann viste at lakselus hadde en overlevelse på fisken i opptil 3 uker og at avlusningen var kontinuerlig. På vår- og sommertemperaturer vil dermed over halvparten av lusa sitte igjen på fisken etter at den har gått en uke i ferskvann. Disse resultatene avviker fra tidligere studier utført på laks.

Emneord: Lakselus, infeksjonsforsøk, osmoregulering, overlevelse, sjørøye, laks, sjørørret.

Andrea Grimnes, Bengt Finstad og Pål A. Bjørn, NINA, Tungasletta 2, N-7005 Trondheim.

Abstract

Grimnes, A., Finstad, B. & Bjørn, P.A. 1996. Økologiske og fysiologiske konsekvenser av lus på laksefisk i fjordsystem. - NINA Oppdragsmelding 381: 1-38.

Epidemic attacks of salmon lice is a significant problem in fish farming. Since 1990, epizootics of salmon lice have been reported also on wild salmonids in several areas at the coast of Norway.

In this project the effect of salmon lice on salmonids have been studied. This is done through; **A)** laboratory experiments where we experimentally have infected smolt of Atlantic salmon and Arctic charr to study the consequences of different infection intensities; **B)** field-studies where sea trout have been sampled at locations with different infection intensities, physiological samples have been taken from these fish and if possible correlated to the laboratory experiments; **C)** survival of salmon lice on infected Arctic charr transferred to freshwater.

Atlantic salmon and Arctic charr from the infection experiments were found to suffer from stress and mechanical skin damage which resulted in severe osmoregulatory consequences, reduced growth and fish mortality. There were a tendency to increased cortisol levels as a consequence of stress already at the first sample (7 days post infection), however, mechanical damages and increased chloride levels were found first after the preadult lice stages occurred. The survival of lice until the adult stages were found to vary a lot between groups. However, from early chalimus to preadult II the survival of lice were found to be about 60% in both the groups of hard infected charr and hard infected salmon. Given a lice survival of 60%, a infection intensity of 30 to 50 salmon lice larvae was found to cause fish mortality for a 40 g smolt even before the adult stages occurred. High plasma-cortisol level is known to cause immunosuppression and reduced resistance against diseases. This will in addition to mechanical damages make infested fish more susceptible to secondary infections.

The sea trout sampled in and close to some watercourses in Vesterålen were found to be heavy infected by salmon lice. High cortisol levels in the plasma of these fish might be a sampling effect (net fishing in

seawater), however the salmon lice infection could as well cause increased cortisol levels. Sea trout sampled showed high intensities of chalimus stages and only few preadult and adult lice stages. This might explain way the chloride levels measured did not difference from the normal levels. However, a significant proportion of these fish would become moribund when the lice continued to develop.

The salmon lice were found to survive until three weeks after the infested Arctic charr was transferred to freshwater and the mortality of salmon lice was continuous. These results imply that over 50% of the lice will remain on the fish even if the fish has been over a week in freshwater. These results differ from earlier studies on Atlantic salmon.

Keywords: Salmon lice, infection experiments, osmoregulation, survival, Arctic charr, Atlantic salmon, sea trout.

Andrea Grimnes, Bengt Finstad og Pål A. Bjørn, NINA, Tungasletta 2, N-7005 Trondheim.

Forord

Lakselus er et stort problem i fiskeoppdrett og forårsaker årlige tap for flere millioner kroner. I den senere tid har det også blitt rapportert harde lakselusangrep på anadrom laksefisk i våre fjordsystemer. Som følge av dette ble det skissert et prosjekt, hvor vi ønsket å undersøke effekten av lakselusangrep på anadrom laksefisk i felt- og laboratoriesammenheng. Våren 1993 igangsatte vi det NFR-finansierte prosjektet «Økologiske og fysiologiske konsekvenser av lus på laksefisk i fjordsystem» som varte ut 1994. Dette prosjektet har bestått av en laboratoriedel og en feltdel og undersøkelsene har blitt utført på laks, sjørøye og sjørørret. I tillegg til støtte fra Norges Forskningsråd har vi også mottatt støtte fra Direktoratet for naturforvaltning og Alta arbeidskontor.

Stipendiat Andrea Grimnes har utført infeksjonsforskene og Pål A. Bjørn har utført avlusningsdelen og feltdelen. Disse delprosjektene har foregått i samarbeid med prosjektleder. De ansatte ved Forskningsstasjonen for Laksefisk i Talvik og Idar Nilssen, Vesterålen, takkes for et godt samarbeide.

Norges Forskningsråd, Direktoratet for naturforvaltning og Alta arbeidskontor takkes for finansieringen av dette prosjektet.

Trondheim, januar 1996.

Bengt Finstad
Prosjektleder

Andrea Grimnes
Stipendiat

Innhold

Referat.....	3
Abstract.....	4
Forord	5
Innhold	6
1 Innledning.....	7
2 Materiale og metode	8
2.1 A. Infeksjonsforsøk.....	8
2.1.1 Delforsøk 1: Hardt infisert laksesmolt	8
2.1.2 Delforsøk 2: Hardt og lavt infisert sjørøye- smolt og lavt infisert laksesmolt.....	9
2.1.3 Statistisk behandling av data.....	10
2.2 B. Feltforsøk	11
2.3 C. Avlusningsforsøk	12
3 Resultater	12
3.1 A. Infeksjonsforsøk.....	12
3.1.1 Delforsøk 1: Hardt infisert laksesmolt	12
3.1.2 Delforsøk 2: Hardt og lavt infisert sjørøye- smolt og lavt infisert laksesmolt.....	17
3.2 B. Feltforsøk.....	25
3.3 C. Avlusningsforsøk	25
4 Diskusjon	30
4.1 A. Infeksjonsforsøk.....	30
4.2 B. Feltforsøk.....	32
4.3 C. Avlusningsforsøk	32
5 Konklusjon	34
6 Referanser	35

1 Innledning

Lakselusa (*Lepeophtheirus salmonis*) er en vanlig marin ektoparasitt på anadrom laksefisk (Kabata, 1972; Kabata, 1992). Livssyklusen består av to fritt-svømmende naupliusstadier, ett infektivt copepoditt stadium, fire fastsittende chalimus stadier, to preadulte stadier og ett voksent (adult) stadium (Johnson & Albright, 1991a; Schram, 1993). De åtte siste stadiene er parasittiske og livnærer seg på fiskens slim, skinn (Kabata, 1974) og blod (Brandal *et al.*, 1976). Dette påfører fisken mekaniske skader som kan resultere i vann og saltreguleringsproblemer og økt dødelighet hos hardt infisert fisk (Wootten *et al.*, 1982; Grimnes & Jakobsen, in press).

Vanligvis er antallet lakselus på villfisken lavt og skadene den forårsaker begrenset (Wootten *et al.*, 1982). Epidemiske angrep med lakselus har imidlertid vært et stort problem for oppdrettsnæringen i de siste tiårene. Stygge sårskader på oppdrettsfisken i tillegg til redusert vekst og økt fiskedødelighet som følge av lakselusangrep, har forårsaket tap for oppdrettsnæringen for flere hundretalls millioner kroner årlig.

De seks siste årene har en blitt oppmerksom på at også ville bestander av laksefisk utsettes for epidemiske angrep av lakselus (Urdal, 1992; Birkeland, 1993; Finstad, 1993; Tully *et al.*, 1993a, b; Finstad *et al.*, 1994; Finstad, 1994, 1995) i Norge som i Irland, returnerer store mengder sjørret for tidlig (prematuro) tilbake til elvene hardt infisert med lakselus (Urdal, 1992; Birkeland, 1993; Tully *et al.*, 1993a, b). I Irland har slike registreringer vært rapportert årlig siden 1989 og mye tyder på at den dramatiske nedgangen i sjørret-bestandene der nettopp skyldes en oppblomstring av lakselus i kystnære farvann (Anon., 1993; Tully *et al.*, 1993a, b). Større registreringer i Norge ble første gang gjennomført i 1992 (Urdal, 1992; Birkeland, 1993; Finstad, 1993). Resultater fra disse registreringene viste at harde lakselusangrep på vill laksefisk er et problem som strekker seg helt fra Rogaland i syd til Finnmark i nord.

Problemene med oppblomstring av lakselus i fjordsystemene våre varierer mellom år og alle områder er ikke likt belastet. I 1992 var problemene atskillig større enn i 1993 og 1994, mens 1995 ser ut til og bli det verste året på lenge. Årsaken til lakselusproblemene

kan være mange. Høyere sjøtemperaturer i enkelte år har gitt grunnlag til redusert generasjonstid for lakseluslarver. Grunnlaget for denne enorme oppblomstring av lakselus ligger likevel mest sannsynlig i økt vertstilgjengelighet og at store mengder verter er tilgjengelig hele året igjennom i form av oppdrettet laksefisk i fjordsystemene våre. Oppdrettsnæringen har økt eksponensielt, i 1987 ble det produsert i underkant av 50 000 tonn, i 1990 var produksjonen tre-doblet og i 1994 var den på over 200 000 tonn. For 1995 er den forventet å være opp mot 280 000 tonn.

Det rapporteres også om dramatiske nedganger i bestander av anadrom laksefisk. Undersøkelser gjort i Vosso (Sægvog *et al.*, 1994) viser at fangst av laks og gjengefangst av smoltårgangene de siste seks årene ligger langt under minimum fra de 20 foregående år. Det vises også til en klar negativ korrelasjon mellom gjengefangst av de smoltårgangene som gikk ut av Vossovassdraget i perioden 1976 til 1991 med årlig biomasse av oppdrettslaks i Hordaland i den samme perioden (Sægvog *et al.*, 1994). Ved epidemiske lusangrep i oppdrettsanlegg er det rimelig å anta at smittepresset i omgivelsene kan bli betydelige. Både i Norge og i Irland har lakselusangrepene på villfisk vært hardest i områder med størst oppdrettsvirksomhet (Urdal, 1992; Anon, 1993).

De svært høye lusinfeksjonene som er påvist hos villfisk, har ført til at mange frykter at lakselusa kan være en trussel mot våre bestander av vill, anadrom laksefisk om smittepresset ikke reduseres. I tillegg kommer andre faktorer som sur nedbør og *Gyrodactylus salaris*, som har ført til svekkede bestander i flere av våre vassdrag.

En vet imidlertid lite konkret om hvilke konsekvenser varierende lakseluspåslag har for verter. En vet heller ikke hvordan disse konsekvensene varierer mellom ulike vertarter (laks, sjørøye og sjørret). Eksperimentelle studier har vist at rundt 30 lakseluslarver kan ha dødelig konsekvenser for laksesmolt på ca. 40 g, allerede før lusa når det adulte stadiet på fisken (Grimnes & Jakobsen, in press.) Adulte stadier gjør betydelig større skade på verter enn yngre stadier (Jónsdóttir *et al.*, 1992). Det er derfor grunn til å tro at et lavere antall vil ha konsekvenser for infisert smolt av samme størrelse når lusa når det adulte stadiet på

fisken. I tillegg til mekaniske skader med påfølgende osmoreguleringsproblem er det sannsynlig at et lakseluspåslag stresser fisken. Det er kjent at stress resulterer i økte kortisolverdier hos fisk (Barton & Iwama, 1991) og at dette kan medføre nedsatt immunforsvar og dermed nedsatt sykdomsmotstad og økt mottakelighet for sekundærinfeksjoner (Ellis, 1981; Maule *et al.*, 1989; Pickering & Pottinger, 1989).

Lakselus har blitt betraktet av sportsfiskere som et kvalitetsmerke for nygått fisk. I henhold til de senere års observasjoner av en kraftig økning i antall lakselus på oppvandrende laksefisk, (Urdal 1992; Birkeland, 1993; Finstad, 1993, Finstad *et al.*, 1994; Finstad, 1994, 1995) og tendenser til prematur tilbakevandring av lusinfisert fisk (Birkeland, 1993), kan dette kvalitetsmerket diskuteres. Det har blitt rapportert at denne parasitten raskt faller av fisken i ferskvann (Calderwood, 1906; Hutton, 1923; Ashby, 1951; McLean *et al.*, 1990), men ingen systematiske undersøkelser av denne effekten har funnet sted.

Hovedhensikten med dette prosjektet har vært å klarlegge lakselusas virkning på laksefisk. Dette har blitt gjennomført via tre delprosjekter: **A)** Laboratorieeksperimenter der vi har infisert smolt av laks og sjørøye med lakselus, og fulgt denne infeksjonen gjennom en hel livssyklus hos lakselus. Målet har vært å finne tålegrenser for denne fisken mot de ulike infeksjonsgradene; **B)** Feltundersøkelser ved lokaliteter med ulik infeksjonsgrad av lakselus. Målet har vært å fange fisk med ulik infeksjonsgrad av lakselus i naturen, ta fysiologiske prøver av denne fisken og eventuelt kunne korrelere dette opp mot laboratorieundersøkelsene; **C)** Avlusningstid til lakselus i ferskvann. Målet har vært å finne ut hvor lenge lusa sitter på fisk i ferskvann og gjør skade på fisken. Resultater fra dette prosjektet vil bli presentert i denne rapporten.

2 Materiale og metode

Alle laboratorieforsøkene ble utført ved Forskningsstasjonen for Laksefisk i Talvik, Finnmark. Stasjonen består av et komplett smoltanlegg med forsøksfasiliteter og ei fiskefelle i Halselva som kontrollerer alle vandringer hos laks, sjørret og sjørøye. For nærmere beskrivelse henvises det til Finstad & Heggberget (1993).

2.1 A. Infeksjonsforsøk

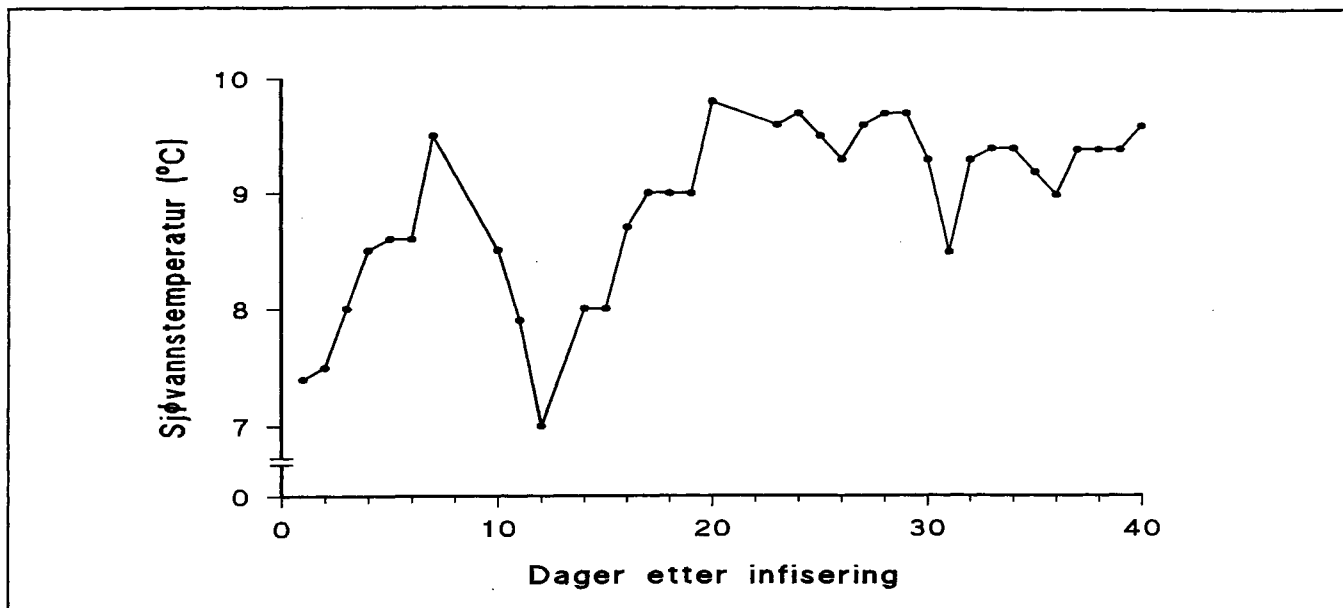
2.1.1 Delforsøk 1: Hardt infisert laksesmolt

Ettårssmolt av anleggsprodusert laks med en startvekt på 60 ± 16 g (gj.snitt \pm Sd, $n = 25$), ble akklimatisert i 8 dager på brakkvann med en salinitet på 15‰ før den ble satt på fullt sjøvann (34‰). Fisken ble fordelt i en eksperimentell gruppe på 200 fisk og en kontrollgruppe på 600 fisk. Den eksperimentelle gruppen ble holdt i et kar på $1,2 \text{ m}^3$ ($1,1 \text{ m}^3$ vann) mens kontrollgruppen ble holdt i et kar på 8 m^3 (5 m^3 vann). Begge karene hadde gjennomstrømmende sjøvann med en temperatur som varierte fra 7°C i starten av forsøket og opp til $9\text{-}10^\circ\text{C}$ ved slutten av forsøket (**figur 1**). Fisken ble føret med kommersielt fôr.

Infektive copepoditter til infisering av fisken ble kunstig dyrket frem i kultur. Hunnlus med eggstrenger ble plukket fra kilenotfanget villaks på Sørøya i Vest-Finnmark. Eggstrengene ble tatt av lusa og lagt til klekking i plastbakker med gjennomstrømmende sjøvann på 10°C og med en salinitet på 34‰. Etter at eggene hadde klekket ble lusene holdt i kultur frem til copepodittstadiet. Copepoditter fra 0 til 5 dager gamle ble brukt til infisering.

Den eksperimentelle gruppen ble kunstig infisert med i gjennomsnitt 111 (konf.int. = 91-130) copepoditter pr. fisk. Infiseringen foregikk ved lav vannstand og oksygenering i fire timer før vannsirkulasjonen ble satt på igjen.

Åtte prøveuttak à 15 fisk fra den infiserte gruppen og 10 fisk fra den uinfiserte kontrollgruppen ble tatt 7, 14, 21, 25, 29, 32 og 40 dager etter infisering. Hver fisk ble håvet ut individuelt og bedøvd med metomidat (5 mg/l) innen 15 sek. Blodprøve ble tatt fra fiskens



Figur 1. Sjøtemperatur (°C) gjennom forsøksperioden.

caudalvene før fisken ble avlivet med et slag i hodet. Lengde og vekt på fisken ble notert og SGR (spesifikk vekst rate) beregnet som presentert i Jobling & Reinsnes (1987). Hver fisk ble individuelt pakket og nedfrosset.

Fiskens overflate, finner og gjeller ble senere gjort opp for lus. Antall lus, stadier av lusa, lusas plassering og skader på fisken ble registrert. Termene prevalens (% infisert fisk), infeksjonsintensitet (antall lus pr. fisk) og infeksjonstetthet (antall lus/fiskens vekt i g) er brukt som anbefalt av Margolis *et al.* (1982).

Blodprøvene ble analysert med henhold på hematokritt, plasmaklorid (mmol/l) og plasmakortisol (nmol/l).

2.1.2 Delforsøk 2: Hardt og lavt infisert sjørøyesmolt og lavt infisert laksesmolt

I dette infeksjonsforsøket ble det brukt anleggsproduisert toårssmolt av sjørøye og ettårssmolt av laks. Saltvannstest utført før forsøksstart viste at begge gruppene osmoregulerte på fullt sjøvann (34‰) (målte plasmakloridverdier viste gjennomsnittlige plasmakloridverdier på henholdsvis 145±6,8 og 149±5,3 mmol/l hos laks og røye).

Sjørøyesmolten som hadde en gjennomsnittlig startvekt på 117±36 g (gj.snitt ± Sd, n = 60) ble fordelt på tre 0,8 m³ kar, med to eksperimentelle grupper og en kontroll-gruppe på 200 fisk i hver gruppe.

Laksesmolten hadde en startvekt på i gjennomsnitt 73±16 g (gj.snitt ± Sd, n = 34). Grunnet begrenset antall kar og fisk ble laksesmolten kun fordelt i to grupper. Den eksperimentelle gruppen på 136 fisk ble holdt i et 0,8 m³ kar med like karforhold som sjørøya. Kontrollgruppen på 96 fisk ble fordelt på to 150 liters kar.

Fisken ble holdt på sjøvann med en salinitet på 34‰ og en gjennomsnittstemperatur på 9,7±0,4°C gjennom hele forsøksperioden. Vanngjennomstrømningen var på 1,5 l × min⁻¹ × kg fisk⁻¹. Fisken ble føret med kommersielt fôr ved hjelp av fôringsautomater.

Infektive copepoditter ble dyrket frem i kulturer som presentert under **delforsøk 1**. I dette forsøket ble derimot kun to til fire dager gamle copepoditter brukt til infisering av fisken.

Infisering av fisk ble gjennomført med samme metodikk som i **delforsøk 1**. De to eksperimentelle gruppene med sjørøye ble utsatt for to ulike infeksjonspress. Hardt infeksjonspress med i gjennomsnitt 161 (konf.int. = 136-187) copepoditter tilsatt pr. fisk (hardt

infisert gruppe) og lavt infeksjonspress med i gjennomsnitt 49 (konf.int. = 40-57) copepoditter tilsatt pr. fisk (lavt infisert gruppe). Den eksperimentelle gruppen med laksesmolt ble utsatt for et lavt infeksjonspress med i gjennomsnitt 41 (konf.int. = 35-47) copepoditter tilsatt pr. fisk. Et noe mindre antall lus ble tilsatt pr. fisk ved lavt infeksjonspress på laksesmolten, da denne fisken var noe mindre enn røyesmolten.

Det ble tatt syv prøveuttak á 20 fisk fra infiserte og uinfiserte grupper 7, 14, 19, 24, 29, 38 og 43 dager etter infisering. Hver fisk ble håvet ut individuelt og bedøvd med metomidat (5 mg/l) innen 45 sek. Blodprøve ble tatt fra fiskens caudalvene før fisken ble avlivet med et slag i hodet. Ved uttaket 38 dager etter infisering ble det imidlertid ikke tatt noe prøveuttak fra laksesmolten grunnet lite fisk. Fiskens lengde og vekt ble notert og SGR (spesifikk vekst rate) beregnet som presentert i Jobling & Reinsnes (1987). Hver fisk ble individuelt pakket og nedfrosset.

Fiskens overflate, finner og gjeller ble senere gjort opp for lus. Antall lus, stadier av lusa, lusas plassering og skader på fisken ble registrert. Termene prevalens (% infisert fisk), infeksjonsintensitet (antall lus pr. fisk) og infeksjonstetthet (antall lus/fiskens vekt i g) er brukt som anbefalt av Margolis *et al.* (1982).

Blodprøvene ble analysert med henhold på hematokritt, plasmaklorid (mmol/l) og plasmakortisol (nmol/l).

Plasmaklorid ble bestemt vha. en Radiometer CMT10 kloridtitrator. Konsentrasjonen ble bestemt til nærmeste hele mmol pr. liter (mM). Hematokritt ble bestemt vha. en Compur microsentrifuge.

Konsentrasjonen av kortisol i plasmaet ble analysert etter en RIA-metode av Simensen *et al.* (1978) med modifikasjoner for fisk fra Institutt for fysiologi og ernæring, Norges Veterinærhøgskole i Oslo. [³H]-kortisol (TRK 407, Institutt for energiteknikk, Kjeller) ble benyttet som tracer. Standardrekke (0-137,7 nmol/l) 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 telt i en scintillasjonsteller type Packard Tri Carb 1900 TR.

Sensitiviteten var på assayen var 1,5 nmol/l. Prøver under «detection limit» ble satt lik sensitiviteten til assayen. Intra-assay var under 10 % og interassay var 5,3 % ved 164,4 nmol/l. NSB varierte fra 1,6 til 5,0 % av den totale aktivitet. Gjenvinningsforsøk av 4,3, 17,2, 34,4, 68,8 og 137,7 tilsatt plasma gav henholdsvis 100, 100, 96, 89 og 94 % gjenvinning.

2.1.3 Statistisk behandling av data

Alle data er testet for normalitet ved hjelp av en Kolmogorov-Smirnov test. Vekt, lengde og kondisjonsfaktor til fisken er normalfordelte og er derfor presentert som gjennomsnitt med standard feil. Forskjeller i vekt, lengde og kondisjonsfaktor mellom infiserte og uinfiserte grupper over tid er testet med en toveis ANOVA. Mulige forskjeller mellom uttak fra hver enkelt gruppe er testet med en enveis ANOVA og en Tukey-HSD test er brukt til parvise sammenlikninger. Blodparametre og infeksjonsparametre er ikke normalfordelte og er derfor presentert som medianverdier. Forskjeller mellom gruppene over tid er her testet for ved hjelp av en ikke-parametriske toveis ANOVA (Zar, 1984). En Kruskal-Wallis test er brukt til å teste for mulige forskjeller mellom uttak fra hver enkelt gruppe og mellom grupper ved hvert enkelt uttak. Der signifikante forskjeller er påvist mellom flere enn to grupper, er parvise sammenlikninger gjort som beskrevet i Siegel & Castellan (1988). En Mann-Whitney U-test er brukt til parvise sammenlikninger mellom to grupper.

I tillegg til medianverdier er infeksjonsintensitet (antall lus pr. fisk) også presentert med gjennomsnittsverdier og standardavvik, da overlevelse av lakselus er kalkulert ut fra dette. Forskjeller i fordeling av lusas utviklingsstadier på fisk fra de tre parallelt infiserte gruppene (hardt infisert røye, lavt infisert røye og lavt infisert laks), er testet for ved hvert uttak ved hjelp av en tosidig Kolmogorov-Smirnov test (Siegel & Castellan, 1988). Alle parametriske tester, Kruskal-Wallis-, Mann-Whitney-tester, Spearman korrelasjoner og rangering av data til bruk i andre ikke-parametriske tester (nevnt ovenfor) er utført i SPSS 6.0.

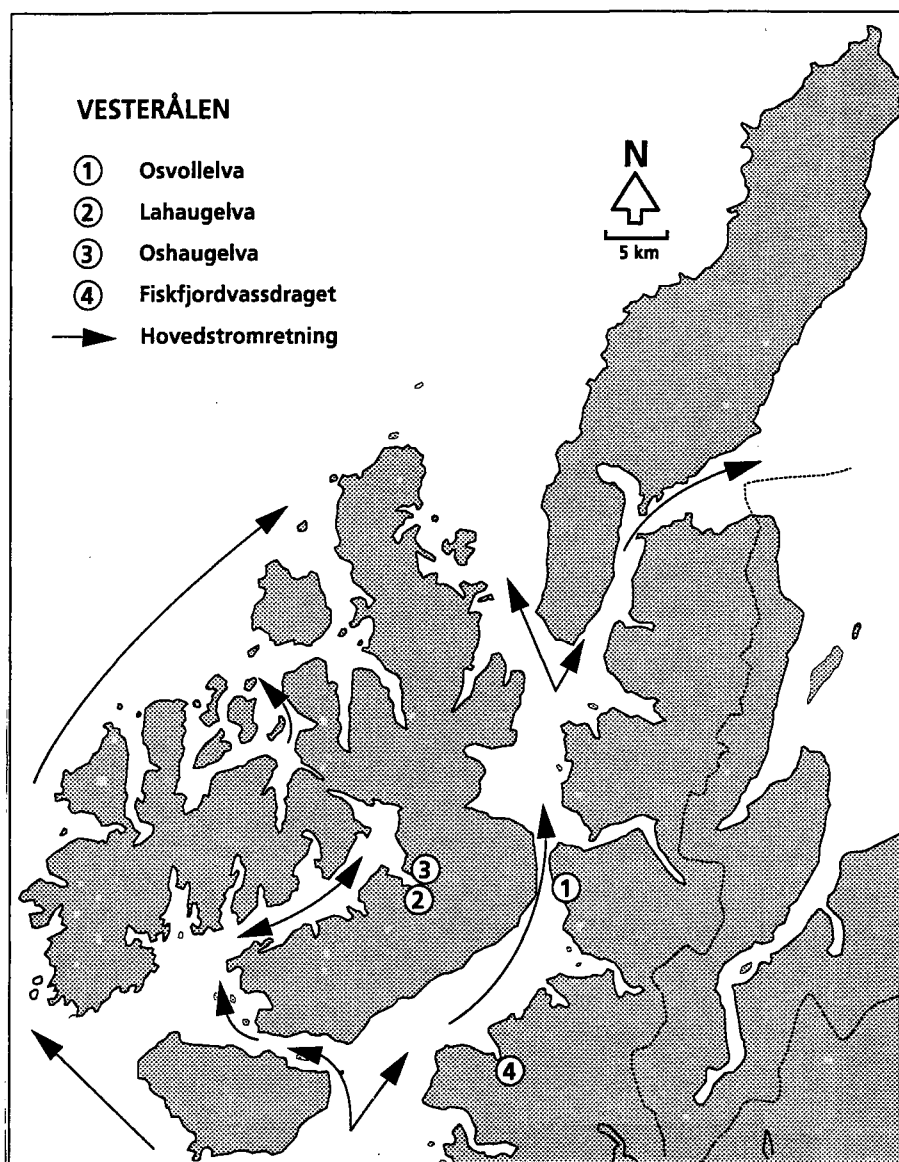
2.2 B. Feltforsøk

I perioden fra den 09.-12.08.1994 og den 02.09.1994 ble det prøvefisket etter sjørret i eller i nærheten av munningsområdet til vassdragene Osvollelva, Oshaugelva, Lahaugelva og Fiskfjordelva i Vesterålen. Undersøkellesområdene er vist i **figur 2**.

Det ble satt ut garnlenker ved de ulike lokalitetene som ble holdt under kontinuerlig oppsyn. Så snart fisk gikk i garnet ble den fjernet og bedøvd i metomidat (5 mg/l). Fisk i ferskvann ble tatt ved el-fiske og

bedøvd i metomidatløsning. Blodprøver ble umiddelbart tatt via kaudalåren ved hjelp av 1 ml hepariniserte sprøyter. Blodet ble overført til et 2 ml eppendorfrør og sentrifugert i fem minutter ved 5000 omdr./minutt i en Hettich EBA III, type 2030 (radius 25 mm). Plasma ble fordelt på to 1,5 ml kryorør og umiddelbart frosset ved -20°C . Fisken ble etterpå lagt separat i plastposer og frosset ned til senere analyser av lusangrep.

Plasmaklorid, hematokritt og kortisol ble analysert etter standardmetoder som beskrevet tidligere.



Figur 2. Kart over Vesterålen som viser de undersøkte områdene.

2.3 C. Avlusningsforsøk

Den 15. august 1993 ble 22 moderat lusinfiserte sjørøyer tatt fra fiskefella i Halselva (Finstad & Heggberget 1993) og holdt i tanker på 34 ‰ sjøvann i 14 dager. Fisken hadde en gjennomsnittsvækt på 310 g. Den 27. august ble 11 fisk plassert i separate kar (**eksperiment 1**). Åtte fisk ble holdt i ferskvann (eksponeringsgruppe) og 3 ble holdt i saltvann (kontrollgruppe). Hvert kar inneholdt 80 liter vann og vanngjennomstrømningen i karet var lav (2 l/min). Bunnen på karene var dekket av en planktonduk (125 µm) for å hindre at lusa ble skylt ut av karet. Hver sjette time i 168 timer (1 uke) ble all lus fjernet fra bunnen og fiksert i 60% alkohol. Etter 240 timer (10 dager) ble fisken bedøvd med metomidat (5 mg/l) og all gjenværende lakselus ble talt opp og klassifisert som levende eller død.

Den 7 september ble et utvidet eksperiment gjennomført (**eksperiment 2**) på de gjenværende 11 sjørøyerne. Hver sjette time fram til 336 timer (14 dager) og hver 12 time opp til 504 timer (21 dager) ble all død lus fjernet fra bunnen av karene. Det totale antallet lus ble beregnet som summen av antall lus på fisk ved forsøkslutt og antall død lus registrert. De ulike stadiene av lus ble bestemt etter Johnson & Albright (1991a) og Schram (1993). Vanntemperaturen i karene fulgte den naturlige fluktasjonen i Halselva og i sjøen. For eksperiment 1 var gjennomsnittstemperaturen på henholdsvis 11,7 og 11,2°C for ferskvann og saltvann, og for eksperiment 2 var gjennomsnittstemperaturen henholdsvis 9,1 og 9,6°C.

3 Resultater

3.1 A. Infeksjonsforsøk

3.1.1 Delforsøk 1: Hardt infisert laksesmolt

Utviklingsstadier og infeksjonsparametre.

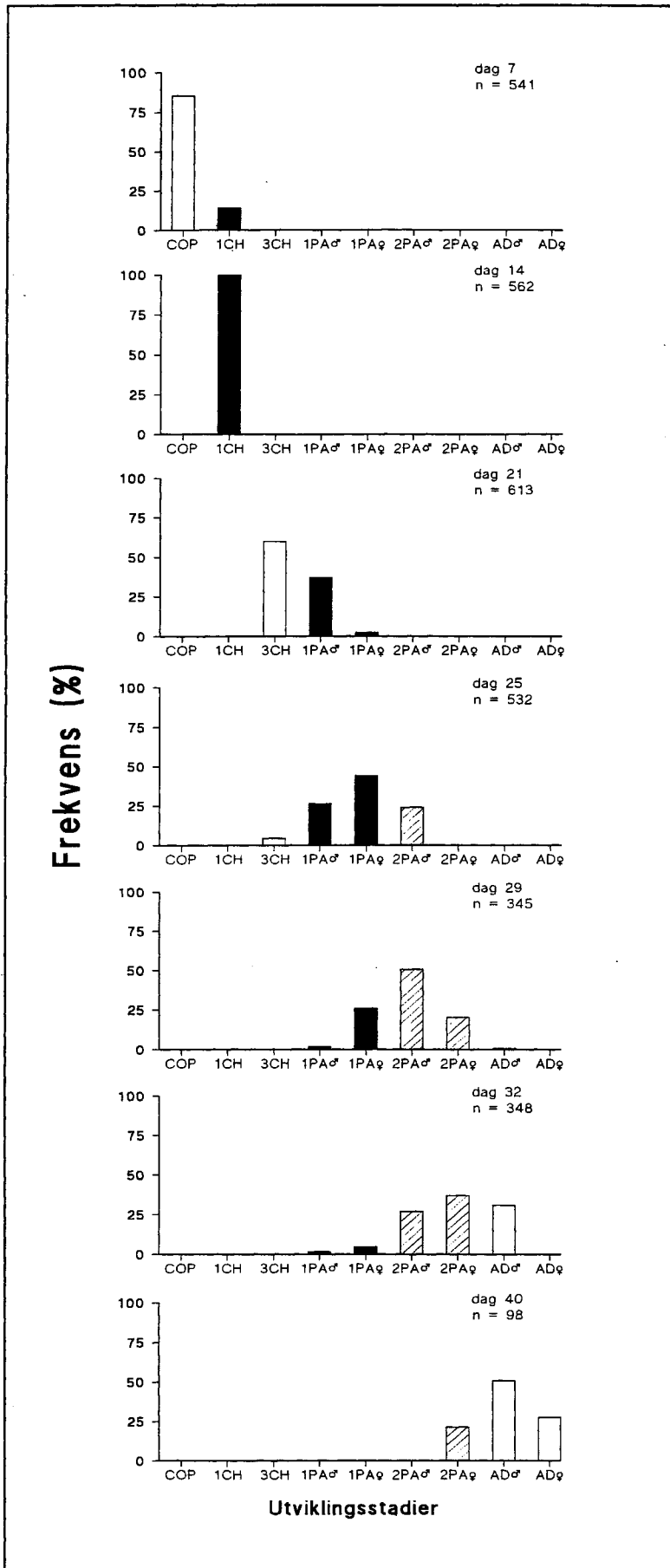
Fordelingen av lusas utviklingsstadier på infisert fisk ved hvert uttak er presentert i **figur 3**.

De infektive copepodittene hadde en gjennomsnittlig infeksjonssuksess frem til første chalimusstadie (7 dager etter infisering) på 32%. Prevalens av lakselus på den infiserte laksen var 100% ved hvert uttak. Infeksjonsintensiteten endret seg signifikant over tid (Kruskal-Wallis, $p < 0,001$), men ingen signifikante forskjeller ble funnet mellom de fire første uttakene (**tabell 1**). Fra første til siste uttak ble derimot antall lus pr. fisk redusert fra en median på 33 til en median på 6 lus pr. fisk. Basert på gjennomsnittlig infeksjonsintensitet (**tabell 1**) var lusas overlevelse på fisken fra første chalimus (7 dager etter infisering) til det 2. preadulte stadiet (29 dager etter infisering) på 64% og frem til adulte lus (40 dager etter infisering) på 19%.

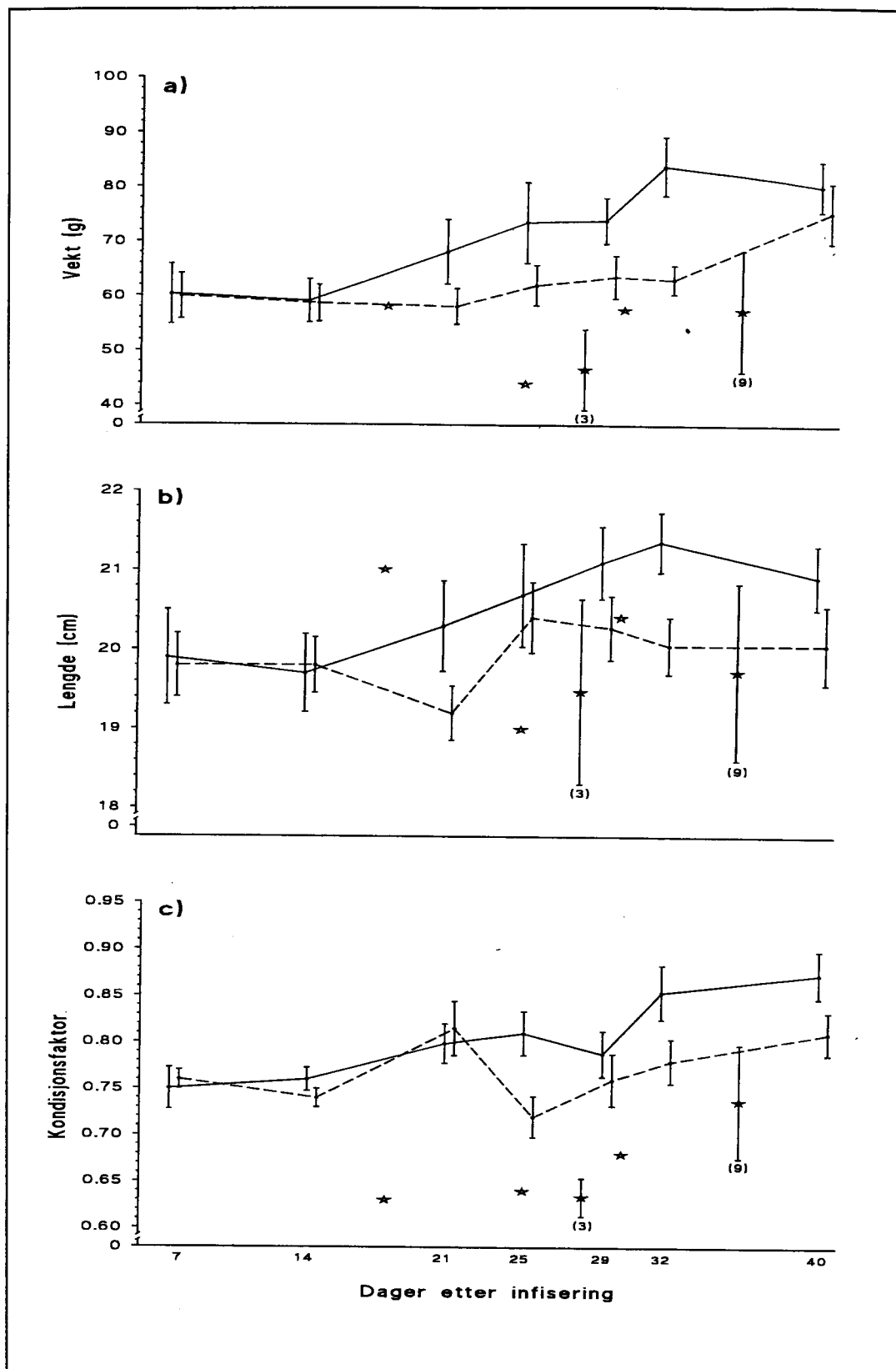
Vekst og dødelighet

Vekt, lengde og kondisjonsfaktor til fisken varierte signifikant over tid mellom infisert og uinfisert fisk (toveis ANOVA, $F > 4,25$, $p < 0,04$). Begge gruppene økte i vekt og fikk bedre kondisjonsfaktor over tid (enveis ANOVA, $F > 2,33$, $p < 0,04$), men den uinfiserte fisken hadde noe bedre vekst enn den infiserte (**figur 4a, b, c**).

Det var ikke noe dødelighet av fisk i den uinfiserte gruppen. I den infiserte gruppen oppsto det en viss dødelighet hos fisk, men først etter at lusa hadde nådd preadulte stadier. Den døende fisken hadde lavere kondisjonsfaktor enn gjenværende fisk (**figur 4c**), men den døende fisken hadde også høyere minimums tetthet av lus enn medianinfeksjon på gjenværende fisk i samme periode (**tabell 1 og 2**).



Figur 3. Frekvensfordeling (%) av utviklingsstadier til lakselus observert på infisert laksesmolt 7, 14, 21, 25, 29, 32 og 40 dager etter infisering. COP: copepoditter; 1CH: første og andre chalimus; 3CH: tredje og fjerde; 1PA♂: første preadult hann; 1PA♀: første preadult hunn; 2PA♂: andre preadult hann; 2PA♀: andre preadult hunn; AD♂: adult hann; AD♀: adult hunn. n = totalt antall lus funnet på 15 fisk.



Figur 4. Endringer i a) vekt, b) lengde og c) kondisjonsfaktor for uinfisert laksesmolt (—), infisert laksesmolt (---) og døende fisk (*) ved ulike tid etter infisering. Her presenteres gjennomsnittsverdi og standardfeil (SE). Antall fisk ved hvert uttak er 15 infiserte og 10 uinfiserte. For de perioder der det var mer enn 2 døende fisk er antallet presentert i parentes.

Tabell 1. Infeksjonsintensitet (antall lus pr fisk) og infeksjonstetthet (antall lus/fiskens vekt i gram) på **hardt infisert laksesmolt** tatt ut ved ulik tid etter infisering. *n* = antall fisk tatt ut, IQR = Interkvartil rang, Gj.snitt = gjennomsnittlig antall lus pr. fisk, SD = standardavvik, Min = minimum antall lus og Maks = maksimum antall lus. Prevalens på 100% ved hvert uttak.

Dager etter infisering	n	Infeksjonsintensitet						Infeksjonstetthet			
		Median	IQR	Gj.snitt	SD	Min	Maks	Median	IQR	Min	Maks
7	15	33	28	36		16	67	0,529	0,593	0,262	1,148
14	15	28	27	38	22,9	19	96	0,500	0,362	0,304	1,300
21	15	28	25	41	27,4	14	103	0,539	0,576	0,241	1,746
25	15	31	18	35	13,5	12	59	0,556	0,235	0,174	1,238
29	15	22	7	23	7,7	11	41	0,404	0,229	0,177	0,932
32	15	23	14	23	8,5	10	40	0,329	0,147	0,156	0,640
40	15	6	9	7	,0	2	13	0,079	0,114	0,019	0,223

Tabell 2. Infeksjonsintensitet (antall lus pr fisk) og infeksjonstetthet (antall lus/fiskens vekt i gram) på døende fisk fra gruppen med **hardt infisert laksesmolt**. Presentert i grupper for periodene mellom uttak. Prevalens på 100% ved hvert uttak. Se tabelltekst 1 for nærmere forklaring av tabellen.

Dager etter infisering	n	Infeksjonsintensitet						Infeksjonstetthet			
		Median	IQR	Gj.snitt	SD	Min	Maks	Median	IQR	Min	Maks
18	1	-	-	117	-	-	-	-	-	-	-
25	1	-	-	94	-	-	-	-	-	-	-
28	3	56	-	54	9,7	43	62	1,170	-	1,075	1,192
30-31	2	36	-	36	9,9	29	43	0,633	-	0,483	0,782
33-40	9	23	14	22	8,1	9	34	0,359	0,221	0,158	0,577

Blodparametre

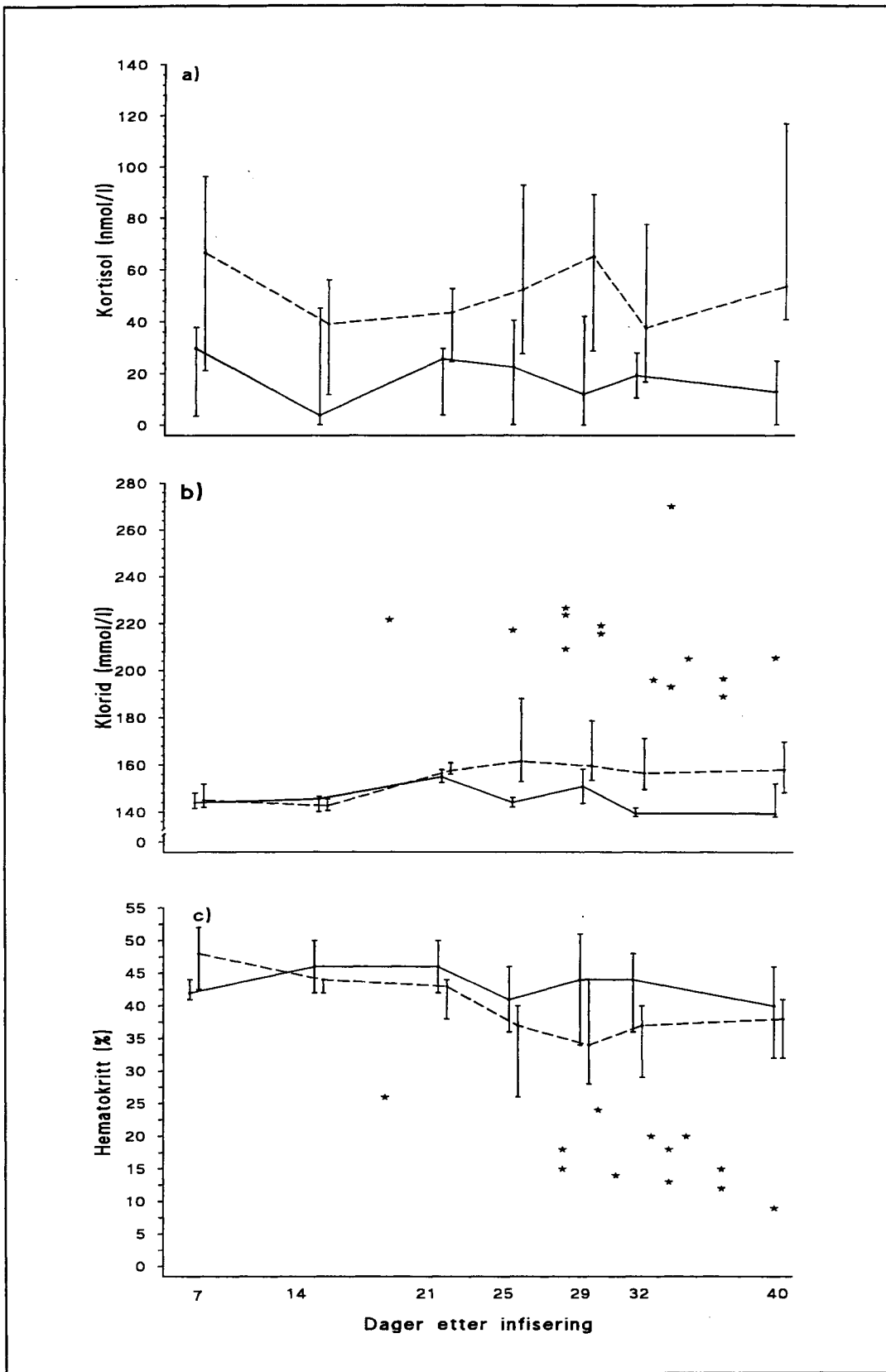
Den infiserte gruppen hadde signifikant høyere kortisolverdier sammenliknet med den uinfiserte gruppen (toveis Kruskal-Wallis ANOVA, $H=31,8$, $p > 0,0001$), men det var ingen signifikant variasjon mellom gruppene over tid ($H_{(interaksjon)}=3,05$, $p > 0,8$) (**figur 5a**). Kortisolverdiene forble høye i den infiserte gruppen og relativt lave i den uinfiserte gruppen gjennom hele forsøksperioden (Kruskal-Wallis, $\chi^2 < 6,02$, $p > 0,42$).

Kloridverdiene varierte signifikant over tid både innen ($\chi^2 > 21,6$, $p < 0,004$) og mellom gruppene med infisert og uinfisert laks ($H_{(interaksjon)}=19$, $p < 0,0001$) (**figur 5b**). Det var ingen forskjell i kloridverdier mellom og innen gruppene ved de to første uttakene (Mann-Whitney, $z < -0,78$, $p > 0,44$). Infisert laks fikk imidlertid høyere kloridverdier over tid, som ved de fire siste uttakene var signifikant høyere enn i gruppen med uinfisert fisk

($z > -2,28$, $p < 0,03$). I gruppen med uinfisert fisk stabiliserte kloridverdiene seg på nær 140 mmol/l ved de to siste uttakene.

Hematokrittverdiene varierte signifikant mellom infisert og uinfisert laks ($H_{(gruppe)}=20$, $p < 0,005$), men det var ingen signifikant effekt av lusinfeksjonen over tid ($H_{(interaksjon)}=4,3$, NS) (**figur 5c**). Den infiserte laksen hadde likevel signifikant lavere hematokrittverdier over tid ($\chi^2 = 21,9$, $p = 0,001$).

Det var ingen korrelasjon mellom tetthet av lus og klorid ved de to første uttakene. Tetthet av lus var derimot signifikant korrelert med målte kloridverdier ved uttak 21, 25, 29 og 40 dager etter infisering (Spearman rank, $r^2 > 0,52$, $p < 0,04$). Ved uttaket 32 dager etter infisering var det ingen korrelasjon mellom tetthet av lus og kloridverdier ($r^2 = 0,34$, $p > 0,2$).



Figur 5. Endringer i **a)** kortisol-, **b)** klorid- og **c)** hematokrittverdier for uinfisert laksesmolt (—), infisert laksesmolt (----) og døende fisk (*) ved ulike tid etter infisering. Her presenteres medianverdiene med kvartiler. Antall fisk ved hvert uttak er 15 infiserte og 10 uinfiserte. Hver døende fisk er plottet med ett punkt.

3.1.2 Delforsøk 2: Hardt og lavt infisert sjørøyesmolt og lavt infisert laksesmolt

Utviklingsstadier og utviklingstid.

Fordeling av lusas utviklingsstadier på hardt infisert og lavt infisert røye var lik ved alle uttakene (Kolmogorov-Smirnov test, $D_{nm} < 0.04$, $p > 0.1$) bortsett fra dag 24 etter infeksjon (Kolmogorov-Smirnov test, $D_{nm} = 0.097$, $p < 0.05$). Ved dette uttaket ble to adulte hannlus funnet på lavt infisert røye, mens ingen adulte lus var funnet på hardt infisert røye. Grunnet lik fordeling av lusas utviklingsstadier på hardt og lavt infisert røye er kun fordelingen på lavt infisert røye presentert (**figur 6a**).

Stadiefordelingen av lus på lavt infisert laks var signifikant forskjellig fra fordelingen på røye fra og med dag 19 etter infisering (Kolmogorov-Smirnov test, $D_{nm} > 0,184$, $p < 0,0001$ ved dag 19, 24 og 43 etter infisering og $D_{nm} = 0,097$, $p < 0,05$ ved dag 29 etter infisering) (**figur 6a og b**). Etter at lusa hadde nådd det første preadulte stadiet, så det ut som om lusa hadde utviklet seg noe raskere på laks enn på røye. Ved siste uttak, 43 dager etter infeksjon, hadde nærmere 50% av hunnlusa på laksen utviklet eggstrenger, mens under 5% av hunnlusa på røye hadde fått eggstrenger.

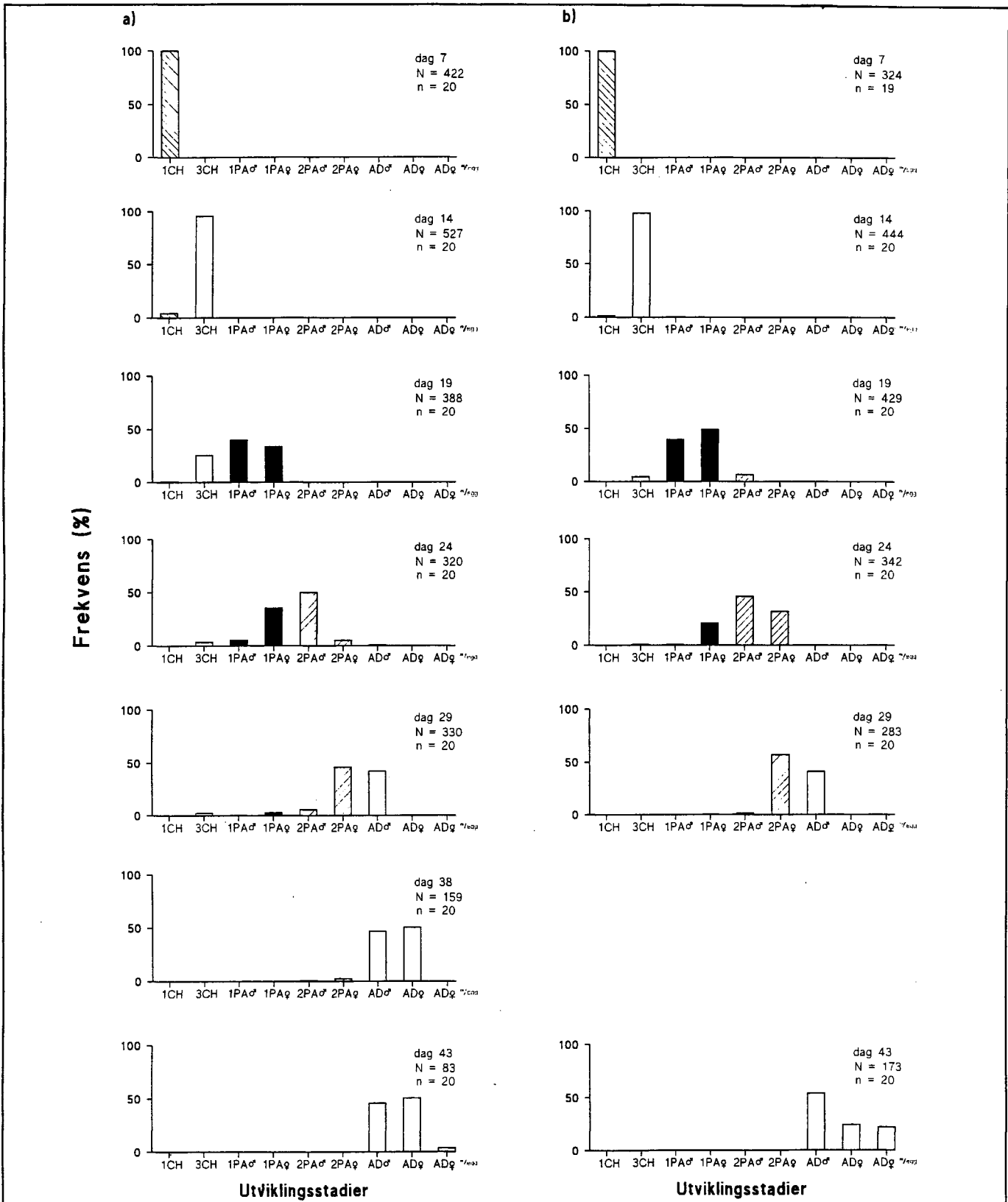
Infeksjonsparametre

Infeksjonsuksessen for de infektive copepodittene varierte noe mellom gruppene. På røyesmolt utsatt for hardt infeksjonspress (hardt infisert røye) hadde copepodittene en gjennomsnittlig infeksjonssuksess på 35%. Både på røye og laksesmolt utsatt for et relativt lavt infeksjonspress (lavt infisert røye og laks), var den gjennomsnittlige infeksjonsuksessen høyere, henholdsvis 53% og 55%. Prevalensen var 100% i alle tre gruppene gjennom hele forsøksperioden.

Gruppen med hardt infisert røyesmolt var ved hvert uttak signifikant hardere infisert både i antall lus pr. fisk og i tetthet av lus enn lavt infisert røye og laks (Mann-Whitney, $\chi^2 < -2,75$, $p < 0,006$) (**tabell 3, 4, 5**). Det var ingen signifikant forskjell hverken i antall lus eller i tetthet av lus mellom lavt infisert røye og laks ved de to første uttakene (Mann-Whitney, $\chi^2 > -0,95$, $p > 0,34$) (**tabell 4, 5**). Over tid var derimot gruppen

med lavt infisert laks signifikant hardere infisert enn gruppen med lavt infisert røye (Mann-Whitney, $\chi^2 < -2,4$, $p < 0,01$ ved uttak 19, 24 og 43 dager etter infisering). Infeksjonsintensiteten endret seg signifikant over tid i alle gruppene (Kruskal-Wallis test, $\chi^2 > 41,9$, $p < 0,0001$).

Basert på gjennomsnittlig infeksjonsintensitet (**tabell 3, 4, 5**) var overlevelsen av lus fra første chalimus (7 dager etter infisering) til det 2. preadulte stadiet (29 dager etter infisering) 63% på hardt infisert røye, 81% på lavt infisert røye og 82% på lavt infisert laks. Frem til adulte lus m/eggstrenger (43 dager etter infisering) var overlevelsen av lus på 35% på hardt infisert røye, 19% på lavt infisert røye og hele 53% på lavt infisert laks. Infeksjonsparametre på døende fisk fra gruppen med hardt infisert røye er gitt i **tabell 6**.



Figur 6. Frekvensfordeling (%) av utviklingsstadier til lakselus observert på a) inisert røye og b) inisert laks 7, 14, 19, 24, 29, 38 og 43 dager etter infisering. COP: copepoditter; 1CH: første og andre chalimus; 3CH: tredje og fjerde chalimus; 1PA♂: første preadult hann; 1PA♀: første preadult hunn; 2PA♂: andre preadult hann; 2PA♀: andre preadult hunn; AD♂: adult hann; AD♀: adult hunn; AD♀ m/egg: adulte hunner med eggstrenger. n = totalt antall lus funnet. N = antall fisk ved hvert uttak.

Tabell 3. Infeksjonsintensitet (antall lus pr fisk) og infeksjonstetthet (antall lus/fiskens vekt i gram) på **hardt infisert røyesmolt** tatt ut ved ulike tid etter infisering. *n* = antall fisk tatt ut, IQR = Interkvartil rang, Gj.snitt = gjennomsnittlig antall lus pr. fisk, SD = standardavvik, Min = minimum antall lus og Maks = maksimum antall lus. Prevalens på 100% ved hvert uttak.

Dager etter infisering	n	Infeksjonsintensitet						Infeksjonstetthet			
		Median	IQR	Gj.snitt	SD	Min	Maks	Median	IQR	Min	Maks
7	20	54	47	62	30,8	16	133	0,448	0,460	0,138	2,227
14	20	42	27	53	34,7	20	143	0,380	0,303	0,218	1,254
19	20	42	27	48	22,8	23	112	0,505	0,282	0,162	1,009
24	20	49	23	46	13,2	18	69	0,470	0,205	0,197	0,872
29	20	40	19	39	9,6	27	56	0,377	0,204	0,141	0,646
38	20	28	4	28	7,8	14	50	0,256	0,140	0,153	0,420
43	20	22	10	22	6,2	12	33	0,251	0,093	0,148	0,344

Tabell 4. Infeksjonsintensitet (antall lus pr fisk) og infeksjonstetthet (antall lus/fiskens vekt i gram) på **lavt infisert røyesmolt** tatt ut ved ulike tid etter infisering. Prevalens på 100% ved hvert uttak. Se tabelltekst 3 for nærmere forklaring av tabellen.

Dager etter infisering	n	Infeksjonsintensitet						Infeksjonstetthet			
		Median	IQR	Gj.snitt	SD	Min	Maks	Median	IQR	Min	Maks
7	20	20	10	21	10,7	7	47	0,153	0,127	0,061	0,341
14	20	24	15	26	10,2	12	47	0,231	0,092	0,092	0,457
19	20	18	11	19	6,4	10	30	0,176	0,092	0,075	0,411
24	20	15	13	16	9,9	6	49	0,130	0,092	0,050	0,671
29	20	17	11	17	7,4	4	31	0,125	0,105	0,033	0,303
38	20	8	5	8	4,1	2	18	0,060	0,042	0,010	0,143
43	20	5	4	4	2,4	1	10	0,028	0,035	0,006	0,074

Tabell 5. Infeksjonsintensitet (antall lus pr fisk) og infeksjonstetthet (antall lus/fiskens vekt i gram) på **lavt infisert laksesmolt** tatt ut ved ulike tid etter infisering. Prevalens på 100% ved hvert uttak. Se tabelltekst 3 for nærmere forklaring av tabellen.

Dager etter infisering	n	Infeksjonsintensitet						Infeksjonstetthet			
		Median	IQR	Gj.snitt	SD	Min	Maks	Median	IQR	Min	Maks
7	19	13	9	17	12,4	3	56	0,167	0,134	0,065	0,615
14	20	16	21	22	15,7	7	68	0,214	0,272	0,082	0,971
19	20	21	13	22	11,2	6	48	0,269	0,183	0,054	0,540
24	20	16	6	17	7,0	5	35	0,170	0,058	0,074	0,458
29	20	13	11	14	8,6	4	37	0,134	0,094	0,048	0,536
43	20	7	7	9	5,7	2	22	0,061	0,054	0,022	0,184

Tabell 6. Infeksjonsintensitet (antall lus pr fisk) og infeksjonstetthet (antall lus/fiskens vekt i gram) på døende fisk fra gruppen med **hardt infisert røyesmolt**. Presentert i grupper for periodene mellom uttak. All døende fisk var infisert. Se tabelltekst 3 for nærmere forklaring av tabellen.

Dager etter infisering	n	Infeksjonsintensitet						Infeksjonstetthet			
		Median	IQR	Gj.snitt	SD	Min	Maks	Median	IQR	Min	Maks
18	3	63	-	51	37,5	9	81	0,723	-	0,145	2,739
22 - 24	7	34	20	39	12,3	26	61	0,612	0,118	0,473	0,708
27 - 29	4	47	5	47	2,6	44	50	0,544	0,327	0,427	0,821
30 - 34	14	36	27	37	15,6	14	67	0,507	0,233	0,293	0,957
37 - 38	5	28	14	26	8,8	11	34	0,270	0,104	0,189	0,285
40 - 43	7	23	10	22	5,6	15	31	0,304	0,324	0,148	0,563

Sjørøye

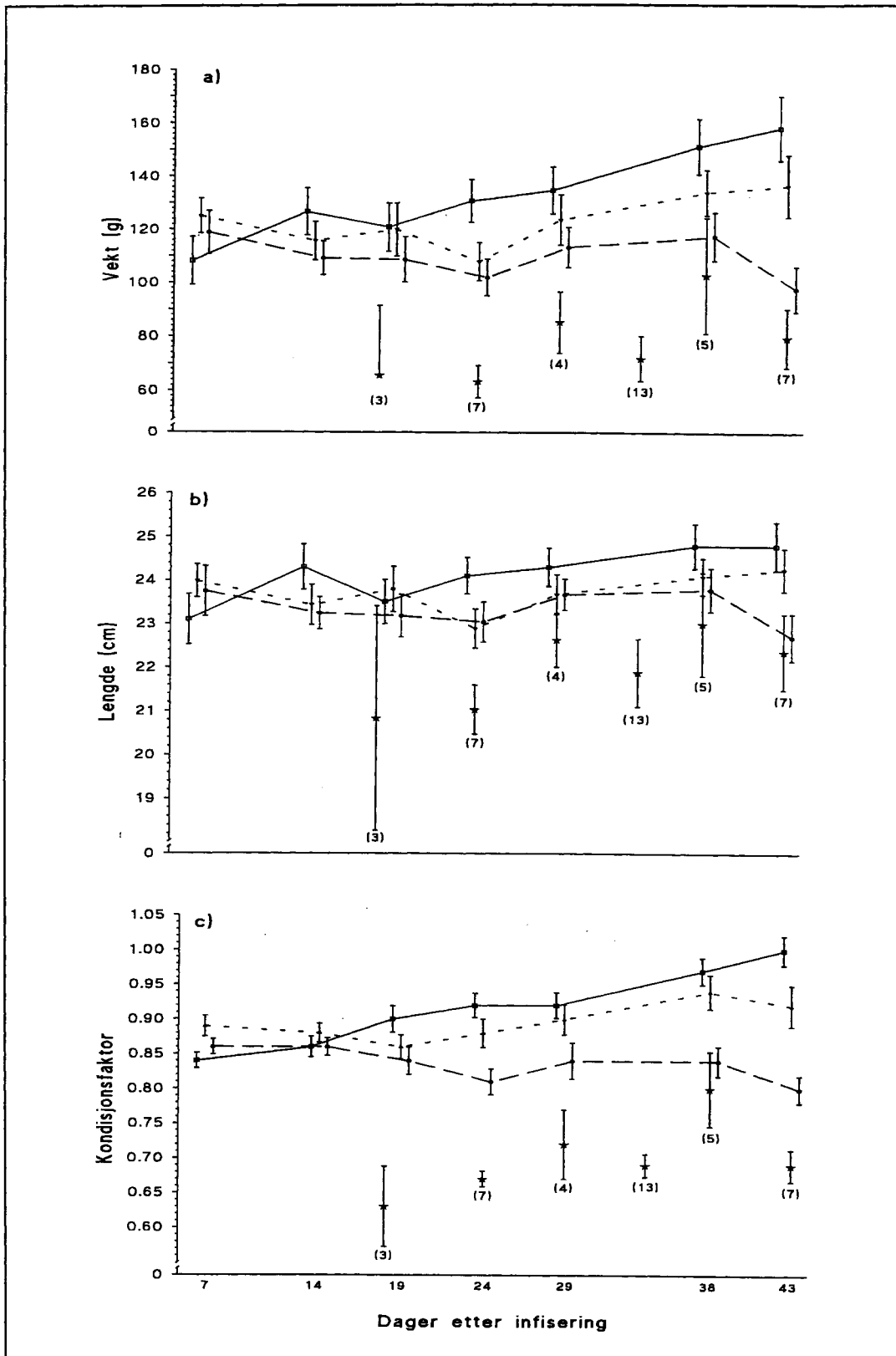
Vekst og dødelighet

Det var signifikante forskjeller mellom gruppene med uinfisert, lavt og hardt infisert røye, både i lengde, vekt og kondisjonsfaktor (toveis ANOVA, $F_{(gruppe)} > 4,33$, $p < 0,014$) (**figur 7a, b og c**), men det var kun kondisjonsfaktoren som varierte signifikant mellom gruppene over tid ($F_{(interaksjon)} = 6,99$, $p < 0,001$).

Uinfisert røye hadde en signifikant økning i kondisjonsfaktor og vekt over tid (enveis ANOVA, $F > 3,4$, $p < 0,004$), mens lavt og hardt infisert røye ikke hadde signifikante endringer (enveis ANOVA, $F < 1,78$, $p > 0,13$). Lavt infisert røye viste likevel tendenser til vekst, mens det var tendenser til redusert kondisjonsfaktor og vekt tap hos hardt infisert røye (**figur 7a, c**). Den spesifikke vekstraten (SGR) fra første til siste uttak viser det samme mønsteret, negativ vekst i den hardt infiserte gruppen, dårlig vekst i den lavt infiserte gruppen og god vekst i den uinfiserte gruppen (**tabell 7**).

Det var ingen dødelighet i kontrollgruppen og svært få døende fisk i gruppen med lavt infisert røye. I gruppen med hardt infisert røye (**figur 8, tabell 6**) oppsto det noe dødelighet i det lusa utviklet seg til preadulte stadier på fisken, men først når det andre preadulte stadiet av lusa dominerte, tiltok dødeligheten (ca. 24 dager etter infisering). Det var ikke synlige sårskader på den tidlig døende fisken, men histologiske prøver fra gjellene viste hyperplasi, hypertrofi, betennelsesrespons og økt slimproduksjon. Det ble ikke observert

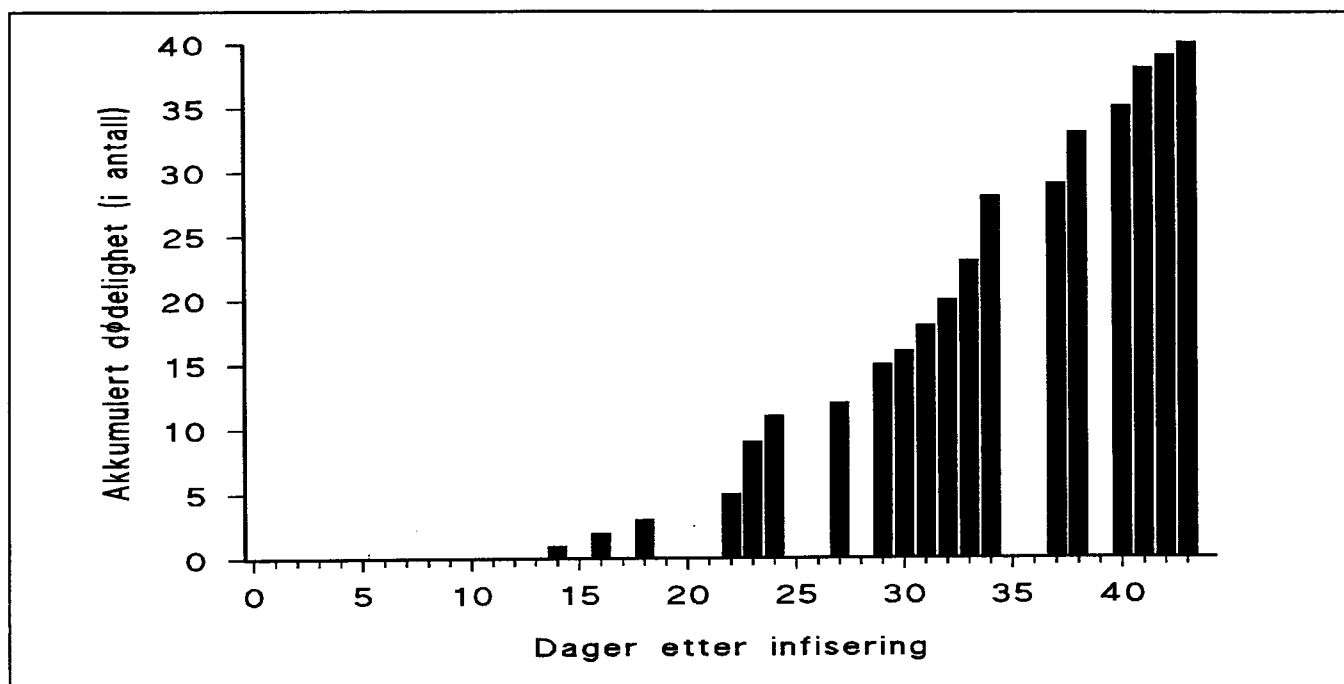
bakterier eller annen parasittinfeksjon på gjellene. Døende fisk senere i perioden (etter at lusa begynte å nå adulte stadier på fisken) hadde synlige ytre sårskader på hode og enkelte hadde sår også bak ryggfinner. Døende fisk var stort sett mindre og hadde lavere kondisjonsfaktor enn gjenværende fisk i samme periode (**figur 7b, c**).



Figur 7. Endringer i a) vekt, b) lengde og c) kondisjonsfaktor for uinfisert røye (—), hardt infisert røye (— — —), lavt infisert røye (- - -) og døende fisk (*) ved ulik tid etter infisering. Her presenteres gjennomsnittsverdi og standardfeil (SE). Antall fisk ved hvert uttak er 20 infiserte og 20 uinfiserte. Antall døende fisk for periodene mellom uttak er presentert i parentes.

Tabell 7. Vekstdata fra røyesmolt, hardt infisert med lakselus (RH), lavt infisert (RL) og uinfisert (RK) ved siste uttak, 43 dager etter infisering. W_0 = gjennomsnittsvekt (g) ved første uttak, (7 dager etter infisering). W_1 = gjennomsnittsvekt 43 dager etter infisering. SD = standardavvik. n = antall fisk. Spesifik vekstrate (SGR) (basert på gjennomsnittsvekt) er presentert for hver gruppe.

Gruppe	W_0 (g)	SD	n_0	W_1 (g)	SD	n_1	SGR (%/dag)
RH	119	36,2	20	99	38,2	20	-0,48
RL	125	29,3	20	138	52,6	20	0,26
RK	108	40,1	20	159	54,4	20	1,02



Figur 8. Akkumulert dødelighet hos hardt infisert sjørøye gjennom forsøksperioden.

Blodparametre

Kortisol-, klorid- og hematokrittverdier varierte alle signifikant mellom gruppene med hardt infisert, lavt infisert og uinfisert røye over tid (toveis Kruskal-Wallis statistikk, $H_{(interaksjon)} > 24,7$, $p < 0,025$) (**figur 9a, b og c**).

Hardt infisert røye hadde høye kortisolverdier ved alle uttakene etter infisering og det var allerede ved første uttak tendenser til høyere verdier i denne gruppen

sammenliknet med lavt infisert og uinfisert røye (**figur 9a**). Det var likevel først ved uttakene 24, 29, 38 og 43 dager etter infisering at kortisolverdiene i gruppen med hardt infisert røye var signifikant høyere (komparativ test, $p < 0,05$) enn i de andre to gruppene. Kortisolverdiene fra lavt og uinfisert røye varierte signifikant mellom uttak innen gruppene (Kruskal-Wallis, $\chi^2 > 27,7$, $p < 0,0001$), men forble relativt lave gjennom hele forsøksperioden.

Signifikante forskjeller i målte klorid- og hematokrittverdier oppsto først ved uttaket 24 dager etter infisering (**figur 9b og c**). Over tid varierte kloridverdiene i begge gruppene med infisert fisk signifikant sammenliknet med uinfisert røye (toveis Kruskal-Wallis statistikk, $H_{(interaksjon)} > 36,6$, $p < 0,001$) (**figur 9b**). Det var også signifikante forskjeller i klorid mellom hardt og lavt infisert røye ($H_{(gruppe)} = 18$, $p < 0,04$), men effekten av infeksjonsgrad var ikke signifikant over tid. ($H_{(interaksjon)} = 2,22$, $p > 0,9$). Både hardt og lavt infisert røye fikk signifikant høyere kloridverdier over tid (Kruskal-Wallis, $\chi^2 > 19,7$, $p < 0,003$) i motsetning til gruppen med uinfisert røye der kloridverdiene avtok ($\chi^2 = 36,6$, $p < 0,001$).

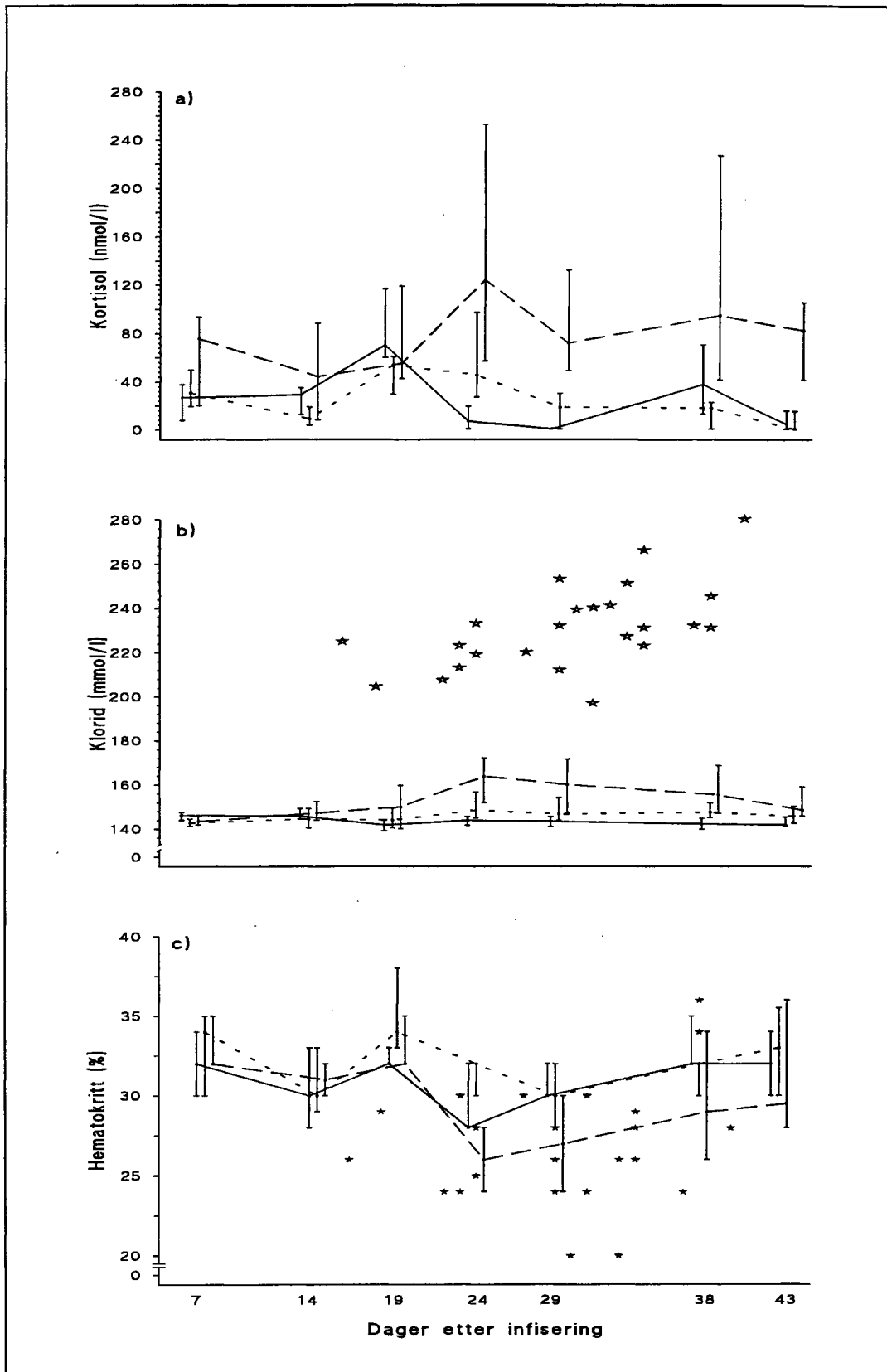
Det var kun gruppen med hardt infisert røye som fikk signifikant lavere hematokrittverdier over tid (Kruskal-Wallis, $\chi^2 = 50,6$, $p < 0,0001$) (**figur 9c**). Hematokrittverdiene i denne gruppen varierte signifikant sammenliknet med både lavt og uinfisert røye ($H_{(gruppe)} > 11,55$, $p < 0,001$). Lavt infisert og uinfisert røye hadde også signifikante variasjoner i hematokrittverdiene over tid ($\chi^2 > 22,1$, $p < 0,001$), men det var ingen signifikante forskjell mellom de to gruppene ($H_{(interaksjon)} = 10,8$, $p = 0,1$). Forskjellene i klorid- og hematokrittverdiene mellom gruppene avtok mot slutten av forsøksperioden (**figur 9b og c**).

Tetthet av lus på hardt infisert røye var korrelert med fiskenes kloridverdier ved to av uttakene, 19 dager etter infisering (Spearman rank, $r^2 = 0,52$, $p < 0,001$) og 29 dager etter infisering ($r^2 = 0,56$, $p < 0,0001$). Ved de andre uttakene var det ingen tendenser til korrelasjon ($r^2 < 0,14$, $p > 0,1$). Det var heller ingen korrelasjoner mellom tetthet av lus og kloridverdier ved uttak fra gruppen med lavt infisert røye.

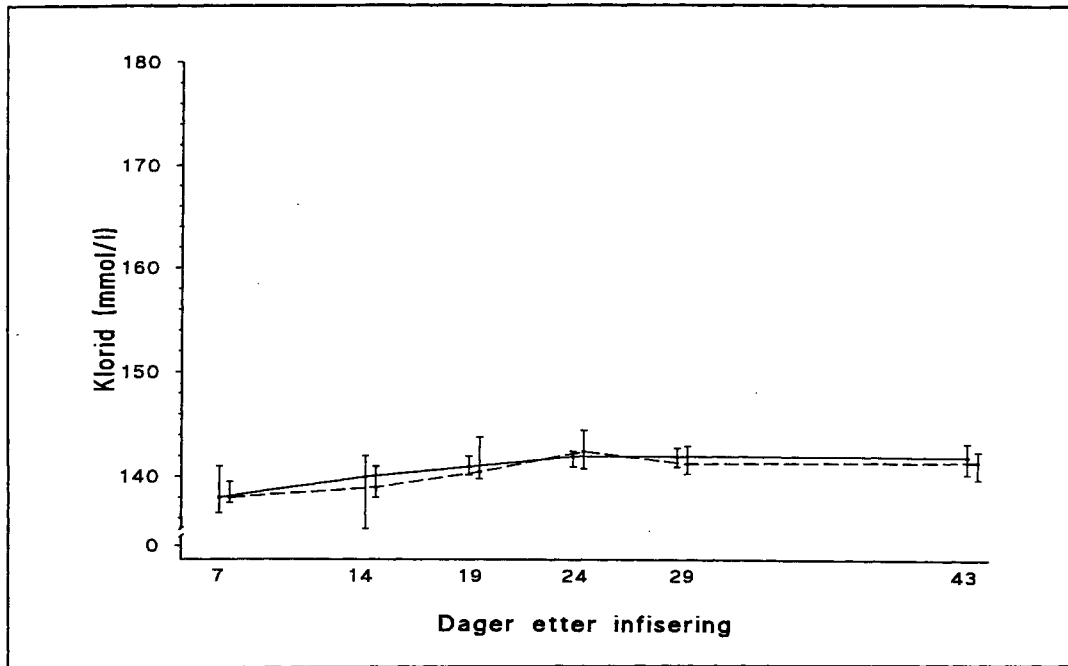
Laks

Gruppen med lavt infisert laks viste liten effekt av lusinfeksjonen over tid. Denne gruppen hadde signifikant lengdevækst og vektøkning og forbedret kondisjonsfaktoren fra et gjennomsnitt på 0,83 til 0,99 i løpet av forsøksperioden (enveis ANOVA, $F = 33,6$, $p < 0,0001$). Det var heller ingen dødelighet i denne gruppen.

Plasmakloridverdiene viste en median som lå under 140 mmol/l ved hvert uttak og det var heller ingen signifikante forskjeller i kloridverdier over tid (Kruskal-Wallis, $\chi^2 = 16,3$, $p = 0,006$) (**figur 10**).



Figur 9. Endringer i a) kortisol-, b) klorid- og c) hematokrittverdier for uinfisert røye (—), hardt infisert røye (---) og lavt infisert røye (- - -) og døende fisk (*) ved ulik tid etter infisering. Her presenteres medianverdiene med kvartiler. Antall fisk ved hvert uttak er 20 infiserte og 20 uinfiserte. Hver døende fisk er plottet med ett punkt.



Figur 10. Endringer i klorid for uninfisert laks (—) og infisert laks (-----) ved ulike tid etter infisering. Her presenteres medianverdiene med kvartiler. Antall fisk ved hvert uttak er 20 infiserte og 15 uninfiserte.

3.2 B. Feltforsøk

Tabell 8 viser de undersøkte vassdragene og gjennomsnittlig lusangrep på den undersøkte fisken. Registreringene fra Vesterålen viste et betydelig lakselusangrep på sjørørretten. Spesielt fisk fra Osvollelva (FV) hadde et meget høyt lusangrep. Bortsett fra Fiskfjordvassdraget var innslaget av larver høyt. Prevalens av de ulike stadiene av lakselus på fisk fra de ulike vassdragene var relativt høy. En videre utvikling av disse stadiene på fisken i sjø ville i mange tilfeller medført dødelighet. Kortisolverdiene var høye og hadde store standardavvik ved alle prøvetakningstidspunktene og da spesielt for fisk tatt i sjø (garnfangst). Dette skyldes sannsynligvis prøvetakningsmetoden i og med at det gikk noen minutter fra fisken ble fanget til blodprøve ble tatt. De høye verdiene kan også være en effekt av det høye luspåslaget. For fisken tatt i ferskvann med el-fiskeapparat ble blodprøvene tatt umiddelbart etter fangst. Her var kortisolverdiene i Osvollelva og Oshaugelva høye, mens verdiene fra Lahaugelva var lave. Klorid- og hematokritverdiene lå innenfor normalnivået ved alle prøvetakningstidspunktene.

3.3 C. Avlusningsforsøk

Begge eksperimentene (**figur 11**) viste at lakselusa kunne holde seg fast på fisken i ferskvann i en lengre periode og at avlusningsprosessen var kontinuerlig. Resultatene fra begge eksperimentene er sammenlignbare opp til 168 timer uten signifikante forskjeller i avlusningsforløpet mellom eksperimentene ($p < 0,05$, Kolmogorov-Smirnov toveistest). Det var heller ingen signifikant forskjell i avlusningsforløp mellom de enkelte fiskene.

Prosentandelen lus på fisken etter 72 timer i ferskvann i henholdsvis eksperiment 1 og 2 var 78 og 85 prosent (**tabell 9**) selv etter 168 timer i ferskvann var prosentandelen av lakselus på fisken 60 prosent og etter 336 timer var 21 prosent av lusa gjenlevende på fisken (eksperiment 2). Røye som ble holdt i sjøvann mistet ikke noe lus gjennom den eksperimentelle perioden.

Registreringer ved hver sjettede time i eksperiment 1 ble avsluttet etter 168 timer. Deretter observerte vi fisken etter 240 timer og fant at 32 prosent av lusa fremdeles var på fisken. 91 prosent av lusa var da fremdeles

levende. Tellinger hver 12 time i eksperiment 2 ble avsluttet etter 504 timer. Deretter observerte vi fisken etter 528 timer og vi fant kun levende lus på 2 av

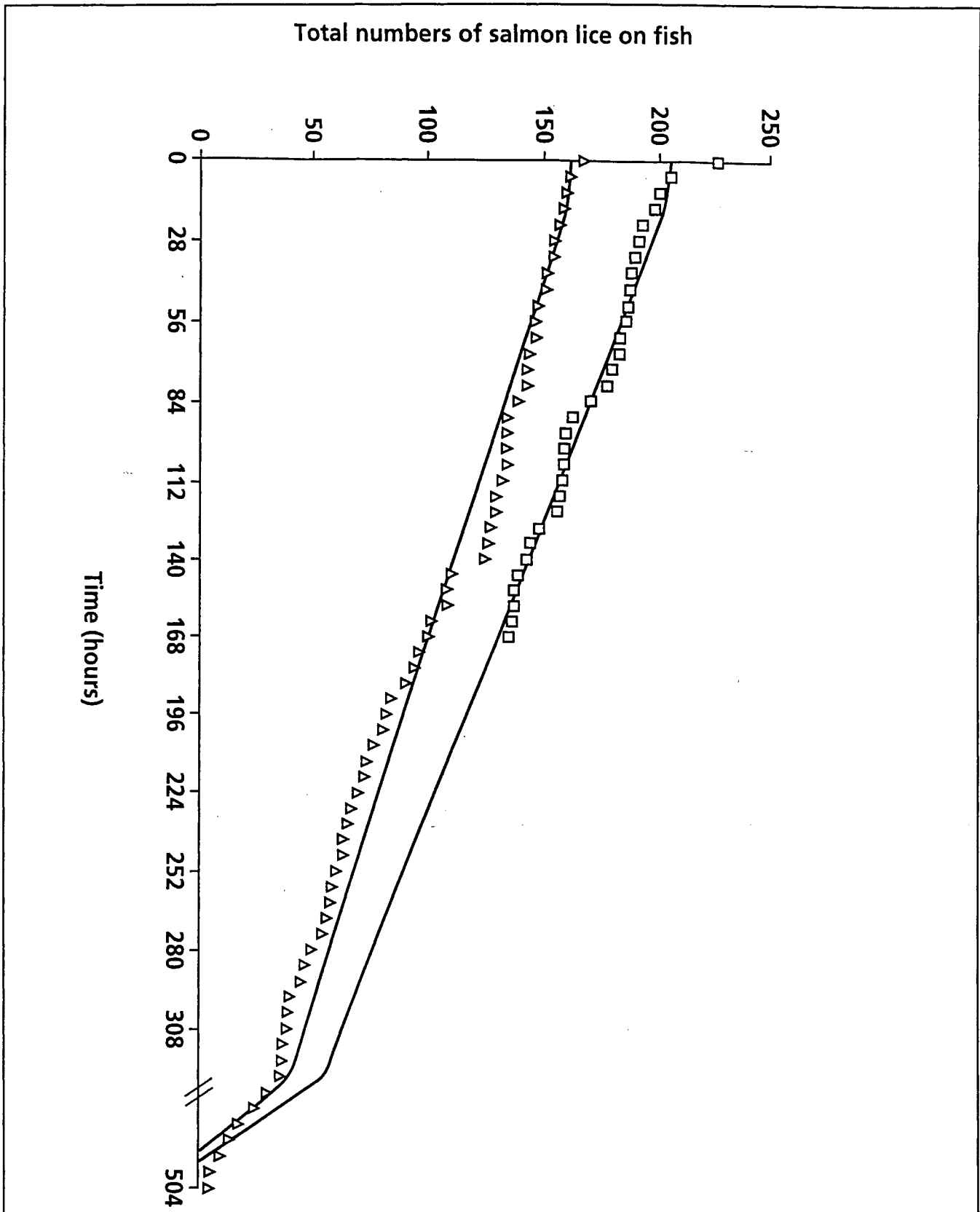
røyene. Det var ingen signifikante forskjeller i avlusningstid av de ulike stadiene av lusa ($p > 0,05$, Kolmogorov-Smirnov toveistest, (figur 12 og 13).

Tabell 8. Registreringer av lakselus på sjørret i Vesterålen i august/september 1994. Fisken er tatt i ferskvann (FV) og saltvann (SV). Gjennomsnittlig antall lus (abundans) av de ulike stadiene på all fisk er gitt. I tillegg viser tabellen klorid- og kortisolkonsentrasjonen i plasma samt hematokritt (Hk.). Verdiene er gitt som gjennomsnitt \pm standardavvik (SD). Prevalens (prosentvis antall infisert fisk) av de ulike stadiene er også gitt i tabellen. Antall fisk undersøkt er gitt i parentes.

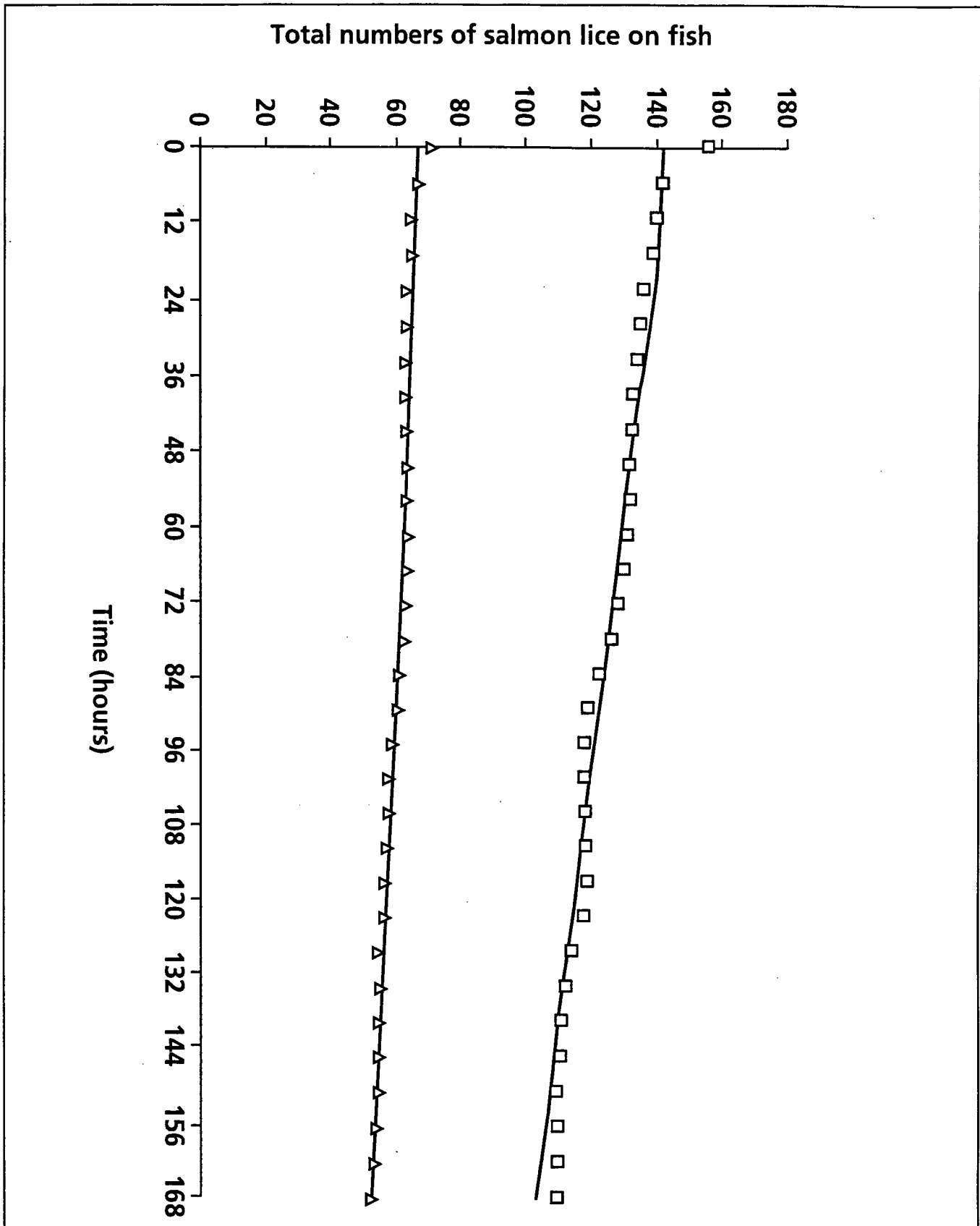
Vassdrag	Dato	Vekt (g)	Larver	Prev	Pread.	Prev	Adult	Prev	Klorid (mM)	Kortisol (nmol/l)	Hk.
Osvoll-elva (FV)	12.08.	104,2 \pm 41,4 (13)	134,8 \pm 188,7	100	8,8 \pm 9,6	69,2	3,5 \pm 3,7	53,8	126,2 \pm 9,0	99,2 \pm 116,1	31,7 \pm 4,4
Osvoll-elva (SV)	12.08.	223,9 \pm 101,3 (9)	53,7 \pm 49,2	100	2,4 \pm 5,3	33,3	5,1 \pm 6,5	66,7	145,7 \pm 7,4	241,5 \pm 211,5	40,0 \pm 7,5
Osvoll-elva (SV)	02.09.	192,1 \pm 90,7 (10)	12,5 \pm 10,2	90,0	0,7 \pm 1,5	20,0	1,1 \pm 2,9	20,0	149,8 \pm 5,6	274,3 \pm 268,7	
Lahaug-elva (FV)	09.08.	59,9 \pm 21,4 (8)	50,8 \pm 66,8	50,0	7,3 \pm 19,3	37,5	0,5 \pm 0,8	37,5	131,4 \pm 9,3	15,6 \pm 44,2	27,8 \pm 4,6
Oshaug-elva (FV)	09.08.	57,0 \pm 15,6 (8)	66,5 \pm 60,5	75,0	15,9 \pm 19,3	75,0	0,4 \pm 0,74	25,0	125,8 \pm 6,9	76,7 \pm 97,4	35,8 \pm 4,5
Fiskfjord (SV)	11.08.	237,6 \pm 87,3 (5)	5,6 \pm 7,0	60,0	0,8 \pm 0,8	60,0	4,0 \pm 5,5	40,0	151,7 \pm 5,4	372,3 \pm 291,4	35,2 \pm 4,6

Tabell 9. Gjennomsnittlig andel (%) gjenværende lakselus på hver fisk (\pm standardavvik) i eksperiment 1 ($n=8$) og 2 ($n=8$) etter 72 timer (3 dager), 168 timer (1 uke) og 336 timer (2 uker) i ferskvann. Kontroller i sjøvann er også gitt ($n=3$) for hvert eksperiment.

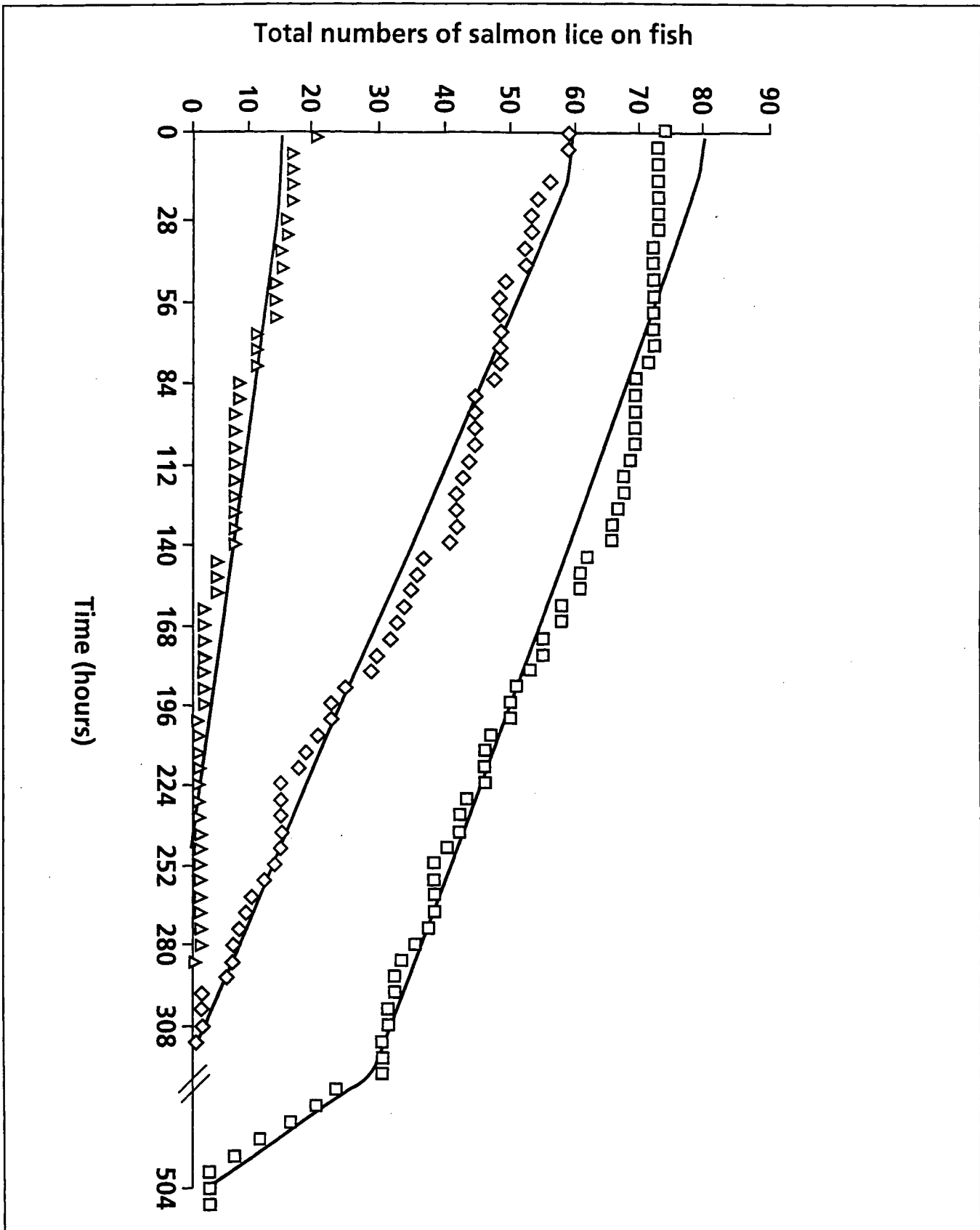
Tid (timer)	Eksperiment	Eksperiment-grupper	Kontroll-grupper
72	1	78,3 \pm 13,5	100
	2	85,0 \pm 11,8	100
168	1	59,3 \pm 10,9	100
	2	59,9 \pm 14,2	100
336	2	21,0 \pm 14,6	100



Figur 11. Totalt antall lus på fisken ved start av eksperiment 1 (□) og 2 (Δ) og nedgangen i tid i ferskvann opp til 504 timer. $n=8$ for hvert eksperiment. Kontrollgruppen i saltvann ($n=3$) mistet ingen lus gjennom eksponeringsperioden.



Figur 12. Overlevelse av voksne og preadulte stadier av lakselus på sjørøye i eksperiment 1. Symbolene (□) og (Δ) representerer henholdsvis adulte hanner og preadulte hunner.



Figur 13. Overlevelse av voksne og preadulte stadier av lakselus på sjørøye i eksperiment 2. Symbolene (□), (◇) og (△) representerer henholdsvis adulte hanner, adulte hunner og preadulte hunner.

4 Diskusjon

4.1 A. Infeksjonsforsøk

Resultatene fra delforsøk 1 og 2 viser at lakselusinfisert smolt av både laks og røye utsettes for et betydelig stress og påføres mekaniske skader som resulterer i alvorlige osmoregulatoriske konsekvenser. Mekaniske skader, observert som sårdannelser på hode og gjellelokk, oppstod først etter at lusa hadde utviklet seg til preadulte stadier på fisken. Det var også først ved dette stadiet at infisert fisk fikk alvorlige osmoreguleringsproblemer, som gav seg utslag i økte kloridverdier og resulterte i økt dødelighet av fisk. Dette samsvarer med et tidligere infeksjonsforsøk utført på laksesmolt, der hardt infisert smolt først fikk problemer i det lusa utviklet seg til preadulte stadier på fisken (Grimnes & Jakobsen, in press). Preadulte og adulte stadier prefererer vertens hode, gjellelokk og området bak gattfinnen (White, 1940; Johannesen, 1975; Jaworski & Holm, 1992). Dette er områder med tynn hud og lite skjell og derfor svært sårbare områder hos verten (Jónsdóttir *et al.*, 1992).

Skadene forårsaket av de fastsittende chalimusstadiene er begrenset (Pike, 1989). Chalimuslarvene er små og selv om de har en viss preferanse for finnene, sitter disse stadiene mer spredt på verten enn de mobile preadulte og adulte stadiene. Det er likevel mye som tyder på at fisken utsettes for et betydelig stress allerede under eksponering for infektive copepoditter. Dette har blitt hevdet tidligere, da det er observert en økt aktivitet hos laksesmolt under infisering (Grimnes & Jakobsen, in press). Stress er kjent i å resultere i et økt kortisolnivå i plasmaet (Barton & Iwama, 1991). Våre resultater viser at smolt av både laks og røye hadde tendenser til økte plasmakortisolverdier ved første uttak 7 dager etter infisering. Dette kortisolnivået forble høyt ut forsøksperioden i gruppen med hardt infisert laks i delforsøk 1 mens det viste tendenser til å avta litt de påfølgende uttak fra gruppen med hardt infisert røye i delforsøk 2. Kortisolnivået økte imidlertid kraftig etter at preadulte stadier utviklet seg på fisken og forsatte å ligge på et høyt nivå ut forsøksperioden.

Høye kortisolverdier i plasmaet kan føre til nedsatt immunforsvar og dermed nedsatt sykdomsmotstand (Ellis, 1981; Maule *et al.*, 1989; Pickering & Pottinger, 1989; Bjørn, 1996). Det er også vist at lakselusinfisert sjøørret får nedsatt immunforsvar i form av redusert antall lymfocytter i forhold til leukocytter (Bjørn, 1996). Nedsettelse av immunforsvaret kan i tillegg til åpne sårskader gjøre lakselusinfisert fisk mer mottakelig for sekundærinfeksjoner som furunkulose og ILA. Dette er patogener som lakselus selv kan være spredde for (Nylund *et al.*, 1991; Nylund *et al.*, 1992; Nylund *et al.*, 1993). I tillegg vil endret atferd hos lakselusinfisert fisk sammenliknet med uinfisert fisk gjøre den infiserte fisken mer utsatt for predasjon.

Infeksjonsgraden har betydning for hvor alvorlig konsekvensene er for en lakselusinfisert fisk. Både gruppen med hardt infisert laks, (delforsøk 1) hardt infisert røye og lavt infisert røye (delforsøk 2) fikk en signifikant økning i gjennomsnittlig kloridverdi over tid sammenliknet med kontrollgruppene. I gruppen med lavt infisert røye var det imidlertid kun få individer som fikk osmoreguleringsproblemer. Kloridverdiene lå godt under 160 mmol/l i gjennomsnitt ved hvert uttak som tyder på at gruppen regulerte tilfredsstillende (Finstad *et al.*, 1989). Det var heller ingen signifikante forskjeller i kortisolverdier mellom lavt infisert og uinfisert røye. Gruppen med lavt infisert røye hadde noe lavere spesifikk vekstrate (SGR) enn gruppen med uinfisert røye, men i motsetning til en negativ SGR i gruppen med hardt infisert røye hadde lavt infisert røye en positiv SGR. Dette indikerer at lave tettheter av lus som testet for i gruppen med lavt infisert røye ikke hadde alvorlige konsekvenser for fisken. Det var likevel 6 døende individ i denne gruppen i løpet av forsøksperioden. Denne fisken var ikke hardere infisert enn gjenværende fisk, men den hadde tydelige reaksjoner på gjellefilamentene. Dette er høyst sannsynlig en følge av lakseluspåslag på gjellene.

Reaksjoner på gjellefilamentene som følge av lakseluspåslag på gjellene ble også funnet på tidlig døende fisk fra gruppen med hardt infisert røye. Ettersom lusa utviklet seg til preadulte stadier på fisken tiltok dødeligheten av fisk i gruppen med hardt

infisert røye. Frem til lusa nådde adulte stadier på verten (29 dager etter infisering) var den døende fisken i denne gruppen hardere infisert enn gjenværende fisk. Etter at adulte lus dominerte på fisken, varierte tettheten av lus på døende fisk mer. I likhet med lavt infisert røyemolt fant vi heller ingen alvorlige konsekvenser for lavt infisert laksesmolt i delforsøk 2. Her var det ingen forskjeller i kloridverdier mellom infisert og uinfisert fisk. Begge gruppene hadde kloridverdier som lå under 150 mmol/l gjennom hele forsøksperioden. Det var heller ikke noe dødelighet som følge av infeksjonen i dette forsøket og ingen infisert fisk ble påført alvorlige osmoreguleringsproblemer. I delforsøk 1 fikk enkelte laksesmolt derimot alvorlige problemer og den døende fisken i dette forsøket hadde til en hver tid høyere minimumstetthet av lus enn mediantettheten på gjenværende fisk.

Tidligere infeksjonsforsøk har vist at en infeksjonsintensitet på rundt 30 lakseluslarver kan være nok til å gi dødelige konsekvenser for en laksesmolt på ca. 40 g allerede før lusa når adulte stadier på fisken (Grimnes & Jakobsen, in press). Går vi ut i fra de infeksjonstetthetene (antall lus/g fisk) vi hadde på laksesmolt i del-forsøk 1 og 2 (**tabell 1 og 5**) og regner dette om til antall lakseluslarver på en 40 g stor fisk, var fisken i delforsøk 1 infisert med minimum 11, maksimum 46 og en median på 21 lus pr. fisk ved første uttak. I delforsøk 2 var laksesmolten lavere infisert med en tetthet tilsvarende minimum 3, maksimum 25 og en median på 7 lakseluslarver på en 40 grams fisk.

Basert på den tetthet av lus en finner på døende fisk ved et bestemt tidspunkt etter infisering, kan en ved hjelp av lusas overlevelse på fisken frem til denne dagen, regne ut den tetthet av lakseluslarver som gav dødelige konsekvenser. Overlevelse av lus på verten varierer mye mellom ulike infeksjonsforsøk. Det er derfor vanskelig å gi gode estimater. Frem til det 2. preadulte stadiet var overlevelsen av lus på rundt 60 % både i gruppen med hardt infisert røye og hardt infisert laks. Kalkulert med en overlevelse av lus på 60% indikerer våre resultater at tettheter tilsvarende 30 til 50 larver på en 40 grams smolt kan ha dødelige konsekvenser for fisken. Det er relativt stor variasjon på laksesmolts toleransegrense for

lakseluspåslag, men i samsvar med tidligere infeksjonsstudier (Grimnes & Jakobsen, in press.) ser en også av våre resultater at 30 larver på en 40 grams laksesmolt kan være nok til å gi dødelige konsekvenser for infisert fisk før lusa når adulte stadier på fisken. Infeksjonsforsøket med lavt infisert laksesmolt viser i tillegg at en infeksjonsintensitet på under 25 larver på en 40 g stor postsmolt ikke trenger å resultere i alvorlige osmoregulatoriske problemer med dødelige konsekvenser, selv ikke etter at lusa har nådd adulte stadier på fisken.

Det var også stor forskjell i infeksjonstetthet mellom hardt og lavt infisert røye. Regnet om til antall lus på en 40 grams fisk var hardt infisert røye infisert med minimum 6, maksimum 89 og med en median på 18 lus pr. fisk ved første uttak. I gruppen med lavt infisert røye var antallet minimum 2, maksimum 14 og en median på 6 lus pr. fisk. Akkurat som i infeksjonsforsøkene på laks varierer overlevelsen av lus i gruppen med hardt infisert røye mye sammenliknet med lavt infisert røye. Basert på en overlevelse av lus på 60% var tettheter tilsvarende 30 til 50 lakseluslarver på en 40 grams røyemolt nok til å gi dødelige konsekvenser før lusa også her nådde adulte stadier.

Utviklingstiden til lakselusa varierte signifikant mellom lavt infisert røye og laks. På laks hadde hele 50% av lakselushunnene dannet eggstrenger ved forsøksslutt (43 dager etter infisering) mens bare 5% av hunnlusa på infisert røye hadde utviklet eggstrenger ved samme tid. Det var ingen forskjell i utviklingstiden til lakselusa mellom lavt og hardt infisert røye som tyder på at tettheten av lus på fisken ikke påvirket utviklingstiden til lusa. Forskjellen vi fant i lakselusas utviklingstid på røye og laks kan skyldes forskjeller i det generelle forsvaret mot parasitter hos røye og laks. Mye tyder dessuten på at røye ikke er noen ideel vert for lakselusa da røyas oppholdstid i sjø (Finstad & Heggberget, 1993) normalt er kortere enn lakselusas livssyklus, som er 52 dager ved 10°C (Johnson & Albright, 1991b). Lakselus som infiserer røye vil sannsynligvis ha liten sjanse til å nå kjønnsmoden alder på verten og bidraget til lakselusas genpool vil dermed være minimalt. Lakselusa kan derfor evolusjonært sett ha hatt liten sjanse til å tilpasse seg sjørøye som vert.

Forskjellene i lakselusas utviklingstid på sjørøye og laks i dette forsøket kan også skyldes at lakseluslarvene som ble brukt til infisering var klekket fra eggstrenger plukket fra lakselusinfisert laks. Hvilke modervert lakselusa har hatt kan ha innvirkning på lakselusas suksess på verten. Dette fordi den gjennom sin mor kjenner vertens proteinstrukturer slik, at den lettere kan overvinne vertens immunrespons. Det er tidligere vist at *Lepeophtheirus pectoralis* smitter flatfisk selektivt avhengig av hvilken vert moren kommer fra, men uavhengig av morens genetiske bakgrunn (Boxhall, 1976).

I tillegg til at lusa utvikler seg noe raskere på laks sammenliknet med røye, er det også tendenser til at lusa har en bedre overlevelse frem til adulte stadier på laks sammenliknet med røye. På lavt infisert laks er overlevelsen av lus frem til adulte stadier hele 53% mens den bare er 19% på lavt infisert røye. På hardt infisert røye er derimot overlevelsen av lus mye bedre enn på lavt infisert røye. Sett bort i fra dødelighet av hardt infisert røye i denne gruppen var overlevelsen av lus hele 35% frem til adulte stadier. Forskjellen i lusas overlevelse på lavt og hardt infisert røye kan skyldes at hardt infisert røye har fått redusert sykdomsmotstand, som følge av det stresset den harde infeksjonen har medført. Det er imidlertid stor variasjon i overlevelse av lus fra infeksjonsforsøk til infeksjonsforsøk. I infeksjonsforsøket på laks i delforsøk 1 (utført året før delforsøk 2) var overlevelsen på hardt infisert laks bare 19%. I delforsøk 2 er de tre infiserte gruppene behandlet som paralleller der eneste forskjell var infeksjonsintensiteten og vertsart. Forskjeller mellom gruppene i dette delforsøket skulle derfor kunne ansees som reelle.

4.2 B. Feltforsøk

Fra feltundersøkelsen fant vi meget høye luspåslag på fisken og i mange tilfeller ville en videreutvikling av stadiene på fisken kunne medført dødelighet. I undersøkelsesområdet er det en forholdsvis høy oppdrettsvirksomhet. Forskningsresultater så langt viser en tendens til at fisk i vassdrag lokalisert nært oppdrettsanlegg har en sterkere påvirkning av lakselusangrep (Urdal, 1992; Finstad, 1994). I 1994 ble det produsert omlag 200 000 tonn oppdrettsfisk,

mens totalfangst av villaks i de senere år har fluktuert rundt 1000 til 2000 tonn. Det er dermed urealistisk at vill-fisken kan være den største spreder av lakseluslarver. Et oppdrettsanlegg vil være i drift gjennom hele året og selv om lusantallet på fisken er lavt, vil dette systemet kunne forsyne de nærliggende områdene med infektive lakseluslarver.

Det er kjent at kortisolnivået i plasma øker hos fisk under stresspåvirkninger (Barton & Iwama, 1991) og kan føre til nedsettelse av immunforsvaret og dermed nedsatt sykdomsmotstand (Ellis, 1981; Maule *et al.*, 1989; Pickering & Pottinger, 1989). I denne undersøkelsen fant vi høye kortisolverdier i plasma hos fisk som var garnfanget i sjø. Dette er sannsynligvis en effekt av prøvetakningsmetoden, ved at det gikk for lang tid fra fisken ble observert til blodprøven ble tatt. Imidlertid kan også det høye luspåslaget på fisken ha bidratt til en økning av kortisolverdier. For fisk i ferskvann var kortisolverdiene høye i Osvollelva og Oshaugelva. Det er kjent at el-fiske medfører en økning i plasmakortisolnivået med en topp etter ca. 1 time etter oppfisking (Mitton & McDonald, 1994). Nylige undersøkelser har vist at fisk fanget vha. el-fiske og bedøvd i metomidatløsning (5 mg/l) før det har blitt tatt blodprøver, har kortisolverdier på hvilenivå (Finstad *et al.* 1995). Den høye kortisolverdier beskrevet i denne rapporten skyldes derfor sannsynligvis det høye lakseluspåslaget. Imidlertid viste det seg at i Lahaugelva var kortisolnivået på hvilenivå.

Hematokritverdier var forholdsvis normale i de ulike gruppene, noe som indikerte at det ikke forelå noen blødning hos fisken. For klordmålingene kunne det heller ikke registreres noen avvik fra normalverdiene gitt for sjørørret i ferskvann og saltvann (Jonsson & Finstad, 1995). Grunnen til dette er sannsynligvis at lusa ikke hadde fått utviklet seg til tilstrekkelig mange nok preadulte og adulte stadier på fisken.

4.3 C. Avlusningsforsøk

Resultatene fra avlusningsforsøket viste at lakselusa hadde en overlevelse opp til 3 uker på sjørøye i ferskvann. Få laboratorieundersøkelser har blitt utført for å undersøke dette (Calderwood, 1906;

McLean *et al.* 1990), og noen feltobservasjoner har blitt rapportert (Hutton, 1923; Ashby, 1951). McLean *et al.* (1990) undersøkte avlusningstiden av lakselus på Atlantisk laks, *Salmo salar* (L.) i ferskvann. De konkluderte med at nesten all lus falt av fisken etter 48 timer (7 prosent overlevelse), men at noen lus kunne overleve opp til 144 timer. Lignende resultater ble rapportert av Calderwood (1906). Våre undersøkelser varierer mye fra disse dataene og gir ikke støtte til den velkjente teorien om at lusa raskt faller av fisken når den går opp i ferskvann. Vi fant 84 prosent overlevelse etter 48 timer. McLean *et al.* (1990) brukte klorinert vann i undersøkelsen slik at dette kunne ha framskyndet avlusningsprosessen.

Ashby (1951) rapporterte at lusa kunne overleve opp til 25 dager i ferskvann. Lusa ble observert å ligge under slimlaget i huden hos fisken og var sannsynligvis død. Han konkluderte med at dette var grunnen til at lusa satt så lenge på fisken. Ved forsøksslutt fant vi at lusa ikke var under slimlaget på fisken, og at størstedelen var istand til å bevege seg og hadde svømmeegenskapene intakte.

Hahnenkamp & Fyhn (1985) studerte den osmotiske responsen hos lakselus ved overgangen fra saltvann til ferskvann. De fant en signifikant forskjell i overlevelsen hos fastsittende og frittsvømmende lus. Den fastsittende lusa opprettholdt en stabil hemolymfeosmolalitet og kloridkloridkonsentrasjon og overlevde opp til 168 timer (1 uke), mens frittsvømmende lus raskt ble hydrert og startet å dø allerede etter 8 timers eksponering. Hahnenkamp & Fyhn (1985) presenterte en modell som antok at lusa kunne opprettholde sin saltbalanse gjennom opptak av kroppsvæsker/vev fra verten. Imidlertid ville lusa til slutt bli hydrert, cellevolumreguleringen ville komme ut av fase og føre til en svekkelse av gripeevnen hos lusa, og til slutt ville lusa falle av. En forstyrrelse og svekkelse av cellevolumreguleringen hos lusa er da sannsynligvis den faktoren som begrenser en videre overlevelse av lusa på verten.

5 Konklusjon

Delforsøkene viser at lakselus infisert smolt av røye og laks utsettes for et betydelig stress og påføres mekaniske skader som resulterer i alvorlige osmoregulatoriske konsekvenser, redusert vekst og økt dødelighet. Basert på en overlevelse av lus på 60% var 30 til 50 lakseluslarver for en 40 grams smolt nok til å gi dødelige konsekvenser allerede før lusa nådde adulte stadier.

Mekaniske skader, observert som sårdannelser på hode og gjellelokk, oppstod først etter at lusa hadde utviklet seg til preadulte stadier på fisken. Det var også først ved dette stadiet at infisert fisk fikk alvorlige osmoreguleringsproblemer, som gav seg utslag i økte kloridverdier. Høye kortisolverdier ved første uttak etter infisering tyder imidlertid på at infisert fisk utsettes for et betydelig stress lenge før lusa påfører verten alvorlig mekaniske skader. Flere studier har vist at høye kortisolverdier i plasmaet kan føre til nedsatt immunforsvar og dermed nedsatt sykdomsmotstand.

Resultatene indikerer at de høye lakselusinfeksjonene registrert på villfisk de seneste årene, høyst sannsynlig fører til redusert vekst og økt dødelighet under fiskens sjøopphold. Fra feltundersøkelsene presentert i denne rapporten fant vi meget høye luspåslag på sjørret. Høye kortisolverdier i plasmaet hos denne fisken kan være en effekt av prøvetakingsmetoden (garnfiske i saltvann) men også av lakseluspåslag. Den infiserte sjørreten fra feltundersøkelsene var først og fremst infisert med chalimusstadier. Infeksjonsstudiene våre viser at det er først ved preadulte stadier av lusa at verten påføres alvorlige mekaniske skader og osmoregulatoriske problemer. Dette kan være grunnen til at vi ikke fant noe avvik i kloridverdiene fra normalverdiene for sjørret i ferskvann og saltvann. I mange tilfeller ville en videreutvikling av stadiene på fisken kunne medført alvorlige osmoregulatoriske problemer og dødelighet.

Avlusningsforsøket gjennomført på naturlig infisert sjørøye overført til ferskvann viste at lakselus hadde en overlevelse på fisken i opptil 3 uker, og at avlusningen var kontinuerlig. På vår- og sommertempe-

raturer vil dermed over halvparten av lusa sitte igjen på fisken etter at den har vært en uke i ferskvann. Disse resultatene avviker fra tidligere studier utført på laks.

Til tross for at lakselus lenge har vært et problem i oppdrettsnæringen vet en fremdeles lite om biologien til lakselusa. En vet blant annet ikke om lakselus har ulik preferanse for ulike vertsarter. Resultater fra våre infeksjonsforsøk indikerer at lakselus har en raskere utvikling på laks enn på røye. Dette kan tyde på at lusa har større suksess på laks. Dette er imidlertid indikasjoner og grundigere studier er nødvendig for å trekke noen konklusjon om lakselusas vertspreferanse og suksess på ulike laksefisk.

6 Referanser

- Anonymous (1993). Reports of the Sea Trout Working Group. Fisheries Research Center, Department of the Marine, Dublin: pp 127.
- Ashby, A.B. (1951). Sea lice on salmon. Period of survival in freshwater. - *Salmon and Trout Magazine* 131: 82-85.
- Barton, B.A. & Iwama, G.K. (1991). Physiological changes in fish from stress in aquaculture with emphasis on the response and effects of corticosteroids. - *Ann. Rev. Fish Dis.* 1: 3-26.
- Birkeland K. (1993). Lakselusundersøkelser i 1992. I: Fagseminar om lakselusproblematikken og tiltaksstrategier (ed. Sivertsen, A., Walsø, Ø. og Venås, W), pp. 61-73. Direktoratet for naturforvaltning, Trondheim.
- Bjørn, P.A. (1996). Infeksjoner av lakselus (*Lepeophtheirus salmonis* Krøyer) på postsmolt av sjøørret (*Salmo trutta* L.): osmoregulatoriske konsekvenser og stresseffekter. - Hovedfagsoppgave i fiskefysiologi/ferskvannsbibliologi, Universitetet i Tromsø - under bearbeidelse.
- Boxhall, G. A. (1976) The host specificity of *Lepeophtheirus pectoralis* (Müller, 1776) (Copepoda: Caligidae). - *Journal of Fish Biology* 8: 255-264.
- Brandal, P. O., Egidius, E. & Romslo, I. (1976). Host blood: A major food component for the parasitic copepod *Lepeophtheirus salmonis* Krøyer, 1838 (Crustacea: Caligidae). - *Norwegian Journal of Zoology* 24: 341-343.
- Calderwood, W.L. (1906). Experiment to test the length of time sea lice remain attached to salmon in fresh water. - 25th Ann. Rep. to the Fishery Bd. Scotland: Part II, 75-77.
- Ellis, A.E. (1981). Stress and the modulation of the defence mechanisms in fish. - In: *Stress and Fish* (ed. by A.D. Pickering), pp. 147-169. Academic Press, London.
- Finstad, B., Nilssen, K. J. & Arnesen, A. M. (1989) Seasonal changes in sea water tolerance of Arctic charr (*Salvelinus alpinus*). - *Journal of Comparative Physiology (B)* 159: 371-378.
- Finstad, B. (1993). Økologiske og fysiologiske konsekvenser av lus på laksefisk i fjord-system. - NINA Oppdragsmelding 213: 1-18.
- Finstad, B. & Heggberget T.G. (1993). Migration, growth and survival of wild and hatchery-reared anadromous Arctic charr (*Salvelinus alpinus*) in Finnmark, northern Norway. - *Journal of Fish Biology* 43: 303-312.
- Finstad, B., Bjørn, P.A., Nilsen, S.T. & Hvidsten, N.A. (1994). Registreringer av lakselus på laks, sjøørret og sjørøye. - NINA Oppdragsmelding 287: 1-32.
- Finstad, B. 1994. Lakselus og midlertidige sikringssoner for laksefisk. - NINA Oppdragsmelding 311: 1-19.
- Finstad, B. 1995 Registrering av lakselus på laks, sjøørret og sjørøye. -NINA Oppdragsmelding 356: 1-32.
- Finstad, B., Kroglund, F. & Iversen, M. (1995). Villsmoltundersøkelsene på Sørvestlandet - 1994. - I: *Vannkvalitetskrav til laksesmolt: undersøkelse av smoltkvalitet i ulike vassdrag* (ed. F. Kroglund, B. Finstad, M. Staurnes, B.O. Rosseland, H. Hektoen, T. van Berkum & M. Iversen), pp. X-X. Utredning, Direktoratet for naturforvaltning.
- Grimnes, A, & Jakobsen, P.J., (in press). The physiological effects of salmon lice (*Lepeophtheirus salmonis*) infection on post smolt of Atlantic salmon (*Salmo salar*). - *J. Fish. Biol.*
- Hahnenkamp, L. & Fyhn, H.J. (1985). The osmotic response of salmon louse, *Lepeophtheirus salmonis* (Copepoda: Caligidae), during transition from sea water to fresh water. - *J. Comp. Physiol. B* 155: 357-365.
- Hutton, J.A. (1923). The parasites of salmon. - *Salmon and Trout Magazine* 34: 302-312.
- Jaworski, A. & Holm, J. C. (1992). Distribution and structure of the population of sealice, *Lepeophtheirus salmonis* Krøyer, on Atlantic salmon, *Salmo salar* L., under typical rearing conditions. - *Aquaculture and Fisheries Management* 23: 577-589.
- Jobling, M. & Reinsnes, F. G. (1987). Effect of sorting on size-frequency distributions and growth of Arctic charr, *Salvelinus alpinus* L. - *Aquaculture* 60: 27-31.

- Johannesen, A. (1975). Lakselus, *Lepeophtheirus salmonis* Krøyer (Copepoda: Caligidae). Frittlevende larvestadier, vekst og infeksjon på laks (*Salmo salar* L.) fra oppdrettsanlegg og kommersielle fangster i vestnorske farvann 1973-1974. - Hovedfagsoppgave, Universitetet i Bergen: 1-113.
- Johnson, S.C. & Albright, L.J. (1991a). The developmental stages of *Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer, 1937) (Copepoda: Caligidae). - Canadian Journal of Zoology 69: 929-950.
- Johnson, S.C. & Albright, L.J. (1991b). Development, growth, and survival of *Lepeophtheirus salmonis* (Copepoda: Caligidae) under laboratory conditions. - Journal of Marine Biology 71: 425-426.
- Jonsson, N. & Finstad, B. (1995). Sjøørret: økologi, fysiologi og atferd. - NINA Fagrapport 006: 1-32.
- Jönsdóttir, H., Bron, J. E., Wootten, R. & Turnbull, J. F. (1992). The histopathology associated with the preadult stages of *Lepeophtheirus salmonis* on the Atlantic salmon, *Salmo salar* L. - Journal of Fish Diseases 15: 521-527.
- Kabata, Z. (1972). Developmental stages of *Caligus clemensi* (Copepoda: Caligidae). - Journal of Fisheries Research Board of Canada 29: 1571-1593.
- Kabata, Z. (1974). Mouth and mode of feeding of Caligidae (Copepoda), parasites of fishes, as determined by light and scanning electron microscopy. - Journal of Fisheries Research Board of Canada 31 (10): 1583-1588.
- Kabata, Z. (1992). Copepods Parasitic on Fishes. - The Bath Press, Avon.
- Margolis, L., Esch, G. W., Holms, J. C., Kuris, A. M. & Schad, G. A. (1982). The use of ecological terms in parasitology (report of an hoc committee of the american society of parasitologists). - Journal of Parasitology 68 (1): 131-133.
- Maule, A.G., Tripp, R.A., Kaatari, S.L. & Schreck, C.B. (1989). Stress alters immune function and disease resistance in chinook salmon (*Oncorhynchus tshawytscha*). - J. Endocrinol. 120: 135-142.
- McLean, 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: 311-314.
- Mitton, C.J.A. & McDonald, D.G. (1994). Consequences of pulsed DC electrofishing and air exposure to rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). - Can. J. Fish. Aquat. Sci. 51: 1791-1798.
- Nylund, A., Bjørknes, B. & Wallace, C. (1991). *Lepeophtheirus salmonis*: a possible vector in the spread of diseases on salmonids. - Bull. Eur. Assoc. Fish Pathol. 11: 213-216.
- Nylund, A., Økland, S. & Bjørknes, B. (1992). Anatomy and ultrastructure of the alimentary canal in *Lepeophtheirus salmonis* (Copepoda: Shiphonostomatodia). - Journal of Crustacean Biology 3: 423-437.
- Nylund, A., Wallace, C. & Hovland, T. (1993). The possible role of *Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer) in the transmission of infectious salmon anaemia. - In: Pathogens of wild and farmed fish: sea lice (Boxshall, G. A. & Defaye, D., eds.), pp. 367-373. Ellis Horwood, London.
- Pike, A. W. (1989). Sea lice - major pathogens of farmed Atlantic salmon. - Parasitology Today 5 (9): 291-297.
- Pickering, A.D. & Pottinger, T.G. (1989). Stress responses and disease resistance in salmonid fish: effects of chronic elevation of plasma cortisol. - Fish. Physiol. Biochem. 7: 253-258.
- Schram, T.A. (1993). Supplementary descriptions of the developmental stages of *Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer, 1837) (Copepoda: Caligidae). - In: Pathogens of wild and farmed fish. Sea lice (G.A. Boxhall and D. Defaye, eds), pp. 30-47. Ellis Horwood, London.
- Siegel, S. & Castellan, N. J. (1988). Nonparametric statistics for the behavioral sciences. - Second Edition, McGraw-Hill Book Company.
- Simensen, E., Olson, L.D., Vanjonack, W.J., Johnson, H.D. & Ryan, M.P. (1978). Determination of corticosterone in plasma of turkeys using radioimmunoassay. - Poll. Sci. 57: 1701-1704.

- Sægrov, H., Kålås, S., Lura, H. & Urdal, K. (1994). Vosso laksen. Livshistorie-bestandsutvikling-gyting-rekruttering-kultivering. - Rapport til Direktoratet for naturforvaltning, Trondheim: pp 14.
- Tully, O., Poole, W. R. & Whelan, K. R. (1993a). Infestation parameters for *Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer) (Copepoda: Caligidae) parasitic on sea trout, *Salmo trutta* L., off the west coast of Ireland during 1990 and 1991. - Aquaculture and Fisheries Management 24 (4): 545-555.
- Tully, O., Poole, W. R., Whelan, K. F. & Merigoux, S. (1993b). Parameters and possible causes of epizootics of *Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer) infesting sea trout (*Salmo trutta* L.) off the west coast of Ireland. - In: Pathogens of wild and farmed fish: sea lice (Boxshall, G. A. & Defaye, D., eds.), pp. 202-213. Ellis Horwood, London.
- Urdal, K. (1992). Omfanget av lakselus på vill laksefisk i fylka Nordland, Nord- og Sør-Trøndelag, Møre & Romsdal og Sogn & Fjordane. - Direktoratet for naturforvaltning, Trondheim: pp 17.
- Zar, J. H. (1984). Biostatistical analysis. Second Edition. - Prentice-Hall, Inc., Englewood Cliffs, New Jersey.
- White, H. C. (1940). Sea lice (*Lepeophtheirus*) and death of salmon. - Journal of Fisheries Research Board of Canada 5 (2): 172-175.
- 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. - Proc. of the Royal Soc. Edinburgh (B) 81: 185-197.

ISSN 0802-4103
ISBN 82-426-0627-7

381

**NINA
OPPDRAGS-
MELDING**

NINA Hovedkontor
Tungasletta 2
7005 TRONDHEIM
Telefon: 73 58 05 00
Telefax: 73 91 54 33

**NINA
Norsk institutt
for naturforskning**