

498

OPPDRAKSMELDING

Transport og utsetting av
laksesmolt og ørretparr
Minimalisering av transportstresset

Martin Iversen
Bengt Finstad
Eldar Åsgard Bendiksen



NINA • NIKU

NINA Norsk institutt for naturforskning

Transport og utsetting av
laksesmolt og ørretparr
Minimalisering av transportstresset

Martin Iversen
Bengt Finstad
Eldar Åsgard Bendiksen

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 befariingsrapporter, seminar- og konferanseforedrag, årsrapporter fra overvåkningsprogrammer, o.a.

Opplaget er begrenset. (Normalt 50-100)

NINA•NIKU Project Report

Serien presenterer resultater fra begge instituttene prosjekter når resultatene må gjøres tilgjengelig på engelsk. Serien omfatter original egenforskning, litteraturstudier, analyser av spesielle problemer eller tema, etc.

Opplaget varierer avhengig av behov og målgrupper.

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.

Iversen, M., Finstad, B. & Bendiksen, E.Å. 1997. Transport og utsetting av laksesmolt og ørretparr. Minimalisering av transportstresset. - NINA Oppdragsmelding 498: 1-32.

Trondheim, oktober 1997

ISSN 0802-4103

ISBN 82-426-0852-0

Forvaltningsområde:

Bærekraftig høsting

Sustainable harvesting, fish

Rettighetshaver ©:

Stiftelsen for naturforskning og kulturminneforskning

NINA•NIKU

Publikasjonen kan siteres fritt med kildeangivelse

Redaksjon:

Ann Kristin Schartau

NINA•NIKU, Trondheim

Design og layout:

Synnøve Varvik

Sats: NINA•NIKU

Kopiering: Norservice

Opplag: 200

Kontaktadresse:

NINA

Tungasletta 2

7005 Trondheim

Tel: 73 58 05 00

Fax: 73 91 54 33

Tilgjengelighet: Åpen

Prosjekt nr.: 13307 - Smolttestinger

Ansvarlig signatur:

Ann Kristin Schartau

Oppdragsgiver:

Statkraft

Referat

Iversen, M., Finstad, B. & Bendiksen, E.Å. 1997. Transport og utsetting av laksesmolt og ørretparr. Minimalisering av transportstresset. - NINA Oppdragsmelding 498: 1-32.

Regulering av vassdrag har vist seg å ha negative effekter på mange naturlige laksestammer. For å kompensere for dette er det igangsatt et kultiveringsprogram for produksjon og utsetting av oppdrettet smolt i de berørte vassdragene. Årlig blir det satt ut ca. 280.000 laksesmolt og sjøørretsmolt. Prosjektets hovedmål har vært å jobbe med transport- og utsettingsrutinene ved Statkraftanleggene i Eidfjord, Eikesdalen og Lundamo. Målsettingen har vært å finne fram til en transportmetode som minimaliserer transportstresset, og dermed øker den utsatte smolten sin evne og sjanse til å overleve i naturen.

Det må understrekes at det vil være umulig å unngå mange av de prosesser som induserer stressresponser hos fisk i oppdrett. Håving, sortering og transport utføres rutinemessig ved alle settefiskanlegg i Norge. Om man ikke kan eliminere stressorene totalt er det flere tiltak som kan iverksettes i forbindelse med transport/utsetting for å øke sjansen til overlevelse hos fisken etter utsetting. Foreløpige resultater viser at en bør benytte følgende prosedyre i forbindelse med transport av laksesmolt og ørretparr:

- I Førstopp 48 timer før transport.
- II Planlegge transport/utsettinger godt, samt gjennomføre håving fra oppholdskar til transportkar, transport og utsettinger med minimalt opphold mellom de ulike prosedyrene.
- III Redusere eller hindre en kumulativ stressrespons ved å bedøve fisken i oppholdskarene før overføring til transportkarene. (**NB !** Kan ikke gjennomføres før nærmere undersøkelse foreligger, blant annet hvilken mengde, konsentrasjon og varighet bedøvelsen skal ha for å få ønsket effekt).
- IVa Ved transport av laksesmolt bør en benytte brakkvann (11 ppt) med 1,0 mg/L metomidat (vanntemperatur 6.0 °C) ved en fisketetthet på 50 g/L. (**NB !** Transporter med metomidat bør ikke benyttes ved høyere temperaturer enn 6.0 °C uten nærmere undersøkelser).
- IVb Ved transport av ørretparr bør dette skje i et transportmedium tilsatt 1,0 mg/L metomidat ved en fisketetthet på 50 g/L (**NB !** Transporter med metomidat bør ikke benyttes ved høyere temperaturer enn 6.0 °C uten nærmere undersøkelser).
- V En bør gi laksesmolten og ørretparren en "recovery" på minimum 24 timer i ferskvann før utsetting. Recoverykarene skal være plassert i tilknytning til elva utsetningen er planlagt i. Karene bør også være utformet på en slik måte at en skjermer for predatorer og andre forstyrrelser.
- VI Presmoltutsettinger høsten før normal utvandring bør vurderes.

VII Disse undersøkelsene bør følges opp med kontrollerte merkeforsøk (carlinmerket/fargemerket) av de ulike utsettingsgruppene på nedvandring (ruser i elv) og oppvandring (gjenfangst i sjø/elv).

Emneord: Smoltproduksjon - laks - sjøørret - transportstress - utsettinger - fysiologi.

Martin Iversen¹, Bengt Finstad og Eldar Åsgard Bendiksen. Norsk Institutt for Naturforskning, Tungasletta 2, N-7005 Trondheim.

¹ Nåværende adresse: Fiskerisjefen i Nordland, Postboks 323, 8001 Bodø.

Abstract

Iversen, M., Finstad, B. & Bendiksen, E.Å. 1997. Transport and releases of Atlantic salmon smolts and parr of sea trout. Minimalizing of transportstress. - NINA Oppdragsmelding 498: 1-32.

Hydropower regulation of Norwegian watercourses has reduced the natural populations of several salmonid strains. In order to compensate for the lowered production of smolts, the environmental authorities have initiated programs for production and release of hatchery-reared smolts. Yearly, about 280 000 smolts of both Atlantic salmon and sea trout are released. The main aim of this study has been to develop transport and releasing routines at the hatcheries in Eidfjord, Eikesdalen and Lundamo which could minimize the transportstress and as a fact of this increase the survival of the released smolts.

It must be underlined that it is nearly impossible to avoid many of the procedures which induces stressresponses in fish under natural aquaculture procedures. Hauling, sorting and transport are all important parts of regular husbandry at hatcheries in Norway. Though, it may be possible to develop handling procedures which eliminate the total amount of stressors, and increase the survival of fish during transport and releases. A summary of some strategies in this project are given below:

- I Fish should not be fed 48 hours before start of the transport.
- II Transport and releasing strategies should be well planned. Hauling from rearing tanks via transport-tanks, transport and releases should be performed without delays.
- III Reduction of a cumulative stressresponse by anaesthetizing the fish in the rearing tanks before transfer to transporttanks.
- IVa Transport of Atlantic salmon should be carried out in brackish water (11 ppt) with 1.0 mg/L methomidate added at a water temperature of 6.0 °C and at a fish density of 50 g/L.
- IVb Transport of parr of sea trout should be carried out in a transport media added 1.0 mg/L methomidate at a water temperature of 6.0 °C and at a fish density of 50 g/L.
- V Smolts of salmon and parr of sea trout should be given a "recovery" of at least 24 hours in freshwater before releases. The "recovery" tanks should be placed near the river where the releases should occur tanks should be placed in such a manner that they shield the fish from predators and other possible disturbances.
- VI Releases of presmolts in autumn before migration the following year should be investigated.
- VII The listed investigations should be controlled by tagging experiments (carlin tags/Pan Jets) of the different releasing groups on descent (traps in the river) and on ascent (recaptures in sea/river).

Keywords: Smoltproduction - Atlantic salmon - sea trout - transportstress - releases - physiology.

Martin Iversen¹, Bengt Finstad and Eldar Åsgard Bendiksen. Norsk Institutt for Naturforskning, Tungasletta 2, N-7005 Trondheim.

¹ Present address: Fiskerisjefen i Nordland, Postboks 323, 8001 Bodø.

Forord

Statkraft startet et FOU-prosjekt om bedring av smoltkvaliteten på produksjonsanleggene. NINA og EnFO ble i denne sammenhengen kontaktet med tanke på å få samordnet de undersøkelsene som allerede utføres, foruten å kunne organisere et større prosjekt hvor alle større smoltanlegg kunne være med.

Prosjektets hovedmål var å teste smoltkvaliteten ved disse anleggene. Målsettingen var å produsere en ørret- og laksesmolt med morfologiske, fysiologiske og økologiske kvaliteter mest mulig lik villsmolt, samt lære opp ansatte ved disse smoltanleggene til å gjennomføre prøvetakingsprosedyrene slik at man i nær framtid selv kunne følge utviklingen av smoltfiseringsprosessen, og dermed kontrollere kvaliteten av den produserte smolten, og bestemme rett tidspunkt for utsetting. Disse målsetningene ansees som nådd, og er blitt presentert i to tidligere rapporter (Finstad & Iversen, 1995; 1996).

En ønsket å jobbe videre med selve transport- og utsettingsrutinene ved Statkraftanleggene i Eidfjord, Eikesdalen og Lundamo. Målsettingen var å finne fram til en transportmetode som minimaliserte transportstresset, og dermed økte den utsatte smolten sin evne og sjanse til å overleve i naturen.

De ansatte på de aktuelle anleggene takkes for et godt samarbeid. Dette prosjektet er finansiert av Statkraft, samt at resultater fra andre relevante prosjekt har vært benyttet for å utfylle dette prosjektet.

Trondheim, november 1997.

Bengt Finstad (sign.)
Prosjektleder.

Innhold

Referat.....	3
Abstract	4
Forord	5
1 Innledning.	6
1.1 Begrepet "stress".....	6
2 Materiale og metode.	8
2.1 Undersøkelse- og analysested.....	8
2.2 Forsøksfisk	8
2.2.1 Eikesdal.....	8
2.2.2 Eidfjord.....	9
2.2.3 Lundamo	9
2.3 Vannkvalitet.	9
2.3.1 Eikesdal.....	9
2.3.2 Eidfjord.....	9
2.3.3 Lundamo.	9
2.4 Føring.	9
2.4.1 Eikesdal.....	9
2.4.2 Eidfjord.....	9
2.4.3 Lundamo	9
2.5 Lyssetting og lysregime.....	9
2.5.1 Eikesdal.....	9
2.5.2 Eidfjord.....	10
2.5.3 Lundamo	10
2.6 Forsøk - reduksjon av transportstress.....	10
2.6.1 Vannkvaliteten i rekonvalesensskarene.....	10
2.7 Prøveuttak.	10
2.7.1 Blodprøver.....	10
2.8 Analyser og registreringer.	10
2.8.1 Oppvåkningstid.	10
2.8.2 Plasmakortisol.....	10
2.8.3 Plasmaklorid.....	11
2.8.4 Plasmaglukose.....	11
2.8.5 Hematokitt.	11
2.8.6 Statistisk behandling	11
3 Resultater - sjøvannstester.....	11
3.1 Sjøvannstester	11
3.1.1 Eikesdal.....	11
3.1.2 Eidfjord.....	11
3.1.3 Lundamo	13
4 Resultater - transport.....	13
4.1 Laks.....	13
4.1.1 Oppvåkningstid.	13
4.1.2 Plasmakortisol.....	13
4.1.3 Plasmaglukose.....	15
4.1.4 Hematokritt.....	16
4.1.5 Plasmaklorid.....	17
4.2 Sjøørret-parr.	18
4.2.1 Oppvåkningstid	18
4.2.2 Plasmakortisol.....	19
4.2.3 Plasmaglukose.....	20
4.2.4 Hematokritt.....	22
4.2.5 Plasmaklorid.....	23

5	Diskusjon	24
5.1	Sjøvannstester	24
5.2	Forsøk med ulike transport metoder	25
5.2.1	Plasmakortisol.	25
5.2.2	Plasmaglukose.	27
5.2.3	Hematokritt.	27
5.2.4	Plasmaklorid.	28
5.2.5	Bruk av bedøvelse for reduksjon av stress	28
5.2.6	Forslag til tiltak mot transport- og utsetningsstress	28
5.2.7	Oppsummering.	29
6	Litteratur	30

1 Innledning

Regulering av vassdrag har vist seg å ha negative effekter på mange naturlige laksestammer. For å kompensere for dette er det igangsatt et kultiveringsprogram for produksjon og utsetting av oppdrettet smolt i de berørte vassdragene. Årlig blir det satt ut ca. 280 000 laksesmolt (Anon 1991). Suksessen har blitt vurdert ut fra gjenfangst av voksen fisk. Nylige undersøkelser viser at gjenfangsten av utsatt smolt har vært lav (Hansen & Jonsson 1989; Jakobsen et al. 1992) noe som kan tyde på suboptimale produksjonsforhold og/eller dårlige transport-/utsettingsrutiner.

Håving og transport har vist seg å kunne utløse kraftige stressresponser hos anadrome laksearter (*Salmo* spp og *Oncorhynchus* spp) (Specker & Schreck 1980; Nikinmaa et al. 1983; Robertson et al. 1987; Maule et al. 1988; Schreck et al. 1989; Barton & Iwama 1991). I de siste 10 årene har det vært en økende interesse for effekten av stress på fisk innenfor akvakulturnæringa. Det er nå generelt akseptert at det er en tydelig sammenheng mellom store forandringer i omgivelsene til fisken og forstyrrelser i fiskens fysiologi inkludert osmoregulering, metabolisme, respirasjon og sykdomsmotstand (Barton & Iwama 1991). Slike forandringer i omgivelsene inkluderer forringelse av vannkvaliteten, raske temperaturforandringer, forstyrrelser som fysisk håndtering, transport eller sammentrenging av fisk.

1.1 Begrepet "stress"

Forskere har i årtider diskutert begrepet. En god definisjon av stress mangler fortsatt, og avhenger i stor grad av forskeren eller brukerens fagbakgrunn (Barton & Iwama 1991).

Kanadieren Hans Selye (1936) har definert stress som den uspesifikke responsen til et biologisk system på et stimuli (stressoren). Brett (1958) gikk lengre og definerte stress som en tilstand hos dyret fremkalt av omgivelsesfaktorer (stressfaktorer, stressorer). Påvirkningen kan være så ekstrem at det går ut over dyrets tilpassingsevne og forstyrre dets livsfunksjoner til en slik grad at muligheten til å overleve blir betydelig svekket.

Når et dyr (fisk) utsettes for en stressor vil dyret gjennomgå en del ikke spesifikke endringer for å takle den nye situasjon. Disse endringene kan deles inn i tre ulike faser (General Adaption Syndrome; GAS-syndromet; Selye 1950)

- 1) **Primærfase.** En alarmreaksjon, der katekolaminer og kortikosteroider («stress hormoner») frigis.
- 2) **Sekundærfase.** En motstandstilstand som medfører tilpassning til stressoren
- 3) **Tertiærfase.** En utmattelse/død. Tilpasningen uteblir fordi stressoren er for voldsom eller langvarig.

GAS-syndromet gir en grei og forenklet oversikt, selv om den ikke er dekkende for alle stress situasjoner (Schreck 1981; Schreck 1982).

En mer "nyttig" tilnærming til begrepet stress ble foreslått av Moberg (1985) som delte stressresponsen inn i tre deler: **1)** Gjenkjennelse av trusselen mot kroppens indre likevekt (homeostasis), **2)** selve stressresponsen og **3)** konsekvensen av stress. Fiskens respons på stress vil både ha en adaptiv og maladaptiv komponent. Fisk vil ha en naturlig evne til å reagere fysiologisk for å overkomme forstyrrelse(e), men hvis responsmekanismene går ut over normal yteevne kan responsen bli skadelig, eller maladaptiv (**figur 1**).

Stress hos fisk representerer en tilstand som avviker fra fiskens normale likevekt (homeostasis). På grunn av dette kan en ikke måle selve stresset, men bare selve responsen til stressoren (eks. økning i kortisol, laktat, glukose og endringer i ionebalansen osv.) (**tabell 1**).

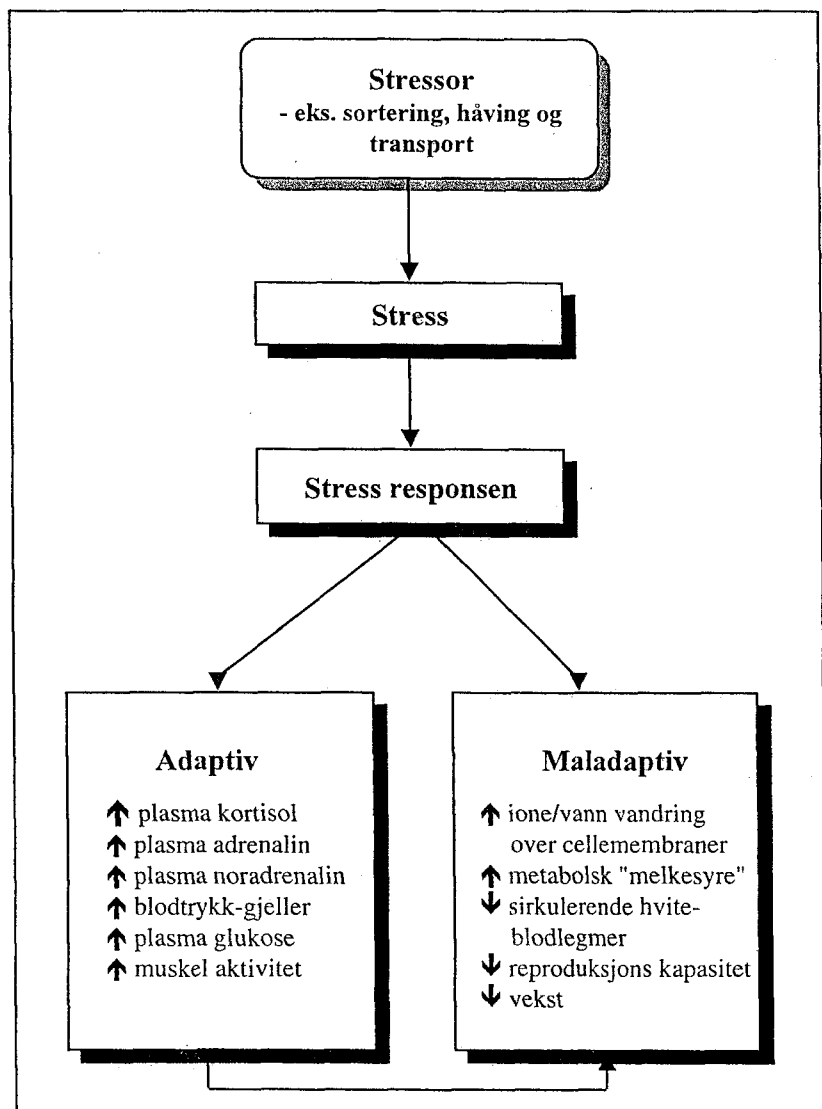
En organismes stressrespons er en integrert respons som omfatter alle nivåer (Barton & Iwama 1991). Mange primære

og sekundære stressrespons er adaptive og opprettholder den indre fysiologiske/biokjemiske likevekten, og øker individets overlevelsessevne. For en frittlevende fisk vil det være mulig å svømme bort fra en eventuell stressor, mens i intensivt oppdrett må fisken leve under konstant kronisk stress. Langvarig kronisk stress kan være maladaptiv, og redusere fiskens evne til vekst, reproduksjon og overlevelse (Barton & Iwama 1991).

Som tidligere nevnt har man registrert lave gjenfangster av oppdrettet smolt i forbindelse med mange kultiveringsprosjekt. Dette kan tyde på suboptimale produksjonsforhold og/eller dårlige transport-/utsettingsrutiner. Produksjonsforholdene ved anleggene i Eikesdal, Eidfjord og Lundamo er blitt undersøkt og endret (Finstad & Iversen 1995), og i 1995 ble det gjennomført et transportstudie hvor en ønsket å identifisere de ulike stressorene (Finstad & Iversen 1996; Iversen et al. 1997a).

Målsetningen med denne undersøkelsen var å finne fram til transportmetoder som reduserte stressresponsen(e) hos sik, samt undersøke betydningen av rekonvalesens på fisk i fersk- og brakkvann.

Figur 1. En forenklet skisse over forholdet mellom stressor, stress og representative adaptive og maladaptive stressrespons (Etter Barton & Iwama 1991).



Tabell 1. Primære, sekundære og tertiære endringer som er blitt brukt som indikatorer på stress.

Primære	Sekundære stressreponser			Tertiære	
Plasma katekolaminer ↑	Metabolske endringer	Hematologiske endringer	Hydromineral endringer	Strukturelle endringer	Vekst ↓
Plasma kortikosteroider ↑	Plasma glukose ↑	Hematokritt ↑	Plasma klor ↑	Interrenale cellestørrelse ↑	Metabolsk rate ↑
Plasma ACTH ↑	Plasma melkesyre ↑	RBC antall ↑	Plasma natrium ↑	Interrenale nukleære diameter ↑	Sykdoms motstand ↓
	Lever og muskel glycogen ↓	Leukocyt antall ↑	Plasma kalium ↑	Gastriske vevs endringer	Temperatur toleranse ↓
	Plasma kolesterol ↓	Leukocyt:RBC forhold ↓	Plasma protein ↑	Kondisjons faktor ↓	Toleranse for oksygen mangel (hypoxia) ↓
		Trombocyt:RBC ↓	Plasma osmolalitet ↑		Svømmeevne ↓
		Koaguleringstid ↑			Reproduksjons kapasitet ↓
		Hemoglobin ↑			

2 Materiale og metode

2.1 Undersøkelse- og analysested

Det ble gjennomført sjøvannstester i Eikesdal, Lundamo og Eidfjord for å kontrollere smoltutviklingen hos laksesmolten. Materiale og metoder benyttet ved denne undersøkelsen er tidligere beskrevet (Finstad & Iversen 1995; 1996).

Forsøkene med å minimalisere transportstress hos laksesmolt og ørretparr ble gjennomført ved Statkraftsanlegget i Eikesdal i perioden 01.05-10.06.96.

Alle analyser ble i sin helhet gjennomført ved Norsk Institutt for Naturforskning (NINA), og ved Brattøra Forsknings-senter, Norges Tekniske-Naturvitenskapelige Universitet i Trondheim.

2.2 Forsøksfisk

2.2.1 Eikesdal

En sjørretstamme fra Eikesdal ble undersøkt. Fisken var av 1994 årgang, og avkom av vill sjørret.

En årgang av laks fra Eikesdal ble undersøkt. Laksesmolt var avkom av villaks strøket i slutten av 1993 (1994 årgang).

Rogn fra laks og sjørret ble inkubert ved 4.5 - 6.0 °C i tidsrommet 15.10 til 01.12 året 1993. Klekking skjedde fra primo januar til ultimo februar 1994. Startføring begynte den 15.03.94, og foregikk ved 8 °C.

Fisken ble etter startføring overført til produksjonshallen. Fisken ble sortert i oktober, mars/april og juni.

2.2.2 Eidfjord

En sjøørretstamme fra Jondal ble undersøkt. Fisken var av 1994 årgang (strøket høsten 1993) og avkom av vill sjøørret.

Tre laksestammer fra hhv. Eio (1994- og 1995 årgang), Vik (1994- og 1995 årgang) og Bjoreio (1995 årgang) ble undersøkt. Fisken var avkom av villaks fra de respektive vassdrag.

Rogn fra de ulike stammene med laks og ørret ble inkubert ved 6 °C i tidsrommet 15.10 til 01.12.1993/94. Klekking skjedde fra den 01.01 1994/1995 til ultimo januar 1994/1995. Startfôring begynte den 01.02.94/95, og foregikk ved 10 °C.

Fisken ble etter startfôring overført til produksjonshallen med en tetthet på ca. 1 000-1 500 fisk pr. m². Fisken ble sortert i september/oktober, desember og februar. Fisk med en størrelse på 10-12 gram ble isolert, og deretter ikke sortert før utsetting. Ingen av ørret- og laksestammene gjennomgikk noen form for medisinsk behandling.

2.2.3 Lundamo

En laksestamme fra Surna ble undersøkt. Fisken var av 1994 årgang, og avkom av villaks.

Rogn fra laks ble inkubert ved 4.5 °C i tidsrommet fra den 15.10.93 til den 28.02.94. Klekkingen foregikk fra medio februar 1994. Startfôring begynte ultimo april 1994, og foregikk ved 10 °C ved andelsanlegget på Ler. Fisken ble overført fra startfôring (Ler-Kallvella) til sommeranlegget på Lundamo. Fisken ble deretter overført til vinteranlegget på Ler hvor den oppholdt seg fra den 01.10.94 til den 20.05.95 for deretter igjen bli ført tilbake til Lundamo. På høsten ble den igjen ført til vinteranlegget på Ler og utsatt i mai det påfølgende år.

Fisken ble sortert på våren og på høsten.

2.3 Vannkvalitet

2.3.1 Eikesdal

Laks og ørret ble den 22.10.94 overført fra Eresfjord til Eikesdal. Ved Eikesdal ble fisken holdt på grunnvann med en temperatur på 5.9 °C.

2.3.2 Eidfjord

Råvannet i anlegget hadde en ledningsevne på 30-35 mS/cm og en pH på 6.4. Vannet holder en temperatur på 5,5 til 6,8 °C gjennom året. Råvannet ble blandet med sjøvann hentet fra 25 meters dyp i Eidfjorden, slik at

gjennomstrømningskarene hadde en saltholdighet på 1-3 ppt. (Rolf Jenssen, pers.medd.).

Vanntemperaturen i de store gjennomstrømnings-karene (6,0 m³) varierte fra 7,5 °(mai-september) til 5,5 °C (februar) med en middeltemperatur på 6,8 ± 0,82 °C (Rolf Jenssen, pers.medd.).

2.3.3 Lundamo

Laks gikk på grunnvann med en stabil temperatur på 6 °C ved Ler. Etter overføring tilbake til Lundamo ble fisken holdt på naturlig elvetemperatur (12-20 °C).

2.4 Fôring

2.4.1 Eikesdal

Lakse- og ørretstammene ble føret etter appetitt med Felleskjøpets fôr. Utfôringen skjedde med skiveautomater (Akvaprodukter). Skiveautomatene gjorde en omdreining i døgnet.

2.4.2 Eidfjord.

Lakse- og ørretstammene ble føret etter tabell (forfaktor 1) med Skrettingfôr. Utfôringen skjedde med skive- (Akvaprodukter) og skrueautomater (Stern Fish Tech AS). Skiveautomatene gjorde en omdreining hvert 3. døgn.

2.4.3 Lundamo

Laksestammen ble føret etter appetitt med Felleskjøpets fôr. Utfôringen skjedde med skrueautomater (Stern Fish Tech AS).

2.5 Lyssetting og lysregime

2.5.1 Eikesdal

Vanlig lysrørmatur (58 W) var plassert 2,4 m over vannoverflaten. Lysreguleringen skjedde ved hjelp av automatisk regulator. Fra og med den 01.12.95 ble lyset redusert til 16M:8L (M = mørke, L = lys), og ble deretter gradvis økt (1 time pr. dag) fra den 01.03.96 til lyset nådde 4M:20L den 15.03.96 og fram til utsetting.

2.5.2 Eidfjord

Vanlig lysrørarmatur (45 W) var plassert 4 til 4.5 m over vannflaten. Lysreguleringen skjedde ved hjelp av en 8 kanalers SRS 3001 (Solberg Andersen A/S) lysreguleringsenhet.

I perioden fra den 19.10.95 til den 01.12.95 ble lyset redusert fra 24 timers lys til M16:L8. Fisken ble holdt på dette regimet i 6 uker til den 10.01.1996. Etter dette ble lysregimet økt til 24 timers lys og holdt på dette regimet fram til utsetting.

2.5.3 Lundamo

På Ler benyttet man vanlig lysrørarmatur (40 W) plassert ca. 1,0 m over vannoverflaten. Lysreguleringen skjedde ved hjelp av manuell styring og lysplater i taket.

Ved vinteranlegget på Ler gikk fisken ved simulert naturlig døgnperiode fra den 01.10.95 til utsetting medio mai 1996.

2.6 Forsøk - reduksjon av transportstress

Toårig laksesmolt og ørretparr ble transportert i oksygenerte 1 000 l transporttanker. Transporttiden var ca. to timer. Tett-heten i tankene var 50 g/L.

Transportene ble gjennomført på følgende måte (både laks og ørret):

- I. Kontroll - ferskvann uten metomidat.
- II. Ferskvann med 0.5 mg/L metomidat.
- III Ferskvann med 1.0 mg/L metomidat.
- IV Ferskvann med 2.0 mg/L metomidat.
- V Brakkvann uten metomidat.
- VI Brakkvann med 1.0 mg/L metomidat.

Etter transportene (2 timer) ble smolten overført til 100 l stamper med enten 11 ppt brakkvann (Instant Ocean) eller ferskvann Stampene ble tildekket med svart plastikk, og satt i kar med rennende vann. Oksygen ble tilført via 2 stk luftpumper pr stamp (Rena 301).

2.6.1 Vannkvaliteten i rekonvalesens-karene

Vannprøver ble tatt fra rekonvalesenskarene 0, 2, 24, 48 og 96 timer etter transport. Prøver til ammonium analyse tatt i spesielle forbehandlede prøveflasker, og deretter oppbevart mørkt og kjølig inntil analyse. Analysene av ammonium ble gjennomført ved Næringsmiddelkontrollen, Trondheim.

Tabell 2.

2.7 Prøveuttak

Transportforsøket ble gjennomført ved Statkrafts settefisk-anlegg i Eikesdalen/Eresfjord. Transporttiden var ca. 2 timer. Det ble tatt blodprøver før transport (kontroll), 1, 2, 6, 12, 24, 48 og 96 timer etter transport .

2.7.1 Blodprøver

6-8 fisk av laksesmolt eller ørretparr ble tatt ut i ett håvtrekk, og overført i en 10 liters bøtte med metomidat-løsning (5 mg metomidat pr. l vann). Blodprøver ble tatt fra kaudalåre-komplekset ved hjelp av 1 mL hepariniserde sprøyter. Blodet ble overført til et 2 mL eppendorfrør, og sentrifugert i fem minutter ved 5 000 omdr./minutt i en Hettich EBA III, type 2030 (radius 25 mm) sentrifuge. Plasma ble deretter overført til et nytt 2 mL eppendorfrør, og umiddelbart frosset og lagret ved -20 °C.

2.8 Analyser og registreringer

2.8.1 Oppvåkningstid

Etter transport med bedøvelse ble varigheten av de ulike bedøvelsesstadiene bestemt på ørret- og laksesmolt (Schoettger & Julin 1967). Tidspunktet ble satt når 50 % av fisken hadde nådd et bestemt stadium. Bedøvelsesstadiene er som følger:

- 1 Nedsatt reaksjon til visuell og vibrasjons stimuli: gjelle og muskel bevegelse redusert, mørkere i farge.
- 2 Tap av likevekt i vannstrøm; økt gjellerate; problemer med svømmeevnen.
- 3a Tap av likevekt; snur seg rundt.
- 3b Svømmeevnen opphører; hurtige gjellebevegelser, reagerer på vibrasjonsstimuli.
- 4 Reagerer ikke på ekstern stimuli, spesielt ikke på trykk langs sporen; gjelleraten langsom og ukoordinert.
- 5 Gjellebevegelsen opphører; hjertestans og død inntreffer.

2.8.2 Plasma kortisol

Konsentrasjonen av kortisol i plasmaet ble analysert etter en RIA-metode beskrevet 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 traceer. En standarddrikke (0-50 nM) ble laget av hydrocortison (H 4001, Sigma). Antistoffet ble skaffet fra (F3-314) Endocrine Science, Tarzana USA. Prøvene ble sentrifugert (Haraeus) og antigen komplekset ble telt i en scintilasjonsteller type Packard Tri Carb 1900 TR.

Sensitiviteten på assayen var 0.5 nM. Prøver under "detection limit" ble satt lik sensitiviteten til assayen. Intra-assay var mindre enn 4,2 %, og interassay var 7,8 og 9,6 %

Tabell 2. Midlere (\pm SD) oksygeninnhold (mg O₂/L), temperatur (°C) og ammonium - nitrogen (μ gN/L) i rekonvalesensskarene 0, 2, 24, 48 og 96 timer etter transport (8 fisk pr kar).

Tid etter transport	Temperatur (oC)		Oksygen (mg O ₂ /L)		Ammonium (μ g N/L)	
	0 ppt	11 ppt	0 ppt	11 ppt	0 ppt	11 ppt
0 t	6,1 (0,4)	6,1 (0,4)	12,1 (2,1)	11,1 (2,1)	54	54
2 t	6,1 (0,4)	6,1 (0,4)	12,3 (1,8)	10,8 (3,1)	220	204
24 t	6,1 (0,4)	6,1 (0,4)	11,9 (1,6)	11,7 (2,0)	660	630
48 t	6,1 (0,4)	6,1 (0,4)	12,0 (2,8)	10,9 (3,1)	1060	1450
96 t	6,1 (0,4)	6,1 (0,4)	12,8 (2,1)	10,7 (1,9)	2730	3270

ved henholdsvis 20 og 404 nM uspesifikk kryssbinnding. (NSB) varierte fra 1.1 til 2,0 % av den totale aktivitet. Gjenvinningsforsøkne 4, 17, 34 og 69 nM tilsatt plasma gav henholdsvis 93, 96, 100 og 97 % gjenvinning.

2.8.3 Plasmaklorid

Konsentrasjonen av plasmaklorid ble målt ved hjelp av Radiometer CMT 10 kloridtitrator med to paralleller fra hver prøve og konsentrasjonen bestemt til nærmeste hele millimol pr. liter (mM).

2.8.4 Plasma glukose

Plasma glukosekonsentrasjonen ble analysert ved hjelp et Medisense glukose apparat.

2.8.5 Hemabokitt

Hemabokritt ble målt vha. en Compur Microsentrifuge.

2.8.6 Statistisk behandling

Programmet SPSS statistical program (Ver. 6.0.1 software for Windows, IBM-PC), ble brukt for statistiske analyser av dataene. Mann-Whitney U-test for ikke parametriske data ble benyttet for å finne forskjeller mellom gruppene. Datagruppene med $p < 0.05$ ble betraktet som signifikante. Spearmans rangkorrelasjonskoeffisient (r_s) ble brukt for å analysere sammenhengen mellom to parametere (eks glukose og kortisol). Det ble satt opp en H_0 hypotese at $p_s = 0$, dvs. ingen korrelasjon mellom parametrene. $2\alpha = 0,01$. H_0 forkastes på 1 % nivå.

3 Resultater - sjøvannstester

3.1 Sjøvannstester

3.1.1 Eikesdal

Resultatene fra sjøvannstoleransetestene er gitt i **tabell 3**. Ut fra tabellen ser vi at laksen raskt etablerte en sjøvannstoleranse og var allerede den 31.03.96 nede på verdier rundt 143 mM. Ørreten lå på 161 mM ved det samme tidspunktet. Laksen opprettholdt sjøvannstoleransen, mens ørreten gradvis fikk en avtagende sjøvannstoleranse fram mot utsetting. Det var signifikante forskjeller ($P < 0,05$, Mann-Whitney U-test) mellom laks og ørret mhp. plasmakloridverdier i sjøvann ved alle prøvetakingstidspunkt.

3.1.2 Eidfjord.

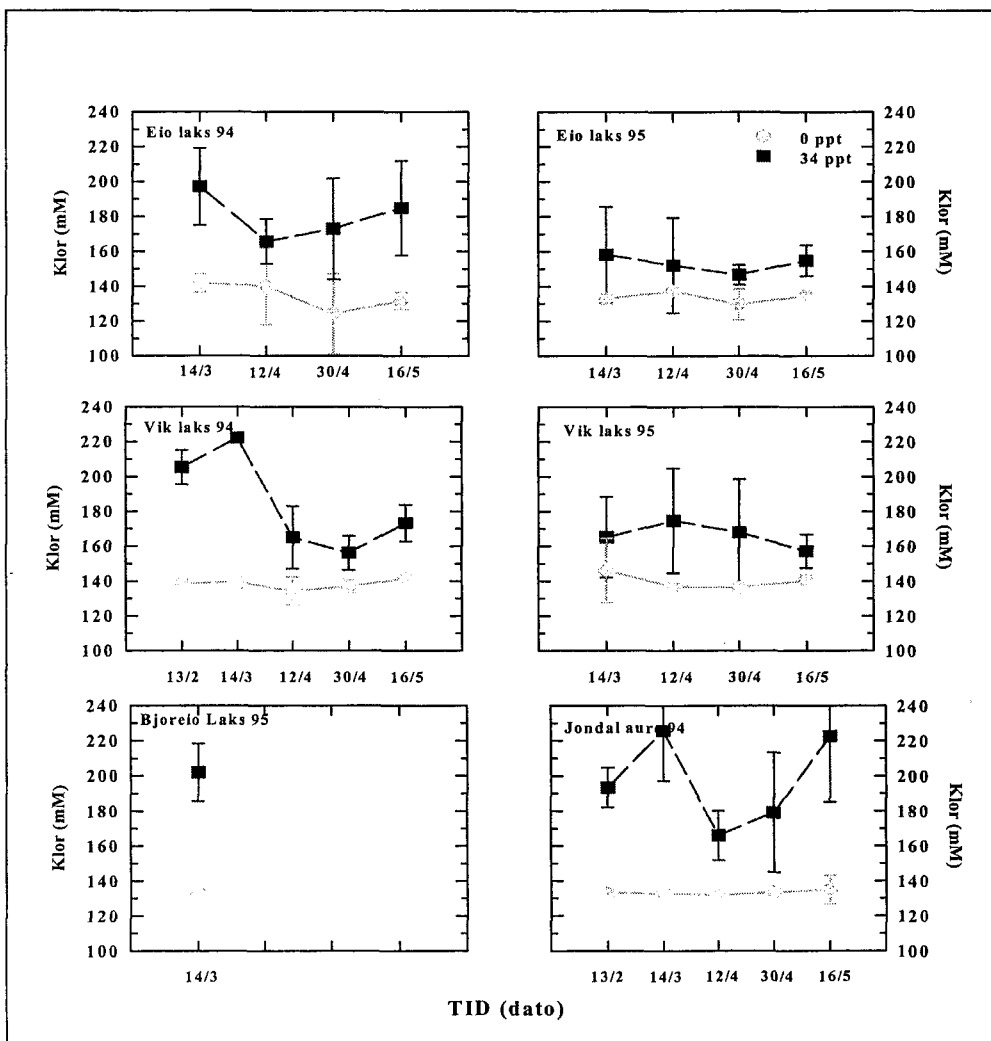
Figur 2 viser midlere plasma klorid konsentrasjon i ferskvann og sjøvann (34 ppt) etter en 24 timer sjøvannstest hos laksestammer fra Eio (1994 og 1995 årgang), Vik (1994 og 1995 årgang), Bjoreio (1995) og ørret fra Jondal (1994 årgang) ved Statkraft, Eidfjord.

Figur 2 viser den gjennomsnittlige plasmaklorid konsentrasjonen i ferskvann og 34-35 ppt sjøvann etter en 24 timers sjøvannstest.

Den laveste midlere plasmaklorid konsentrasjonen i sjøvann ble målt i Eio laks (95) den 30.04.96 (147 ± 5.7 mM). Dette var det eneste tidspunkt den gjennomsnittlige plasma klorid konsentrasjonen var under 150 mM hos noen av årgangene med laks og ørret ved Statkraft, Eidfjord (**figur 2**). Ved prøvetakingstidspunktene den 14.02.96, 12.04.96, 30.04.96 og den 16.05.96 var den midlere plasmaklorid-konsentrasjonen hos toårig (1994-årgang) laks av Eio- og Vik- stammen signifikant høyere enn den ettårige (1995-

Tabell 3. Sjøvannstoleranse hos toårig laks og sjøørret i Eikesdalen i 1996. Verdiene er gitt som gjennomsnitt \pm standardavvik (SD). (n = 10).

Art	Dato	Lengde (cm)	Vekt (gram)	Kondisjonsfaktor	Plasmaklorid (mM)
Laks	31.03.96	21,1 \pm 2,0	88,1 \pm 26,5	0,92 \pm 0,07	143,0 \pm 10,5
Laks	04.05.96	19,3 \pm 1,1	63,0 \pm 12,6	0,87 \pm 0,04	139,4 \pm 13,0
Laks	16.05.96	15,6 \pm 1,3	33,3 \pm 10,2	0,85 \pm 0,05	138,3 \pm 10,0
Laks	08.06.96	16,9 \pm 1,3	41,8 \pm 10,8	0,86 \pm 0,03	137,8 \pm 11,1
Art	Dato	Lengde (cm)	Vekt (gram)	Kondisjonsfaktor	Plasmaklorid (mM)
Ørret	31.03.96	21,5 \pm 1,1	99,0 \pm 18,5	0,98 \pm 0,05	160,9 \pm 11,4
Ørret	04.05.96	21,7 \pm 1,5	96,0 \pm 22,7	0,93 \pm 0,06	179,1 \pm 9,3
Ørret	16.05.96	19,4 \pm 1,3	67,1 \pm 16,3	0,90 \pm 0,05	182,8 \pm 16,5
Ørret	30.05.96	18,9 \pm 1,4	59,9 \pm 15,4	0,87 \pm 0,05	188,3 \pm 14,3



Figur 2. Midlere plasma klorid konsentrasjon i ferskvann og sjøvann (34 ppt) etter 24 timer sjøvannstest hos laksestammer fra Eio (1994 og 1995 årgang), Vik (1994 og 1995 årgang), Bjoreio (1995 årgang) og ørret fra Jondal (1994 årgang) ved Statkraft, Eidfjord.

årgang) laksen av samme stamme. Gjennomsnittlig vekt hos henholdsvis laks av Eio-94 og Eio-95 var $39,1 \pm 24,1$, $45,7 \pm 11,9$, $25,6 \pm 6,3$, $22,3 \pm 4,1$ gram og $24,4 \pm 7,2$, $27,5 \pm 5,8$, $32,0 \pm 9,8$, $33,8 \pm 4,2$ gram ved tidspunktene den 14.03, 12.04, 30.04 og den 16.05. Gjennomsnittlig vekst hos henholdsvis laks av Vik-94 og Vik-95 var ($26,1 \pm 3,8$ den 13.02, Vik-94) $32,6 \pm 11,2$, $31,6 \pm 9,4$, $34,8 \pm 6,5$, $47,5 \pm 5,8$ gram og $15,3 \pm 7,7$, $33,1 \pm 11,6$, $50,6 \pm 8,7$, $42,0 \pm 9,4$ gram ved tidspunktene den 14.03, 12.04, 30.04 og den 16.05. Gjennomsnittlig vekt hos ørret av Jondal-94 var $76,7 \pm 18,6$, $74,7 \pm 26,5$, $78,5 \pm 22,8$, $106,3 \pm 25,5$ og $95,3 \pm 25,1$ gram ved tidspunktene den 13.02, 14.03, 12.04, 30.04 og den 16.05.

3.1.3 Lundamo

Resultatene fra sjøvannstoleransetestene er gitt i **tabell 4**. For fisk både i ferskvann og sjøvann var plasmakloridverdiene innenfor normalområdet og konstaterte at fisken var fullt ut smoltifisert ved utsetningsstidpunktet.

Tabell 4. Sjøvannstoleranse hos toårig laks ved vinteranlegget på Lær i 1996. Verdiene er gitt som gjennomsnitt \pm standardavvik (SD). Antallet fisk ved hver testing er 10. FV = ferskvann; SV = sjøvann.

Art	Dato	Miljø	Lengde (cm)	Vekt (gram)	Kondisjonsfaktor	Plasmaklorid (mM)
Laks	21.05.96	FV	$18,6 \pm 1,1$	$60,8 \pm 11,8$	$0,94 \pm 0,08$	$132,9 \pm 1,4$
Laks	21.05.96	SV	$18,1 \pm 0,9$	$54,2 \pm 8,2$	$0,91 \pm 0,08$	$140,2 \pm 3,1$

4 Resultater - transport

4.1 Laks

4.1.1 Oppvåkningstid.

Ved transport II i ferskvann med 0,5 mg/L metomidat ble det ikke registrert noe laksesmolt i stadium 3a. Kun 10 % av fisken nådde stadium 2. 1,5 minutter etter at fisken var overført til friskt rennende vann var 50 % av fisken kommet ut av stadium 1.

Etter to timers transport (III) (ferskvann med 1.0 mg/L metomidat) nådde 50 % av smolten stadium 3a. 6 og 12 minutter etter at fisken var overført til «friskt» rennende vann var 50 % av fisken kommet ut av henholdsvis stadium 2 og 1. Tilsvarende resultater ble observert under transport (VI) med brakkvann og 1.0 mg/L metomidat.

Transport i ferskvann med 2,0 mg/L metomidat (IV) medførte at fisken kom i stadium 4. 4,34, 6,35, 8,23 og 15,02 minutter etter at fisken var overført til «friskt» rennende vann var 50 % av fisken kommet ut av henholdsvis stadiumene 3b, 3a, 2 og 1. Laksesmolten var fullt restituert ca. 37 minutter etter transport.

4.1.2 Plasmakortisol

Transport I (kontroll)

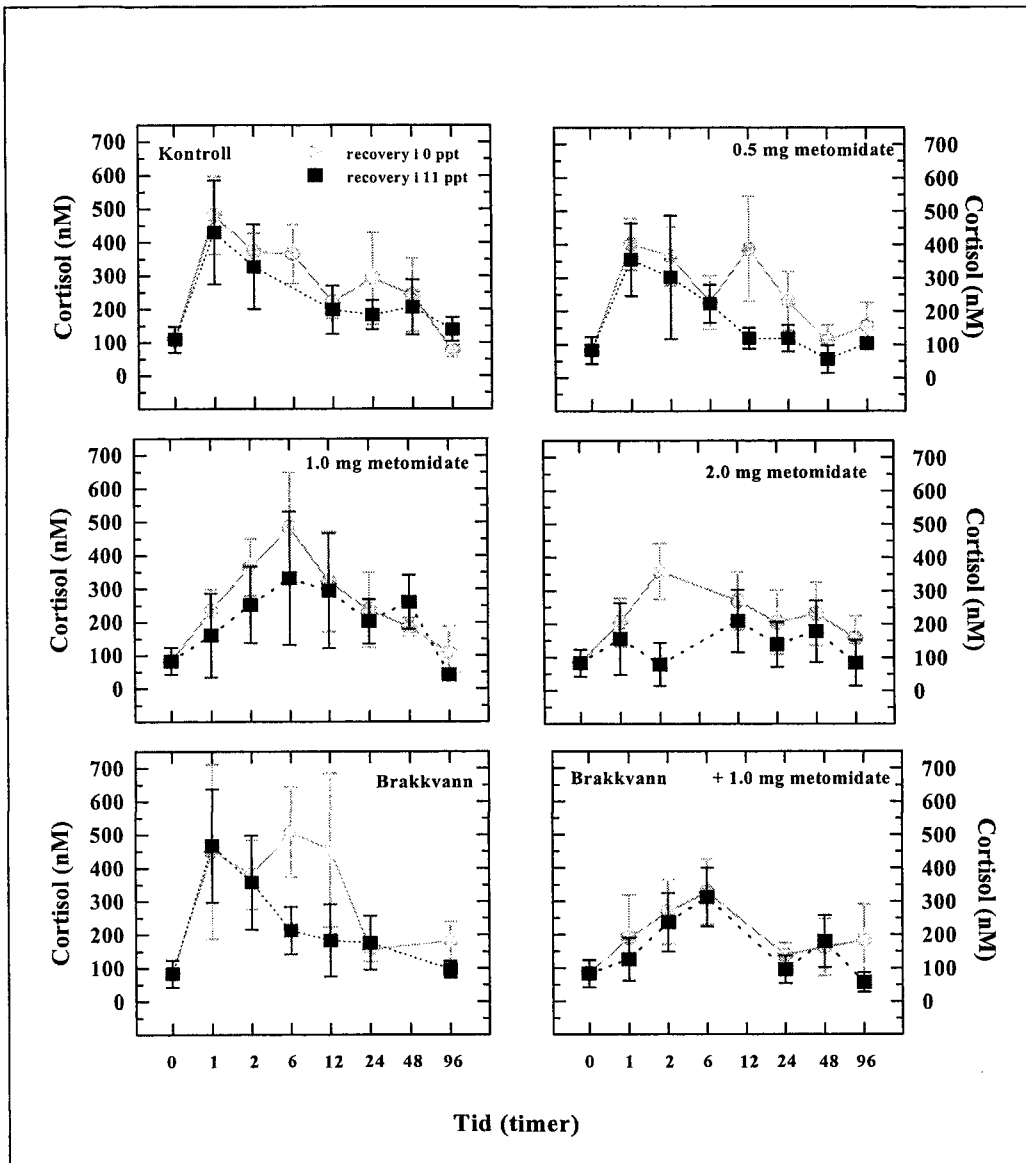
Det var en 4.0 og 4.5 gangers økning i blodplasma kortisol fra kontroll (109 ± 39 nM, normalt hvile-nivå (smolt)) til 1 time etter transport hos henholdsvis fisk i brakkvann (430 ± 155 nM) og ferskvanns "recovery" (481 ± 116 nM). Det midlere plasmakortisol nivået var signifikante høyere enn kontroll ved begge "recovery" gruppene ved 1, 2, 6, 12, 24 og 48 timer etter transport. Det var ingen signifikante forskjeller mellom gruppene ved noe prøvetakingstidspunkt. 96 timer etter transport var plasmakortisol returnert til hvilenivå (kontroll) (figur 3).

Transport II (0.5 mg/L metomidat i ferskvann)

Høyeste midlere plasmakortisol ble registrert 1 time etter transport ved begge "recovery" gruppene på henholdsvis 401 ± 77 nM (0 ppt) og 355 ± 109 nM (11 ppt). Dette var en økning på 4.8 (0 ppt) og 4.3 (11 ppt) ganger sammenliknet med kontroll (83 ± 41 nM). Det gjennomsnittlige plasmakortisol nivået forble signifikant høyere enn kontrollgruppen 1, 2, 6, 12 og 24 timer etter transport for laks med «rekonvalesens» i 0 ppt, og 1, 2, og 6 timer etter transport for fisk med "recovery" i 11 ppt. Fisk med "recovery" i 11 ppt hadde en signifikant lavere midlere plasmakortisol konsentrasjon enn fisk med "recovery" i 0 ppt 12, 24 og 48 timer etter transport (figur 3).

Transport III (1.0 mg/L metomidat i ferskvann)

Høyeste midlere plasma kortisolnivå ble registrert 6 timer etter transport ved begge "recovery" gruppene på henholdsvis 485 ± 164 nM (0 ppt) og 332 ± 200 nM (11 ppt). Dette var en økning på 5,3 (0 ppt) og 3,7 (11 ppt) ganger sammenliknet med kontrollgruppen (90 ± 56 nM). Laksesmolt med "recovery" i 0 ppt hadde en signifikant høyere midlere plasmakortisol konsentrasjon 1, 2, 6, 12, 24, 48 timer etter transport sammenliknet med kontrollgruppen. Tilsvarende var gjennomsnittlige plasmakortisol hos fisk med "recovery" i 11 ppt signifikant høyere 2, 6, 12, 24 og 48 timer etter transport sammenliknet med kontrollgruppen. 2, 6, 48 og 96 timer etter transport var det en signifikant forskjell mellom "recovery" gruppene (figur 3).



Figur 3. Midlere plasmakortisol (\pm SD) hos laks før og etter en to timers transport med etterfølgende rekonvalesens (recovery) i ferskvann (0 ppt.; ●) og brakkvann (11 ppt.; ■).

Transport IV (2.0 mg/L metomidat i ferskvann)

Høyeste midlere plasmakortisol nivå ble registrert 2 timer etter transport ved "recovery" gruppen i 0 ppt på 358 ± 85 nM (0 ppt). Dette var en økning på 4,0 (0 ppt) ganger sammenliknet med kontrollgruppen (89 ± 48 nM). Laksesmolt med "recovery" i 0 ppt hadde signifikant høyere midlere plasma kortisol konsentrasjon 1, 2, 12, 24, 48 og 96 timer etter transport sammenliknet med kontrollgruppen. Tilsvarende ble det **ikke** registrert noen signifikante forskjeller i midlere plasma kortisolnivå hos fisk i rekonvalesens i 11 ppt sammenliknet med kontrollgruppen. 2 og 96 timer etter transport var det signifikant forskjell mellom "recovery" gruppene (figur 3).

Transport V (brakkvann-11 ppt)

Høyeste midlere plasmakortisol ble registrert 1 (11 ppt) og 6 timer (0 ppt) etter transport på henholdsvis 509 ± 135 nM (0 ppt) og 466 ± 170 nM (11 ppt). Dette var en økning på 5,5 (0 ppt) og 5,1 (11 ppt) ganger sammenliknet med kontrollgruppen (92 ± 82 nM). Laksesmolt med "recovery" i 0 ppt hadde en signifikant høyere midlere plasmakortisol konsen-

trasjon ved alle prøvetakingstidspunkt etter transport sammenliknet med kontrollgruppen. Tilsvarende var gjennomsnittlig plasmakortisol hos fisk med "recovery" i 11 ppt signifikant høyere 1, 2, 6 og 12 timer etter transport sammenliknet med kontrollgruppen. 6 og 96 timer etter transport var det signifikant forskjell mellom "recovery" gruppene (figur 3).

Transport VI (1.0 mg/L metomidat i brakkvann)

Høyeste midlere plasmakortisol konsentrasjonen ble registrert 6 timer etter transport ved begge "recovery" gruppene på henholdsvis 328 ± 98 nM (0 ppt) og 311 ± 88 nM (11 ppt). Dette var en økning på 3,7 (0 ppt) og 3,5 (11 ppt) ganger sammenliknet med kontrollgruppen (87 ± 53 nM). Laksesmolt med "recovery" i 0 ppt og 11 ppt hadde et signifikant høyere midlere plasma kortisol konsentrasjon 2 og 6 timer etter transport sammenliknet med kontrollgruppen. Det var ingen signifikante forskjeller mellom gruppene ved noen av prøvetakingstidspunktene (figur 3).

4.1.3 Plasmaglukose

Transport I (kontroll)

Høyeste midlere plasmaglukose nivå ble registrert 1 (11 ppt) og 6 timer (0 ppt) etter transport på henholdsvis $7,8 \pm 1,4$ mM og $8,4 \pm 1,3$ mM. Det gjennomsnittlige plasma glukose nivået var signifikant høyere enn kontrollgruppen ved 1, 2, 6, 12, 24, 48 og 96 timer etter transport for laks med rekonvalesens i 0 ppt, og 1, 2, og 6 timer etter transport for fisk med "recovery" i 11 ppt. Fisk med "recovery" i 11 ppt hadde en signifikant lavere midlere plasma glukose konsentrasjon enn fisk med "recovery" i 0 ppt 24, 48 og 96 timer etter transport (figur 4).

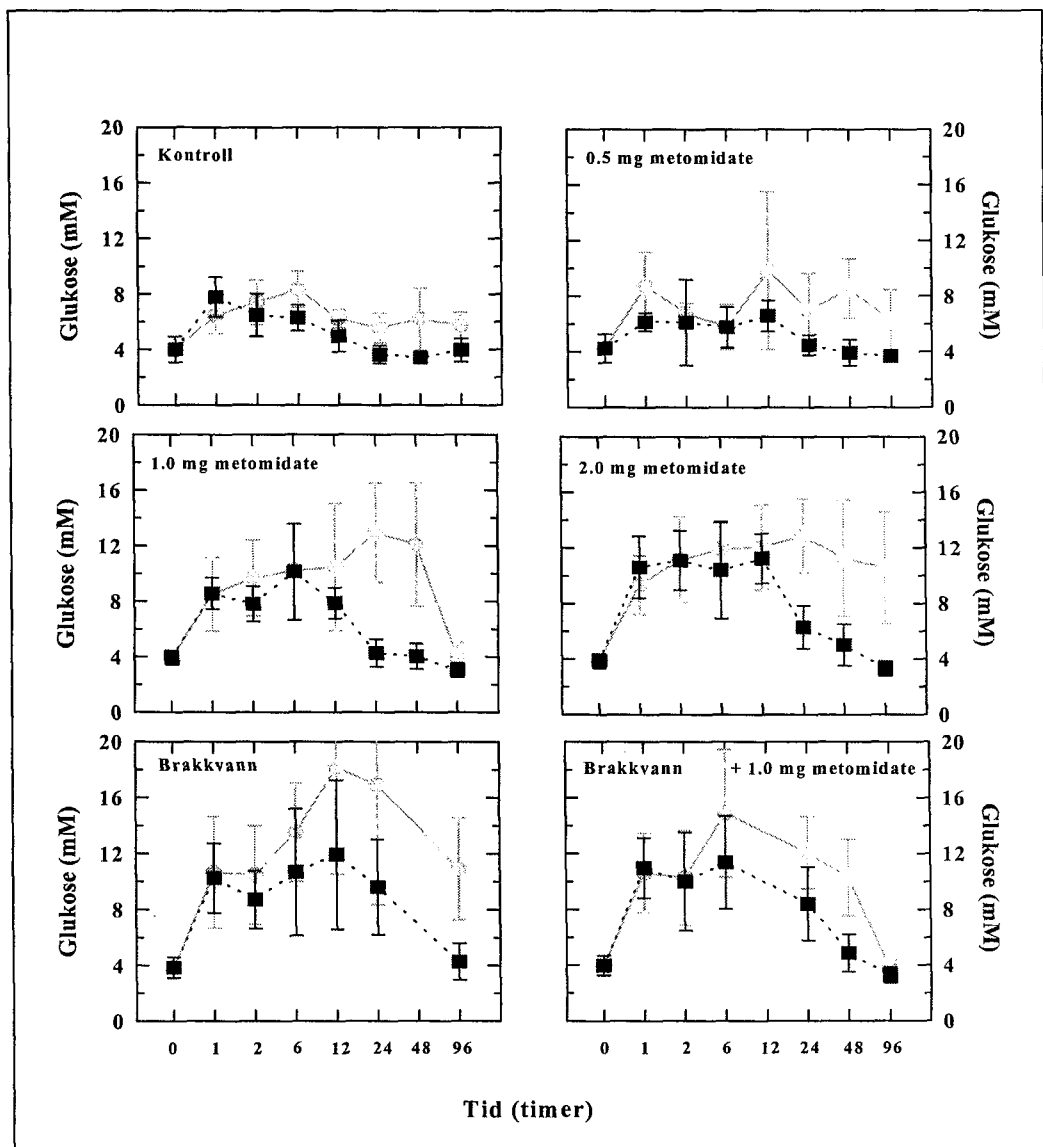
Det ble ikke funnet noen sammenheng mellom plasmaglukose og plasmakortisol ($r_s = 0.112$).

Transport II (0.5 mg/L metomidat i ferskvann)

Høyeste midlere plasmaglukose nivå ble registrert 1 time etter transport ved begge "recovery" gruppene på henholdsvis $8,7 \pm 2,5$ mM (0 ppt) og $6,1 \pm 0,7$ mM (11 ppt). Det midlere plasmaglukose nivået var signifikant høyere enn kontrollgruppen 1, 2, 6, 12, 24, og 96 timer etter transport for laks med rekonvalesens i 0 ppt, og 1, 2, 6 og 12 timer etter transport for fisk med "recovery" i 11 ppt. Fisk med "recovery" i 11 ppt hadde signifikant lavere midlere plasma glukose konsentrasjon enn fisk med "recovery" i 0 ppt 48 og 96 timer etter transport (figur 4).

Det ble ikke funnet noen sammenheng mellom plasmaglukose og plasmakortisol ($r_s = 0.182$).

Figur 4. Midlere plasma-glukose (\pm SD) hos laks før og etter en to timers transport med etterfølgende rekonvalesens (recovery) i ferskvann (0 ppt.; ●) og brakkvann (11 ppt.; ■).



Transport III (1.0 mg/L metomidat i ferskvann).

Høyeste midlere plasmaglukose nivå ble registrert 6 (11 ppt) og 24 timer (0 ppt) etter transport på henholdsvis 10,1 ± 3,5 mM og 13,0 ± 3,6 mM. Det gjennomsnittlige plasma glukose nivået var signifikant høyere enn kontrollgruppen 1, 2, 6, 12, 24 og 48 timer etter transport for laks med «rekonvalesens» i 0 ppt, og 1, 2, 6 og 12 timer etter transport for fisk med "recovery" i 11 ppt. Fisk med "recovery" i 11 ppt hadde signifikant lavere midlere plasma glukose konsentrasjon enn fisk med "recovery" i 0 ppt 24 og 48 timer etter transport (figur 4).

Det ble ikke funnet noen sammenheng mellom plasmaglukose og plasmakortisol ($r_s = 0.223$).

Transport IV (2.0 mg/L metomidat i ferskvann)

Høyeste midlere plasmaglukose nivå ble registrert 12 (11 ppt) og 24 timer (0 ppt) etter transport på henholdsvis 11,2 ± 1,8 mM og 12,9 ± 2,7 mM. Det gjennomsnittlige plasmaglukose nivået var signifikant høyere enn kontrollgruppen fra og med 1 time etter transport og ut resten av forsøket for laks med rekonvalesens i 0 ppt, og 1, 2, 6, 12 og 24 timer etter transport for fisk med "recovery" i 11 ppt. Fisk med "recovery" i 11 ppt hadde en signifikant lavere midlere plasma glukose konsentrasjon enn fisk med "recovery" i 0 ppt 24, 48 og 96 timer etter transport (figur 4).

Det ble ikke funnet noen sammenheng mellom plasmaglukose og plasmakortisol ($r_s = 0.273$).

Transport V (brakkvann)

Høyeste midlere plasmaglukose nivå ble registrert 12 timer etter transport ved begge "recovery" gruppene på henholdsvis 18,1 ± 7,6 mM (0 ppt) og 11,9 ± 5,3 mM (11 ppt). Det gjennomsnittlige plasmaglukose nivået forble signifikant høyere enn kontrollgruppen fra og med 1 time etter transport og ut resten av forsøket for laks med rekonvalesens i 0 ppt, og 1, 2, 6, 12 og 24 timer etter transport for fisk med "recovery" i 11 ppt. Fisk med "recovery" i 11 ppt hadde en signifikant lavere midlere plasma glukose konsentrasjon enn fisk med "recovery" i 0 ppt 96 timer etter transport (figur 4).

Det ble ikke funnet noen sammenheng mellom plasmaglukose og plasmakortisol ($r_s = 0.259$).

Transport VI (1.0 mg/L metomidat i brakkvann)

Høyeste midlere plasmaglukose nivå ble registrert 6 timer etter transport ved begge "recovery" gruppene på henholdsvis 14,9 ± 4,6 mM (0 ppt) og 11,4 ± 3,3 mM (11 ppt). Det gjennomsnittlige plasmaglukosenivået var signifikant høyere enn kontrollgruppen 1, 2, 6, 24, og 48 timer etter transport for laks med rekonvalesens i 0 ppt, og 1, 2, 6 og 24 timer etter transport for fisk med "recovery" i 11 ppt. Fisk med "recovery" i 11 ppt hadde en signifikant lavere midlere plasma glukose konsentrasjon enn fisk med "recovery" i 0 ppt 48 timer etter transport (figur 4).

Det ble ikke funnet noen sammenheng mellom plasmaglukose og plasmakortisol ($r_s = 0.197$).

4.1.4 Hematokritt**Transport I (kontroll)**

Høyeste midlere hematokritt nivå ble registrert 1 (11 ppt) og 2 timer (0 ppt) etter transport på henholdsvis 55 ± 3,0 % og 50,7 ± 3,0 %. Det gjennomsnittlige hematokritt nivå var signifikant lavere enn for kontrollgruppen 12, 24 og 48 timer etter transport for laks med rekonvalesens i 0 ppt, og 12, 24, 48 og 96 timer etter transport for fisk med "recovery" i 11 ppt. Midlere hematokritt var signifikant høyere for gruppen av fisk med "recovery" i 11 ppt 1 time etter transport sammenliknet ved 0 timer før transport (kontroll). Fisk med "recovery" i 11 ppt hadde en signifikant lavere midlere hematokritt enn fisk med "recovery" i 0 ppt 2 og 96 timer etter transport (figur 5).

Transport II (0.5 mg/L metomidat i ferskvann)

Høyeste midlere hematokritt nivå ble registrert 1 time etter transport ved begge "recovery" gruppene på henholdsvis 51,3 ± 3,5 % (0 ppt) og 49,3 ± 3,0 % (11 ppt). Det ble ikke registret noen signifikante forskjeller ved noe rekonvalesens tidspunkt sammenliknet med kontrollgruppen. Fisk med "recovery" i 11 ppt hadde et signifikant lavere midlere hematokritt nivå enn fisk med "recovery" i 0 ppt 12, 24, 48 og 96 timer etter transport (figur 5).

Transport III (1.0 mg/L metomidat i ferskvann)

Høyeste midlere hematokritt nivå ble registrert 2 (11 ppt) og 1 timer (0 ppt) etter transport på henholdsvis 48,3 ± 4,6 % og 51,7 ± 7,4 %. Det gjennomsnittlige hematokritt nivået var signifikant lavere enn for kontrollgruppen 24 og 96 timer etter transport for laks med rekonvalesens i 11 ppt. Det var ingen signifikante forskjeller ved noe "recovery" tidspunkt i 0 ppt sammenliknet med kontrollgruppen. Fisk med "recovery" i 11 ppt hadde et signifikant lavere midlere hematokritt nivå enn fisk med "recovery" i 0 ppt 12, 24, 48 og 96 timer etter transport (figur 5).

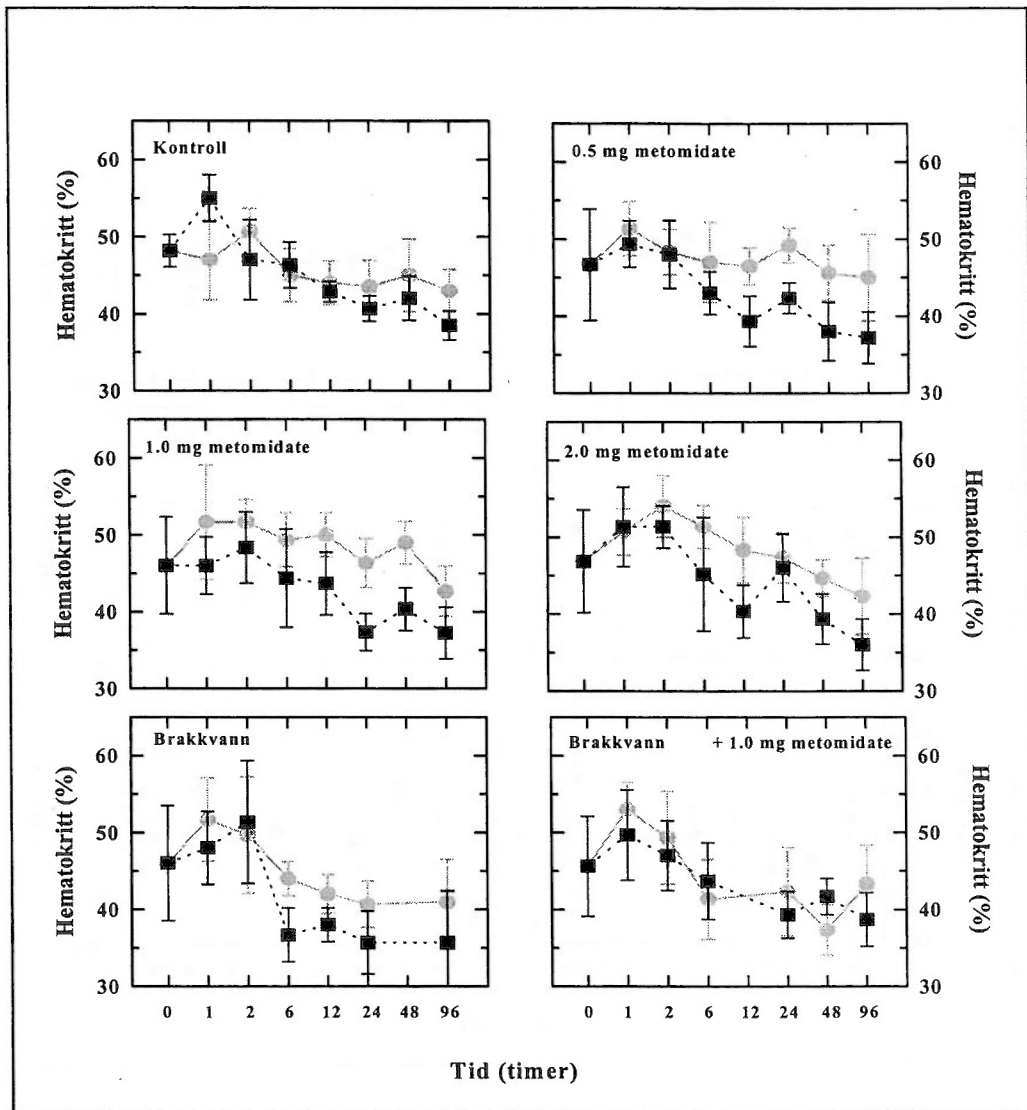
Transport IV (2.0 mg/L metomidat i ferskvann)

Høyeste midlere hematokritt nivå ble registrert 2 timer etter transport ved begge "recovery" gruppene på henholdsvis 54,0 ± 4,0 % (0 ppt) og 51,3 ± 2,7 % (11 ppt). Det gjennomsnittlige hematokritt nivået var signifikant lavere enn kontrollgruppen ved 12, 48 og 96 timer etter transport for laks med «rekonvalesens» i 11 ppt. Det var ingen signifikante forskjeller ved noe "recovery" tidspunkt i 0 ppt sammenliknet med kontrollgruppen. Fisk med "recovery" i 11 ppt hadde et signifikant lavere midlere hematokrittnivå enn fisk med "recovery" i 0 ppt 12, 48 og 96 timer etter transport (figur 5).

Transport V (brakkvann)

Høyeste midlere hematokritt nivå ble registrert 2 (11 ppt) og 1 timer (0 ppt) etter transport på henholdsvis 51,7 ± 5,4 % og 51,3 ± 8,0 %. Det gjennomsnittlige hematokritt nivået var signifikant lavere enn kontrollgruppen 6, 12, 24 og 96 timer etter transport for laks med «rekonvalesens» i 11 ppt. Det var ingen signifikante forskjeller ved noe "recovery" tidspunkt i 0 ppt sammenliknet med kontrollgruppen. Fisk med "recovery" i 11 ppt hadde et signifikant lavere midlere hematokrittnivå enn fisk med "recovery" i 0 ppt 6, 12 og 24 timer etter transport (figur 5).

Figur 5. Midlere hematokritt (\pm SD) hos laks før og etter en to timers transport med etterfølgenderekonvalesens (recovery) i ferskvann (0 ppt.; ●) og brakkvann (11 ppt.; ■).



Transport VI (1.0 mg/L metomidat i brakkvann)

Høyeste midlere hematokritt nivå ble registrert 1 time etter transport ved begge "recovery" gruppene på henholdsvis $54,0 \pm 4,0$ % (0 ppt) og $51,3 \pm 2,7$ % (11 ppt). Det var ingen signifikante forskjeller ved noe "recovery" tidspunkt i 0 ppt og 11 ppt sammenliknet med kontrollgruppen (figur 5).

4.1.5 Plasmaklorid

Transport I (kontroll)

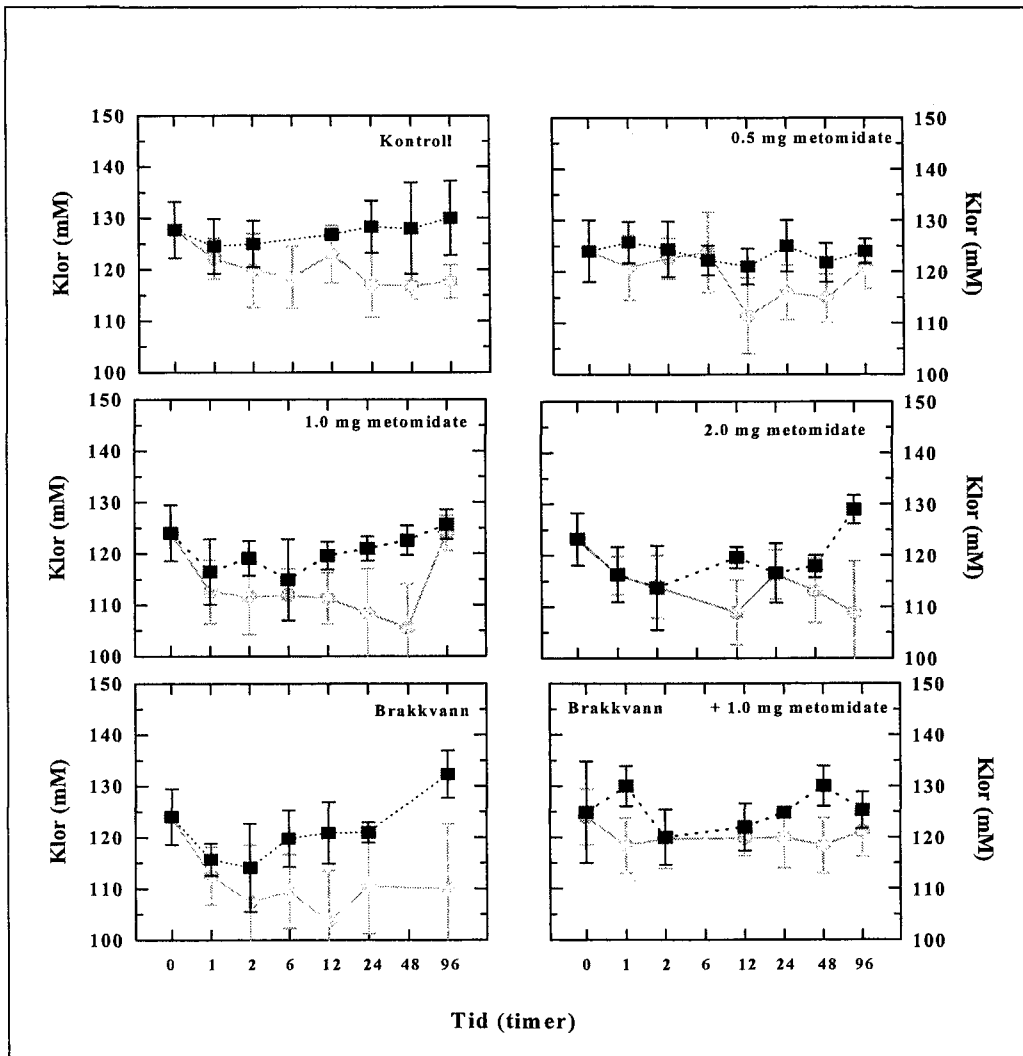
Laveste midlere plasmaklorid nivå ble registrert 48 timer etter transport i gruppen med "recovery" i 0 ppt på $116 \pm 2,5$ mM. Det gjennomsnittlige plasmaklorid nivået forble signifikant lavere enn for kontrollgruppen ($127,7 \pm 5,5$ mM) 6, 24, 48 og 96 timer etter transport for laks med rekonvalesens i 0 ppt. Fisk med "recovery" i 11 ppt hadde et signifikant høyere midlere plasmaklorid nivå enn fisk med "recovery" i 0 ppt 24, 48 og 96 timer etter transport (figur 6).

Transport II (0.5 mg/L metomidat i ferskvann)

Laveste midlere plasmaklorid nivå ble registrert 12 timer etter transport ved 0 ppt hos "recovery" gruppen på $111,4 \pm 7,4$ mM. Det gjennomsnittlige plasmaklorid nivået forble signifikant lavere enn for kontrollgruppen ($124,0 \pm 6,0$ mM) 12, 24 og 48 timer etter transport for laks med «rekonvalesens» i 0 ppt. Fisk med "recovery" i 11 ppt hadde et signifikant høyere midlere plasmaklorid nivå enn fisk med "recovery" i 0 ppt 12, 24 og 48 timer etter transport (figur 6).

Transport III (1.0 mg/L metomidat i ferskvann)

Laveste midlere plasmaklorid nivå ble registrert 48 timer etter transport på $105,5 \pm 8,6$ mM i gruppen med rekonvalesens i 0 ppt. Det gjennomsnittlige plasmaklorid nivået var signifikant lavere enn kontrollgruppen ($123,8 \pm 5,4$) 1, 2, 6, 12, 24 og 48 timer etter transport for laks med rekonvalesens i 0 ppt. Fisk med "recovery" i 11 ppt hadde et signifikant høyere midlere plasmaklorid nivå enn fisk med "recovery" i 0 ppt 12, 24 og 48 timer etter transport (figur 6).



Figur 6. Midlere plasmaklorid (\pm SD) hos laks før og etter en to timers transport med etterfølgende rekonvalesens (recovery) i ferskvann (0 ppt.; ●) og brakkvann (11 ppt.; ■).

Transport IV (2.0 mg/L metomidat i ferskvann)

Laveste midlere plasmaklorid nivå ble registrert 12 timer etter transport på $108,9 \pm 6,3$ mM hos "recovery" gruppe 0 ppt. Det gjennomsnittlige plasmaklorid nivået var signifikant lavere enn for kontrollgruppen ($123,2 \pm 5,1$ mM) av "recovery" gruppe 0 ppt 12, 48 og 96 timer etter transport for laks med rekonvalesens i 0 ppt. Fisk med "recovery" i 11 ppt hadde et signifikant høyere midlere plasmaklorid nivå enn fisk med "recovery" i 0 ppt 12 og 96 timer etter transport, samt signifikant høyere plasmaklorid nivå enn hos kontrollgruppen 96 timer etter transport (figur 6).

Transport V (brakkvann)

Laveste midlere plasmaklorid nivå ble registrert 12 timer etter transport på henholdsvis $103,6 \pm 9,9$ mM i gruppe med "recovery" i 0 ppt. Det gjennomsnittlige plasmaklorid nivået var signifikant lavere enn hos kontrollgruppen ($124 \pm 5,3$ mM) 1, 2, 6, 12, 24, 48 og 96 timer etter transport for laks med rekonvalesens i 0 ppt. Fisk med "recovery" i 11 ppt hadde et signifikant høyere midlere plasmaklorid nivå enn fisk med "recovery" i 0 ppt 6, 12, 24, 48 og 96 timer etter transport, samt signifikant høyere plasmaklorid nivå enn hos kontrollgruppen 96 timer etter transport (figur 6).

Transport VI (1.0 mg/L metomidat i brakkvann)

Det var ingen signifikante forskjeller ved noe "recovery" tidspunkt i 0 ppt og 11 ppt sammenliknet med kontrollgruppen. Fisk med "recovery" i 11 ppt hadde et signifikant høyere midlere plasmaklorid nivå enn fisk med "recovery" i 0 ppt 48 timer etter transport (figur 6).

4.2 Sjørret-parr

4.2.1 Oppvåkningstid

Ved transport II (ferskvann tilsatt 0.5 mg/L metomidat) ble det ikke registrert ørret i stadium 2. 1,4 minutter etter at fisken var overført til friskt rennende vann var 50 % av fisken kommet ut av stadium 1.

Etter to timers transport (III) (ferskvann tilsatt 1.0 mg/L metomidat) nådde 50 % av parren stadium 3a. 2 og 6 minutter etter at fisken var overført til friskt rennende vann var 50 % av fisken kommet ut av henholdsvis stadium 2 og 1. Tilsvarende resultater ble observert under transport (VI) med brakkvann og 1.0 mg/L metomidat.

Transport med ferskvann tilsatt 2,0 mg/L metomidat (IV) medførte at sjøørreten kom i stadium 4. 2,6, 3,20, 4,38 og 8.04 minutter etter at fisken var overført til friskt rennende vann var 50 % av fisken kommet ut av henholdsvis stadiene 3b, 3a, 2 og 1. Fisken var fullt restituert ca. 20 minutter etter transport.

4.2.2 Plasmakortisol

Transport I (kontroll)

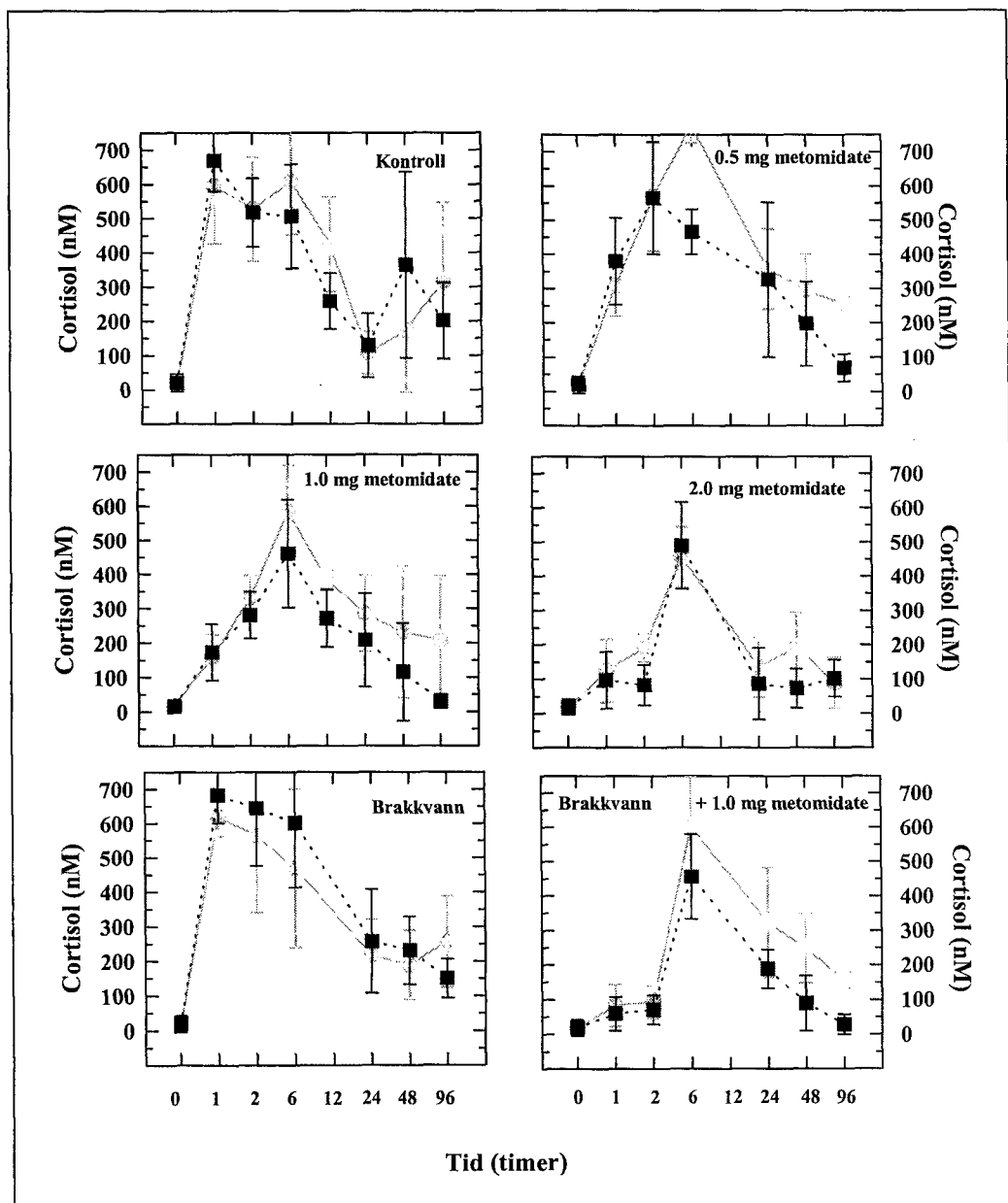
Høyeste midlere plasmakortisol nivå ble registrert 1 (11 ppt) og 6 timer (0 ppt) etter transport på henholdsvis 669 ± 90 nM (11 ppt) og 608 ± 155 nM (0 ppt). Dette var en økning på 33,5 (11 ppt) og 30,4 (0 ppt) ganger sammenliknet med kontrollgruppen (20 ± 26 nM). Det midlere plasmakortisol nivået var signifikante høyere enn kontrollen ved begge

"recovery" grupper fra og med 1 time etter transport til forsøkslutt. Det var ingen signifikante forskjeller mellom gruppene ved noen av prøvetakingstidspunktene (figur 7).

Transport II (0.5 mg/L metomidat i ferskvann)

Høyeste midlere plasmakortisol nivå ble registrert 2 (11 ppt) og 6 timer (0 ppt) etter transport på henholdsvis 565 ± 164 nM (11 ppt) og 776 ± 51 nM (0 ppt). Dette var en økning på 28,3 (11 ppt) og 38,8 (11 ppt) ganger sammenliknet med kontrollgruppen (21 ± 18 nM). Det gjennomsnittlige plasmakortisol nivået forble signifikant høyere enn kontrollgruppen ved 1, 2, 6, 12, 24 48 og 96 timer etter transport for ørret med rekonvalesens i 0 ppt, og 1, 2, 6, 12, 24 og 48 timer etter transport for fisk med "recovery" i 11 ppt. Ørret med "recovery" i 11 ppt hadde signifikant lavere midlere plasmakortisol konsentrasjon enn ørret med "recovery" i 0 ppt 12 og 96 timer etter transport (figur 7).

Figur 7. Midlere plasmakortisol (\pm SD) hos sjøørret parr før og etter en to timers transport med etterfølgende rekonvalesens (recovery) i ferskvann (0 ppt; ●) og brakkvann (11 ppt; ■).



Transport III (1.0 mg/L metomidat i ferskvann)

Høyeste midlere plasmakortisol nivå ble registrert 6 timer etter transport ved begge "recovery" gruppene på henholdsvis 584 ± 135 nM (0 ppt) og 461 ± 158 nM (11 ppt). Dette var en økning på 36,5 (0 ppt) og 28,8 (11 ppt) ganger sammenliknet med kontrollgruppen (16 ± 20 nM). Ørret med "recovery" i 0 ppt hadde en signifikant høyere midlere plasmakortisol konsentrasjon 1, 2, 6, 12, 24, 48 og 96 timer etter transport sammenliknet med kontrollgruppen. Tilsvarende var gjennomsnittlige plasmakortisol nivå hos fisk med "recovery" i 11 ppt signifikant høyere 1, 2, 6, 12, 24 og 48 timer etter transport sammenliknet med kontrollgruppen. 6, 48 og 96 timer etter transport var det signifikant forskjell mellom "recovery" gruppene (figur 7).

Transport IV (2.0 mg/L metomidat i ferskvann)

Høyeste midlere plasmakortisol nivå ble registrert 6 timer etter transport ved begge "recovery" gruppene på henholdsvis 456 ± 89 nM (0 ppt) og 490 ± 127 nM (11 ppt). Dette var en økning på 24,0 (0 ppt) og 25,8 (11 ppt) ganger sammenliknet med kontrollgruppen (19 ± 23 nM). Ørret med "recovery" i 0 ppt hadde en signifikant høyere midlere plasma kortisol konsentrasjon 1, 2, 6, 24 og 48 timer etter transport sammenliknet med kontrollgruppen. Tilsvarende var det gjennomsnittlige plasmakortisol nivået hos fisk med "recovery" i 11 ppt signifikant høyere 1, 2, 6 og 12 timer etter transport sammenliknet med kontrollgruppen. 48 timer etter transport var det signifikant forskjell mellom "recovery" gruppene (figur 7).

Transport V (brakkvann-11 ppt)

Høyeste midlere plasmakortisol nivå ble registrert 1 time etter transport ved begge "recovery" gruppene på henholdsvis 640 ± 90 nM (0 ppt) og 681 ± 82 nM (11 ppt). Dette var en økning på 32 (0 ppt) og 34,1 (11 ppt) ganger sammenliknet med kontrollgruppen (20 ± 24 nM). Ørret med «recovery» i 0 ppt hadde en signifikant høyere midlere plasmakortisol konsentrasjon ved alle prøvetakningstidspunkt etter transport sammenliknet med kontrollgruppen. Tilsvarende var gjennomsnittlige plasmakortisol nivå hos fisk med recovery i 11 ppt signifikant høyere 1, 2, 6, 24 og 48 timer etter transport sammenliknet med kontrollgruppen. 96 timer etter transport var det signifikant forskjell mellom "recovery" gruppene (figur 7).

Transport VI (1.0 mg/L metomidat i brakkvann)

Høyeste midlere plasmakortisol nivå ble registrert 6 timer etter transport ved begge "recovery" gruppene på henholdsvis 603 ± 123 nM (0 ppt) og 462 ± 86 nM (11 ppt). Dette var en økning på 30,2 (0 ppt) og 23 (11 ppt) ganger sammenliknet med kontrollgruppen (20 ± 24 nM). Ørret med "recovery" i 0 ppt hadde en signifikant høyere midlere plasmakortisol konsentrasjon 6, 24, 48 og 96 timer etter transport sammenliknet med kontrollgruppen. Tilsvarende var gjennomsnittlige plasmakortisol nivå hos fisk med "recovery" i 11 ppt signifikant høyere 6 og 24 timer etter transport sammenliknet med kontrollgruppen. 6, 24, 48 og 96 timer etter transport var det signifikant forskjell mellom "recovery" gruppene (figur 7).

4.2.3 Plasmaglukose

Transport I (kontroll)

Høyeste midlere plasmaglukose nivå ble registrert 2 (11 ppt) og 96 timer (0 ppt) etter transport på henholdsvis $8,0 \pm 2,1$ mM og $13,2 \pm 7,6$ mM. Det gjennomsnittlige plasmaglukose nivået forble signifikant høyere enn for kontrollgruppen ($4,4 \pm 1,3$ mM) 1, 2, 6, 12, 24, 48 og 96 timer etter transport for ørret med rekonvalesens i 0 ppt, og 2, 6, og 12 timer etter transport for fisk med "recovery" i 11 ppt. Fisk med «recovery» i 11 ppt hadde en signifikant lavere midlere plasmaglukose konsentrasjon enn fisk med "recovery" i 0 ppt 96 timer etter transport (figur 8).

Det ble ikke funnet noen sammenheng mellom plasmaglukose og plasmakortisol ($r_s = 0.098$).

Transport II (0.5 mg/L metomidat i ferskvann)

Høyeste midlere plasmaglukose nivå ble registrert 2 (11 ppt) og 48 timer (0 ppt) etter transport på henholdsvis $8,0 \pm 1,1$ mM og $10,1 \pm 1,3$ mM. Det midlere plasmaglukose nivået forble signifikant høyere enn hos kontrollgruppen ($4,3 \pm 1,5$ mM) 1, 2, 6, 12, 24, og 48 timer etter transport for ørret med rekonvalesens i 0 ppt, og 1, 2, 6 og 12 timer etter transport for fisk med "recovery" i 11 ppt. Fisk med "recovery" i 11 ppt hadde en signifikant lavere midlere plasmaglukose konsentrasjon enn fisk med "recovery" i 0 ppt 24, 48 og 96 timer etter transport (figur 8).

Det ble ikke funnet noen sammenheng mellom plasmaglukose og plasmakortisol ($r_s = 0.104$).

Transport III (1.0 mg/L metomidat i ferskvann)

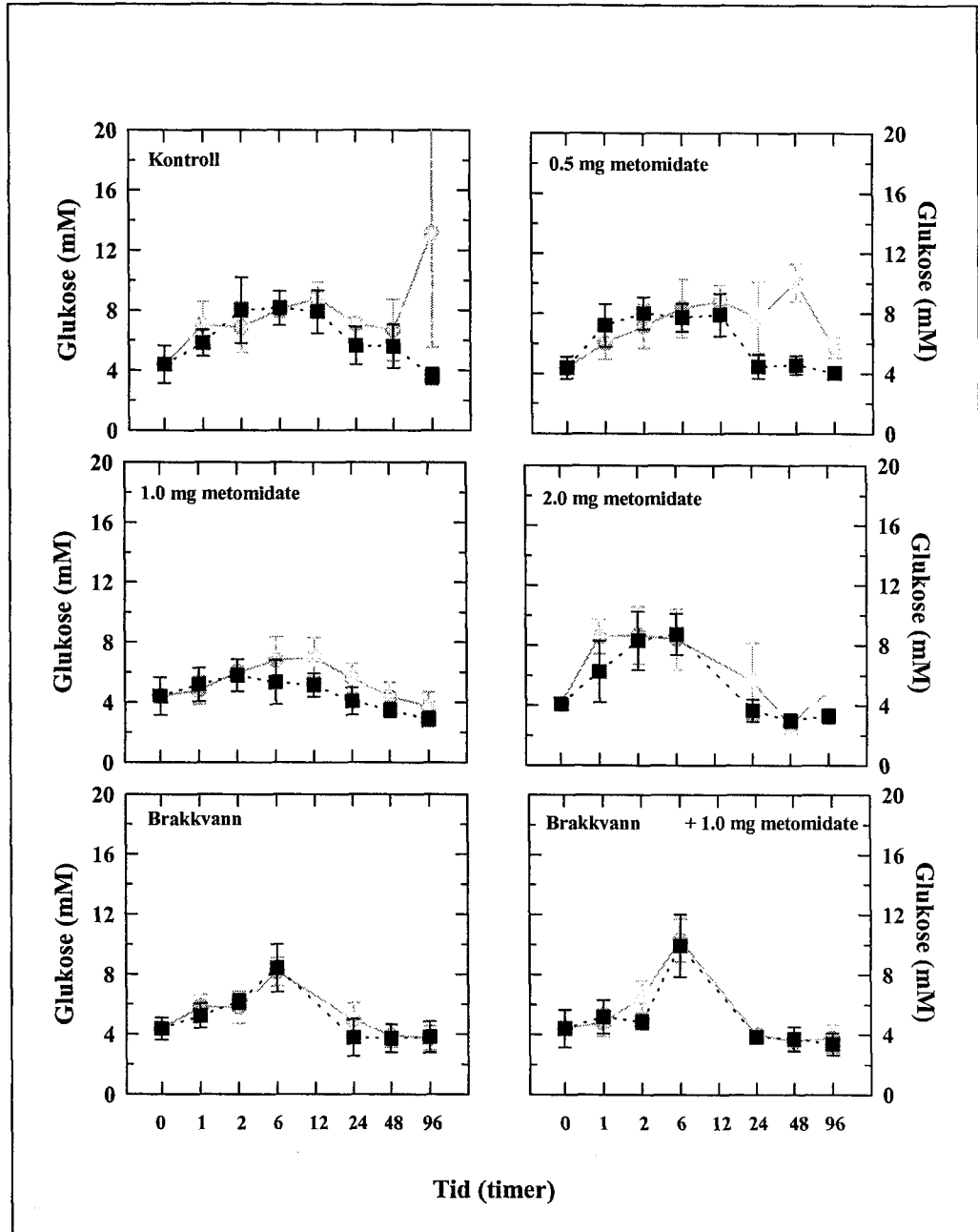
Høyeste midlere plasmaglukose nivå ble registrert 6 timer etter transport ved begge "recovery" gruppene på henholdsvis $6,8 \pm 1,5$ mM (0 ppt) og $5,3 \pm 1,5$ mM (11 ppt). Det gjennomsnittlige plasmaglukose nivået forble signifikant høyere enn for kontrollgruppen ($4,1 \pm 1,4$ mM) 2, 6, 12 og 24 timer etter transport for ørret med rekonvalesens i 0 ppt, og 2 og 6 timer etter transport for fisk med "recovery" i 11 ppt. Fisk med "recovery" i 11 ppt hadde en signifikant lavere midlere plasmaglukose konsentrasjon enn fisk med "recovery" i 0 ppt 12 og 24 timer etter transport (figur 8).

Det ble ikke funnet noen sammenheng mellom plasmaglukose og plasmakortisol ($r_s = 0.112$).

Transport IV (2.0 mg/L metomidat i ferskvann)

Høyeste midlere plasmaglukose nivå ble registrert 6 (11 ppt) og 1 time (0 ppt) etter transport på henholdsvis $8,6 \pm 1,2$ mM og $8,7 \pm 1,4$ mM. Det gjennomsnittlige plasmaglukose nivået var signifikant høyere enn hos kontrollgruppen ($4,10 \pm 0,3$ mM) 1, 2 og 6, timer etter transport for ørret med rekonvalesens i 0 ppt og 11 ppt. Fisk med "recovery" i 11 ppt hadde et signifikant lavere midlere plasmaglukose konsentrasjon enn fisk med "recovery" i 0 ppt 96 timer etter transport (figur 8).

Figur 8. Midlere plasma-glukose (\pm SD) hos sjøørret parr før og etter en to timers transport med etterfølgende rekonvalesens (recovery) i ferskvann (0 ppt; ●) og brakkvann (11 ppt; ■).



Det ble ikke funnet noen sammenheng mellom plasma-glukose og plasmakortisol ($r_s = 0.202$).

Transport V (brakkvann)

Høyeste midlere plasmaglukose nivå ble registrert 6 timer etter transport ved begge "recovery" gruppene på henholdsvis $8,2 \pm 0,9$ mM (0 ppt) og $8,4 \pm 1,6$ mM (11 ppt). Det gjennomsnittlige plasmaglukose nivået forble signifikant høyere enn for kontrollgruppen ($4,4 \pm 0,9$ mM) 1, 2 og 6 timer etter transport for ørret med rekonvalesens i 0 ppt og 11 ppt. Det var ingen signifikante forskjeller mellom gruppene (figur 8).

Det ble ikke funnet noen sammenheng mellom plasma-glukose og plasmakortisol ($r_s = 0.123$).

Transport VI (1.0 mg/L metomidat i brakkvann)

Høyeste midlere plasmaglukose nivå ble registrert 6 timer etter transport ved begge "recovery" gruppene på henholdsvis $10,3 \pm 1,4$ mM (0 ppt) og $9,9 \pm 2,1$ mM (11 ppt). Det midlere plasmaglukose nivået forble signifikant høyere enn hos kontrollgruppen ($4,4 \pm 1,3$ mM) 2 og 6 timer etter transport for ørret med rekonvalesens i 0 ppt, og 6 timer etter transport for fisk med "recovery" i 11 ppt. Fisk med "recovery" i 11 ppt hadde en signifikant lavere midlere plasmaglukose konsentrasjon enn fisk med "recovery" i 0 ppt 2 timer etter transport (figur 8).

Det ble ikke funnet noen sammenheng mellom plasma-glukose og plasmakortisol ($r_s = 0.321$).

4.2.4 Hematokritt

Transport I (kontroll)

Høyeste midlere hematokritt nivå ble registrert 6 timer etter transport ved begge "recovery" gruppene på henholdsvis $42,4 \pm 2,2$ % (0 ppt) og $38,7 \pm 2,4$ % (11 ppt). Det gjennomsnittlige hematokritt nivået var signifikant høyere enn kontrollen ($34,7 \pm 4,5$ %) 6 og 12 timer etter transport for ørret med rekonvalesens i 0 ppt. Tilsvarende var det gjennomsnittlige hematokrittnivået hos fisk med "recovery" i 11 ppt ikke signifikant forskjellig etter transport sammenliknet med kontrollgruppen. Fisk med "recovery" i 11 ppt hadde et signifikant lavere midlere hematokritt nivå enn fisk med "recovery" i 0 ppt 6 timer etter transport (figur 9).

Transport II (0.5 mg/L metomidat i ferskvann)

Høyeste midlere hematokritt nivå ble registrert 0 (11 ppt) og 2 timer (0 ppt) etter transport på henholdsvis $38,3 \pm 4,3$ % og $41,3 \pm 6,2$ %. Det ble ikke registrert signifikante forskjeller ved noe rekonvalesens tidspunkt sammenliknet med kontrollgruppen. Fisk med "recovery" i 11 ppt hadde et signifikant

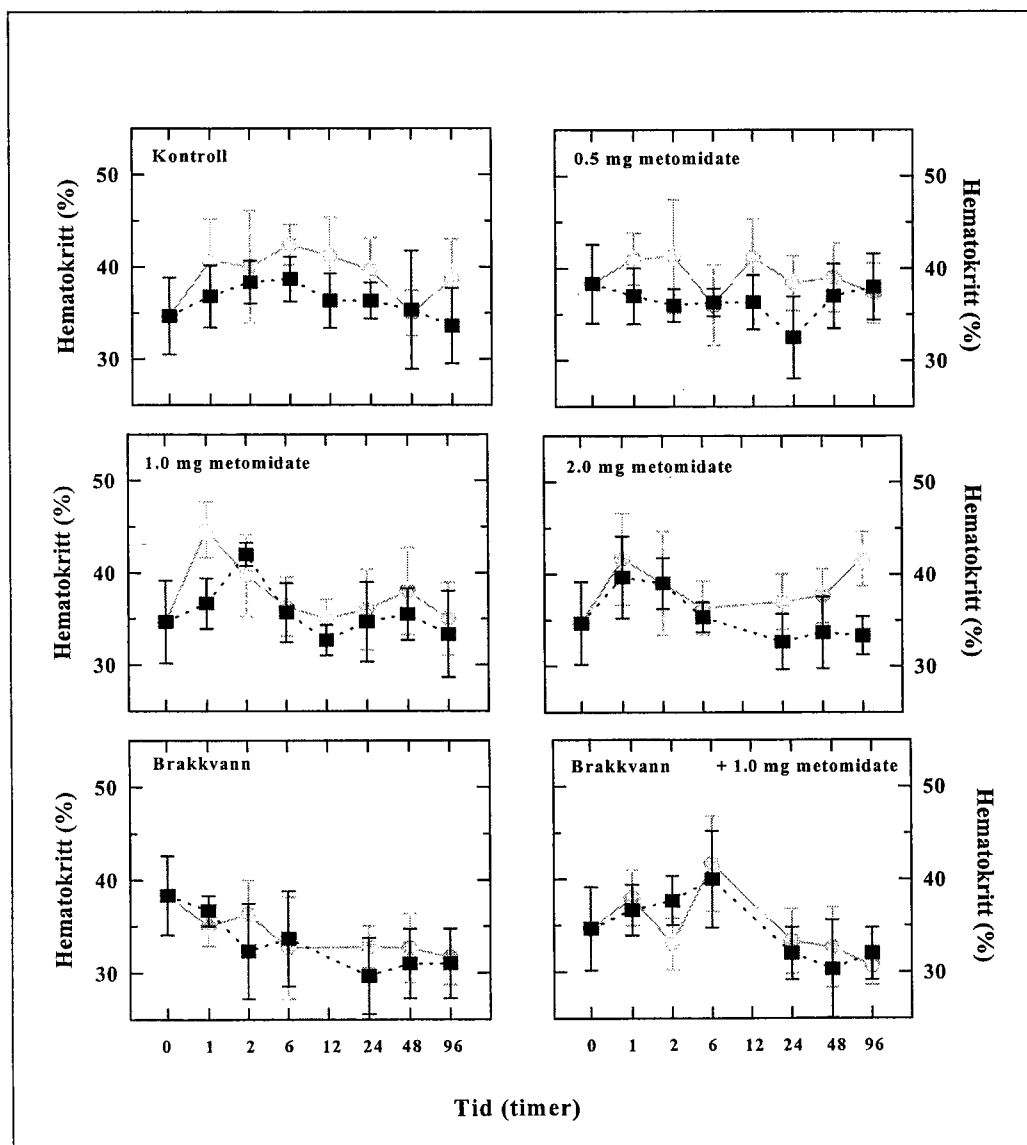
lavere midlere hematokritt nivå enn fisk med "recovery" i 0 ppt 1 time etter transport (figur 9).

Transport III (1.0 mg/L metomidat i ferskvann)

Høyeste midlere hematokritt nivå ble registrert 2 (11 ppt) og 1 timer (0 ppt) etter transport på henholdsvis $44,7 \pm 3,0$ % og $42,0 \pm 1,3$ %. Det gjennomsnittlige hematokritt nivået var signifikant høyere enn for kontrollgruppen ($35,7 \pm 4,5$ %) 1 time og 2 timer etter transport for ørret med «rekonvalesens» i henholdsvis 0 og 11 ppt. Fisk med "recovery" i 11 ppt hadde signifikant lavere midlere hematokritt nivå enn fisk med "recovery" i 0 ppt 1 timer etter transport (figur 9).

Transport IV (2.0 mg/L metomidat i ferskvann)

Høyeste midlere hematokritt nivå ble registrert 1 time etter transport ved begge "recovery" gruppene på henholdsvis $41,7 \pm 5,0$ % (0 ppt) og $39,7 \pm 4,5$ % (11 ppt). Det var ingen signifikante forskjeller ved noe "recovery" tidspunkt i 0 ppt og 11 ppt sammenliknet med kontrollgruppen ($36,1 \pm 4,2$ %) (figur 9).



Figur 9. Midlere hematokritt (\pm SD) hos sjøørret parr før og etter en to timers transport med etterfølgende rekonvalesens (recovery) i ferskvann (0 ppt.; ●) og brakkvann (11 ppt.; ■).

Transport V (brakkvann)

Høyeste midlere hematokritt nivå ble registrert før transport ved begge "recovery" gruppene på $38,3 \pm 4,3$ %. Det gjennomsnittlige hematokritt nivået var signifikant lavere enn kontrollgruppen 24, 48 og 96 timer etter transport for ørret med rekonvalesens i både 0 og 11 ppt (**figur 9**).

Transport VI (1.0 mg/L metomidat i brakkvann)

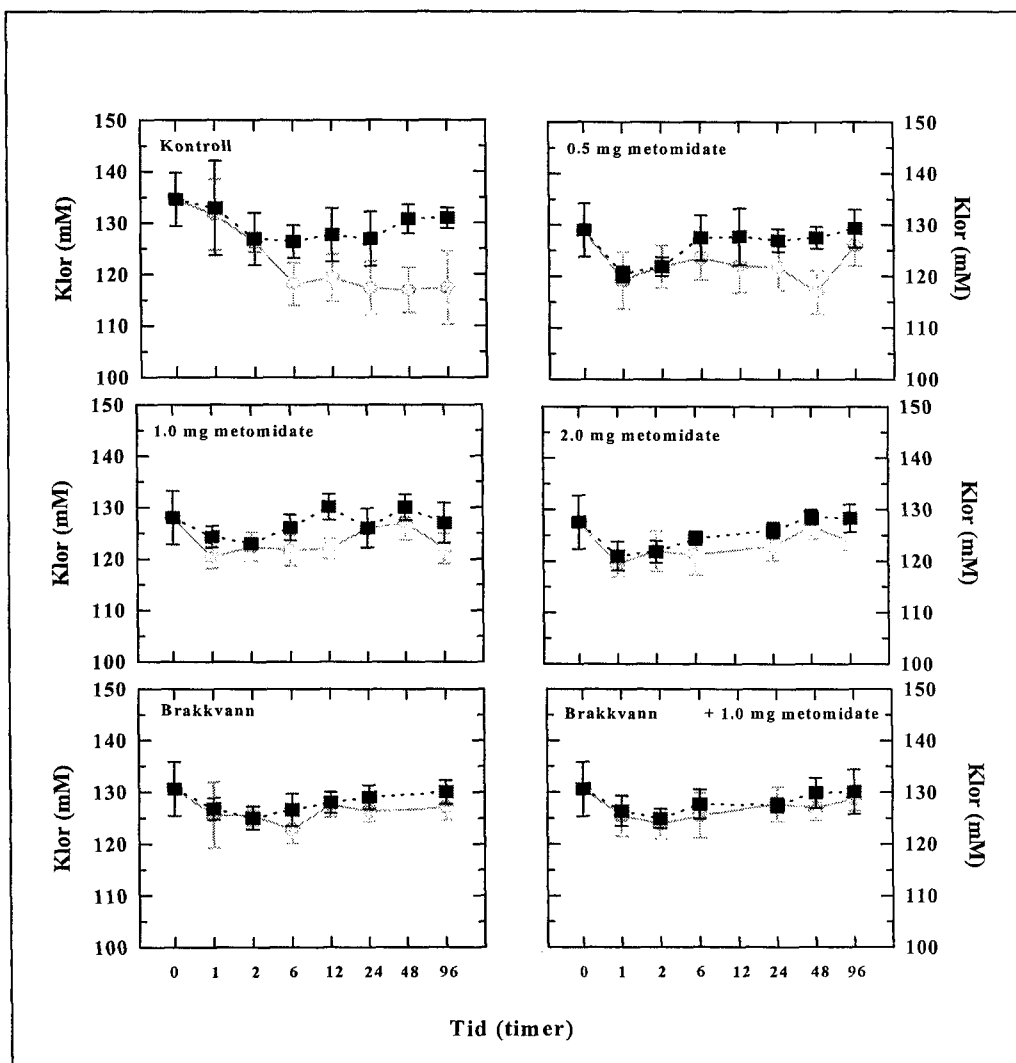
Høyeste midlere hematokritt nivå ble registrert 6 timer etter transport ved begge "recovery" gruppene på henholdsvis $41,7 \pm 5,1$ % (0 ppt) og $40,0 \pm 5,2$ % (11 ppt). Det var ingen signifikante forskjeller ved noe "recovery" tidspunkt i 0 ppt og 11 ppt sammenliknet med kontrollgruppen (**figur 9**).

4.2.5 Plasmaklorid (Cl⁻).

Transport I (kontroll)

Laveste midlere plasmaklorid nivå ble registrert 6 (11 ppt) og 48 timer (0 ppt) etter transport på henholdsvis $126,4 \pm 3,2$ mM (11 ppt) og $117,0 \pm 4,4$ mM (0 ppt). Det midlere plasmaklorid nivået var signifikante lavere enn for kontrollgruppen ($134,6 \pm 5,2$ mM) hos "recovery" gruppen i 0 ppt fra og med 2 timer etter transport til forsøkslutt. Ørret med "recovery" i 11 ppt hadde signifikant lavere midlere plasmaklorid konsentrasjon enn ørret med "recovery" i 0 ppt 2, 6, 12, 24, 48 og 96 timer etter transport (**figur 10**).

Figur 10. Midlere plasmaklorid (\pm SD) hos sjøørret parr før og etter en to timers transport med etterfølgende rekonvalesens (recovery) i ferskvann (0 ppt.; ●) og brakkvann (11 ppt.; ■).



Transport II (0.5 mg/L metomidat i ferskvann)

Laveste midlere plasmaklorid nivå ble registrert 1 (11 ppt) og 48 timer (0 ppt) etter transport på henholdsvis 120,4 ± 1,5 mM (11 ppt) og 116,9 ± 4,2 mM (0 ppt). Det gjennomsnittlige plasmaklorid nivået forble signifikant lavere enn for kontrollgruppen (129 ± 5,2 mM) ved 1, 2 og 48 timer etter transport for ørret med «rekonvalesens» i 0 ppt, og 1 time etter transport for fisk med "recovery" i 11 ppt. Ørret med «recovery» i 11 ppt hadde signifikant lavere midlere plasmaklorid konsentrasjon enn ørret med "recovery" i 0 ppt 24 og 48 timer etter transport (figur 10).

Transport III (1.0 mg/L metomidat i ferskvann)

Det var ingen signifikante forskjeller ved noe "recovery" tidspunkt i 0 ppt og 11 ppt sammenliknet med kontrollgruppen. Fisk med "recovery" i 11 ppt hadde signifikant høyere midlere plasmaklorid nivå enn fisk med "recovery" i 0 ppt 24 timer etter transport (figur 10).

Transport IV (2.0 mg/L metomidat i ferskvann)

Det var ingen signifikante forskjeller ved noe "recovery" tidspunkt i 0 ppt og 11 ppt sammenliknet med kontrollgruppen eller mellom gruppene (figur 10).

Transport V (brakkvann-11 ppt)

Det var ingen signifikante forskjeller ved noe "recovery" tidspunkt i 0 ppt og 11 ppt sammenliknet med kontrollgruppen eller mellom gruppene (figur 10).

Transport VI (1.0 mg/L metomidat i brakkvann)

Det var ingen signifikante forskjeller ved noe "recovery" tidspunkt i 0 ppt og 11 ppt sammenliknet med kontrollgruppen eller mellom gruppene (figur 10).

5 Diskusjon

5.1 Sjøvannstester

En ønsket i dette prosjektet å undersøke kvaliteten på ørret- og laksesmolt som ble produsert på Statkrafts anlegg i Eidfjord, Eikesdal og Lundamo og eventuelt komme med forslag til forbedringer i produksjonsrutine.

Resultatene fra smoltanlegget i Eikesdalen i 1994 viste at ørret- og laksesmolten ikke ved noen av prøvetidspunktene osmoregulerte tilfredsstillende etter sjøvannstesting (Saksgård et al. 1996, Finstad & Iversen 1995). Det er kjent at smoltens størrelse har betydning for evne til sjøvannstoleranse (Parry 1958, Hoar 1988). Både laksen og ørreten var over denne minstestørrelsen (12-13 cm) slik at dette ikke skulle være den begrensende faktoren. Fisken hadde delvis utviklet smoltedrakt, men viste ikke noen grad av smoltstatus. Visuell smoltkarakter (f.eks. sølvfarging) er ikke tilfredsstillende kriterier for dokumentasjon av smoltstatus da visuell smolt ikke nødvendigvis er en fysiologisk funksjonell smolt. Mange forandringer av visuell karakter kan forklares som variasjoner av fiskens vekstmønster. En slik størrelsesrelatert sølvfarging er blitt rapportert hos Atlantisk laks og sølvlaks (*Oncorhynchus kisutch*) (Johnston & Eales 1970, McMahon & Hartman 1988).

Lysstyringen ved Eikesdalsanlegget var lite tilfredsstillende for perioden 1993/1994 slik at resultatene vi fikk i denne undersøkelsen kan tilskrives dette. Det er foretatt merkeforsøk på fisk fra anlegget i Eikesdalen tidligere og gjenfangstdataene derfra har vært lave (Jakobsen et al. 1992). Dette kan muligens settes i sammenheng med at den utsatte fisken fra dette anlegget ikke hadde den nødvendige osmoregulatoriske kapasiteten tilstede for å mestre overgangen fra ferskvann til sjøvann.

I perioden 1994/1995 ble lysstyringen endret, og dette førte til bedre smoltkvalitet på den utsatte fisken (Saksgård et al. 1996, Finstad & Iversen 1996). Laksen hadde en meget god osmoreguleringsevne før utsetting. For ørreten var resultatene noe bedre enn for 1994. En sannsynlig grunn kan være at god vekst, og dermed bedre forhold for kjønnsmodning hemmet sjøvannstoleransen hos ørreten (Dellefors & Faremo 1988). Til tross for god osmoreguleringsevne hos laksen før utsetting har vi fått svært få gjenfangster av molten som ble merket i 1995. Som før nevnt var det lav fangst av smålaks i de fleste elver i Midt-Norge i 1996, inkludert Eira. Årsaken til den lave gjenfangsten hittil etter merkingene i 1995 kan derfor skyldes ugunstige forhold i sjøen.

Resultatene fra 1996 viste at laksen hadde en god sjøvannstoleranse utover våren og fram mot utsetting. Resultatene er i overensstemmelse med det vi fant for laks i 1995 (Finstad & Iversen 1996) og representerer gode fysiologiske verdier for en sjøvannstilpasset laks (Sigholt & Finstad 1990). For ørreten ser vi at den hadde plasmakloridverdier ned mot 160 mM i slutten av mars for så å få en avtagende

sjøvannstoleranse fram mot utsetting. Disse resultatene er i overensstemmelse med det vi fant i 1995 (Finstad & Iversen 1996). For 1997 vil vi benytte data fra andre smoltifiseringsforsøk med sjørørret (Ugedal & Finstad 1996) for å kunne bedre sjøvannstoleransen fram mot utsetting.

Pågående merkeforsøk gjør det mulig å kontrollere vandring, vekst og overlevelse med kvaliteten på den produserte smolten før og etter lysstyring.

Smolten testet på Lundamoanlegget viste, som for 1995 (Finstad & Iversen 1996), en klassisk smoltutvikling med dertil økende sjøvannstoleranse fram mot utsetting.

Sjøvannstoleransetestene fra Eidfjordanlegget i 1996 viste en ufullstendig smoltifisering hos samtlige laksegrupper bortsett fra ved ett tidspunkt den 30.04.96 hos laks av Eio-stammen (95 årgang) der det gjennomsnittlige plasmakloridnivået lå under 150 mM. Ellers var det jevnt over en utilfredsstillende smoltifiseringsutvikling hos laksen. Likeledes viste ørreten en utilfredsstillende smoltifiseringsutvikling. Dette skyldes sannsynligvis at det avtalte lysregimet som skulle kjøres for dette anlegget for perioden 1995/1996 (Finstad & Iversen 1995, 1996) ikke ble fulgt og at dette dermed førte til en svekket smoltifiseringsutvikling hos fisken. Resultater fra testingen av laks og ørret i 1997 ved dette anlegget, der de oppsatte lysregimer har blitt fulgt, viser at både laks og ørret har en mer fullstendig smoltutvikling opp mot det vi finner ved Eikesdalsanlegget og ved Lundamo.

5.2 Forsøk med ulike transport metoder

5.2.1 Plasmakortisol

Tidligere undersøkelser ved Statkraft anleggene i Eidfjord, Eikesdalen og Lundamo har vist at håving med påfølgende transport kan medføre økt stressrespons, kjennetegnet av forhøyet plasma kortisol, glukose, laktat, hematokritt, samt forringet osmoregulatorisk evne både i ferskvann og sjøvann (Finstad & Iversen 1997; Iversen et al. 1997). 48 timer etter transporten ble det ikke registret noen form for "bedring" etter det påførte behandlings- og transportstresset.

Behandling og transport påfører laksefisker store stressbelastninger, noe som kan medføre at fiskens evne til å overleve etter utsetting var sterkt redusert (Schreck 1981, 1982; Maule et al. 1988). Håving og transport av anadrome laksearter synes å forårsake alvorlige fysiologisk stressresponser (Specker & Schreck 1980; Barton et al. 1980; Schreck 1982; Barton & Iwama 1991). Primære og sekundære fysiologiske stressresponser som skjer under påvirkning av ulike stressorer medfører bl.a en økning i plasma kortisol. Dette ser ut til igjen å initiere en kaskade av hendelser som medfører dårligere sykdomsmotstand (Maule et al. 1989), sjøvannstoleranse (Redding & Schreck 1983) og vil påvirke gjengfangst av utsatt fisk (Specker & Schreck 1980). Økningen

i plasma kortisol nivået gir oss mulighet til skille mellom «graden» av stress av de ulike behandlingene (stressorer) (Barton & Iwama 1991).

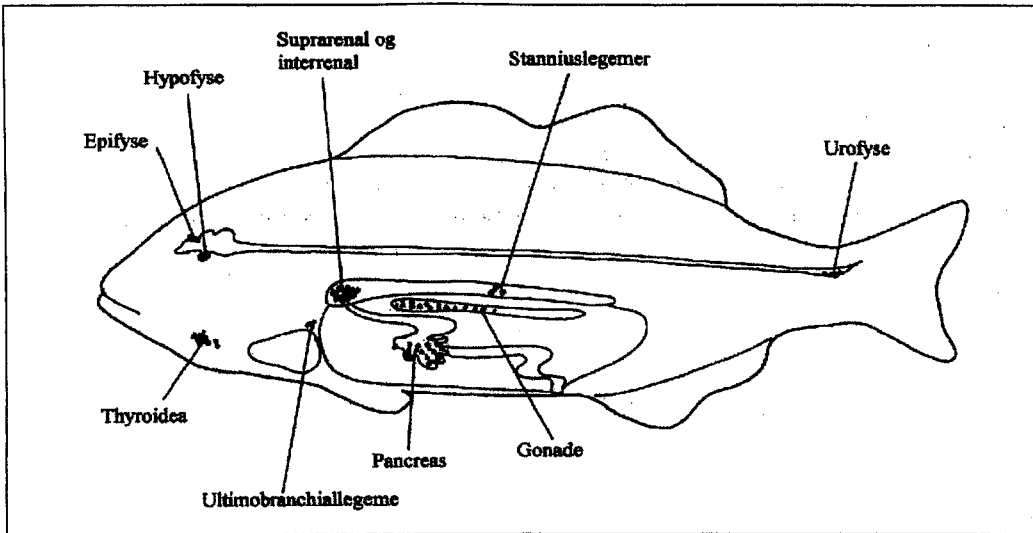
Interrenal kjertelen hos teleoster består av adrenal liknende vev innleiret i nyren (hodenyren) (**figur 11**). Denne kjertelen skiller ut kortisol. Hormonproduksjonen reguleres av den hypothalamiske-adenohypofysale akse. Det kortikotrope frigjettingshormonet (CRF) frigjøres fra nerveceller i hypothalamus til adenohypofysen, der celler stimuleres til frigjøring av adrenokortikotrofe hormon (ACTH) i den generelle blod-sirkulasjon (**figur 12**). ACTH stimulerer interrenalvevet i hodenyren til å skille ut kortisol og kortison (Dannevig & Helle 1992). Det er viktig å merke seg at selv om kortisol er et av de viktigste målte parameter for identifisering av ulike stressorer kan også andre faktorer som kjønnsmodning, smoltifisering (Sumpter et al. 1987), vanntemperatur (Sumpter et al. 1985), art og stamme (Pickering & Pottinger 1989) og den kjemiske sammensetting av vannet (Pickering & Pottinger 1987) gi endringer i plasmakortisol.

I kontrollgruppen av laksesmolt skjedde det en kraftig økning i plasma kortisol med en relativt lang "recovery" tid (over 2 døgn) før fiskene returnerte til basalnivå. Plasma kortisol nådde en topp ca. to timer etter transport på 481 nM med gradvis nedgang i plasma kortisol for så å returnere til hvilenivå 3 dager etter transport, uavhengig av rekonvalesens medium.

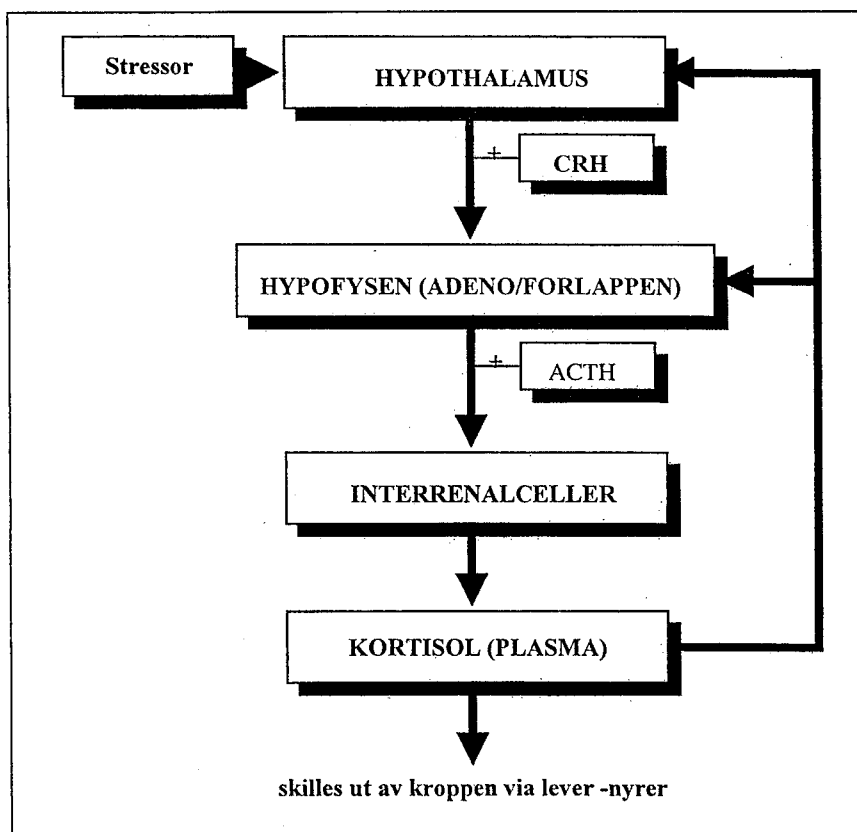
I kontrollgruppen av ørretparr ble det observert en tilsvarende respons med kraftig økning i kortisol med en topp på ca. 670 nM. Selv om kortisol nivået avtok, returnerte det aldri tilbake til hvilenivå i løpet av 96 timer.

Sammenlikner en med andre undersøkelser finner man tilsvarende resultater med en kraftig økning i plasma kortisol innen to timer etter tilført stressor for så å stabilisere seg på et relativt høyt nivå uten videre økning (Strange et al. 1978; Barton et al. 1980; Schreck 1981; Barton et al. 1985; Robertson et al. 1988; Maule et al. 1988; Schreck et al. 1989). Årsaken til at ikke kortisol fortsetter å øke skyldes delvis den negative "feedback" kortisol har på hypothalamus og hypofysen som dermed reduserer utskillelsen av CRF og ACTH (Fryer & Peter 1977, se også **figur 12**). Denne "feedback" mekanismen kan synes å fungere mindre effektivt hvis fisken ikke får komme seg mellom hver stressor.

Finstad & Iversen (1996) viste at håvingen fra oppbevaringskar til transporttank medfører en kraftig økning i plasma kortisol uten en videre økning etter transport. Tidligere undersøkelser har vist at den fysiologiske stressresponsen kan variere med antall "episoder" med ulike stressorer (Flos et al. 1988; Maule et al. 1989). Etterfølges håvingen av en lengre transport uten tilstrekkelig tid for fisken til å komme seg mellom hver stressbelastning, vil dette medføre en kumulativ stressrespons med lang rekonvalesens tid. En kumulativ stressrespons uten en tilstrekkelig rekonvalesens kan medføre at fiskens allmentilstand blir sterkt redusert med dårlig evne til å avvike potensielle predatorer (Järvi 1990; Mesa 1994), dårligere sykdomsmotstand (Maule et al. 1989),



Figur 11. Oversikt over de ulike endokrine organ hos fisk. Legg merke til hypofysen og suprarenale og interrenale kjertler (hode-nyren) hvor kortikosteroider skilles ut i blodbanen under kontroll fra hypothalamus og hypofysen (etter Kryvi & Totland 1997).



Figur 12. Skjematisk framstilling av fysiologisk regulering av plasma kortisol.

sjøvannstoleranse (Redding & Schreck 1983). Dette vil kunne gi dårligere gjenfangst (Specker & Schreck 1980).

Bruk av metomidat under transport kombinert med rekonvalesens i brakkvann gav reduksjon i plasma kortisol over tid sammenliknet med kontrollgruppen hos laksesmolten, og var tydelig dose avhengig (best effekt av 2 mg/L metomidat). Fisk med rekonvalesens i ferskvann etter transport viste ingen tydelig reduksjon i plasma kortisol ved transport med 0.5 og 1.0 mg/L metomidate. Ørretparren viste tilsvarende reduksjon i plasmakortisol med økende konsentrasjon av metomidat.

Ved transport med 2 mg/L metomidat hadde plasmakortisol hos laksesmolten og ørretparren returnert til hvilenivå 24 timer etter transport uavhengig av "recovery" medium. Tidligere har Olsen et al. (1996), Nilssen et al. (1997) og Iversen et al. (1997b) vist at en dose på 1 mg/L ikke var nok til å hindre utskillelsen av kortisol. Plasmakortisol var allikevel lavere enn hos laks og ørret stresset uten bedøvelse og ved 2 mg/L og oppover stoppet utskillelsen av kortisol. De forsinkede toppene i plasmakortisol en kan registrere 6 timer etter transport med 1 og 2 mg/L metomidat skyldes en forsinket stressrespons i sammenheng med bedøvelsen. Selv om metomidat har vist seg å blokkere utskillelsen av plasma kortisol under anestesi vil fisken øke utskillelsen av plasma-

kortisol under anestesi vil fisken øke utskillelsen av plasmakortisol etter opphør av bedøvelsen (Nilssen et al. 1996; Iversen et al. 1997). Om dette skyldes postanestetisk trauma eller som et resultat av overstimulering av akkumulert ACTH vites ikke.

Tilsetning av brakkvann under transport hos laksesmolt og ørretparr ser ikke ut til å gi noen positiv effekt på plasma kortisol. Kombinasjonen brakkvann og 1.0 mg/L metomidat ga hos laksesmolt moderate endringer i plasma kortisol med en topp på ca. 320 nM 6 timer etter transport. 24 timer etter transport var laksesmolten tilbake på basalnivå før transport uansett "recovery" medium. En slik positiv effekt på plasmakortisol ble **ikke** registrert under transport av ørretparr i brakkvann med bedøvelse.

5.2.2 Plasmaglukose

En "klassisk" stressrespons omfatter aktiveringen av to komponenter i det neuroendokrine system, det adreneriske system (adrenalin/noradrenalin) og hypofyse-hodenyre akse (binyrene hos pattedyr; kortisol) (Selye 1958). Sammen vil det neuroendokrine system endre dyrets metabolisme fra en anabolsk tilstand (energi (glukose bl.a.) taes opp og lagres) til en katabolsk tilstand (energi brytes ned og brukes). Denne energimobiliseringen antar man har en adaptiv verdi i det "naturlige" miljø når dyr forsøker å unngå, flykte eller overvinne en umiddelbar trussel (stressor) (Pickering 1993).

Kontrollgruppen viste en "moderat" økning i plasmaglukose nivået hos laksesmolten. Fisk med rekonvalesens i ferskvann hadde et forhøyet plasmaglukose nivå fra og med 1 time etter transport til forsøkslutt. Laksesmolten i 11 ppt "recovery" var tilbake til hvilenivå 12 timer etter transport. Ørretparren i kontrollgruppen viste en endring i plasmaglukose nivået tilsvarende det som ble observert hos laksesmolten. Plasmaglukose nivået økte to ganger hvilenivået hos ørretparren og laksesmolten etter håving og transport (Finstad & Iversen, 1996; Iversen et al., 1997a). Flere undersøkelser har dokumentert tilsvarende økning i plasmaglukose nivået etter ulike stressorer (Mazeaud et al. 1977; Hille 1982; Järvi 1990; Vijayan & Moon 1992; Biron & Benfey 1994).

Bruk av metomidat under transport medførte en kraftig økning i plasmaglukose nivået hos laksesmolten, og var doseavhengig. Kun smolt med rekonvalesens i 11 ppt viste evne til å returnere til basalnivå. Bruk av anestesi har vist seg å medføre hyperglykemi (økt glukose). Forsøk med metomidat på sjørret (Iversen et al. 1997b) og røye (Nilssen et al. 1997) har vist at plasmaglukose nivået øker under oppvåkning. Metomidat ser ut til å forskyve toppen av plasmaglukose nivået i tid, noe en kan observere hos laksesmolten transportert i ferskvann med 1 og 2 mg/L metomidat. Sammenliknet med kontrollgruppen når plasmaglukose nivået et maksimum 24 timer etter transport.

Ørretparren viste moderate endringer i plasmaglukose nivået, uten tilsvarende reaksjon på metomidat som en kunne

observere hos laksesmolten. Dette avviket mellom plasmaglukose nivået hos laks og ørret under transport med bedøvelse kan skyldes artsforskjeller, alder, stadium, føring eller ulike driftsrutiner (Suarez & Mommsen 1987). To klare forskjeller skiller seg ut i dette tilfellet. Under mørkeperioden ble ørreten gitt en 50 % reduksjon i førmengde. Dette kan ha medført et lavere reservelager med glykogen i ørreten, og dermed en tilsynelatende mildere stressrespons. At laksen og ørreten var på ulike livsstadier som smolt og parr under transportforsøket kan også ha vært en medvirkende årsak.

Hyperglykemiresponsen man observerer under stress synes til å skyldes økt glykogenolyse (nedbrytning av glykogen til glukose) og glukoneogenese (dannelsen av glukose) (Nakano & Tomlinson 1967; Wendt & Saunders 1973; Pickering et al. 1982; Braley et al. 1992). Tidligere undersøkelser har vist en sammenheng mellom økning i plasmakortisol og glukose (Leach & Taylor 1980), og plasmakortisol injisert i fisk har vist seg å øke plasmaglukose nivået (Young & Chavin 1965; Chavin & Young 1970; Vijayan & Moon 1992). En kunne ikke finne en slik direkte sammenheng mellom plasmakortisol og plasmaglukose i dette forsøket. Våre undersøkelser understøtter tidligere undersøkelser som viser at kortikosteroidene ikke direkte stimulerer til dannelsen av glukose (Leach & Taylor 1980; Carmichael et al. 1984; Barton et al. 1986; Barton et al. 1987). Den akutte stressstimulerte økningen i plasmaglukose er mest sannsynlig kontrollert via katekolaminer (Mazeaud et al. 1977; Mazeaud & Mazeaud 1981). Reid et al. (1992) fant at plasmakortisol økte antall funksjonelle β -adrenoreseptorer på overflaten av leverceller som produserer glukose via glykogen. Katekolaminene (adrenalin/noradrenalin) binder seg til reseptorene på levercellene, og bidrar via en biokjemisk reaksjon til dannelsen av glukose. Dannelsen av glukose fra levercellene er direkte proporsjonal med antall funksjonelle β -adrenoreseptorer (Reid et al. 1992).

5.2.3 Hematokritt

Fysiologisk stress har vist å medføre økt hematokritt (Soivio & Oikari 1976; Wells et al. 1984; Barton et al. 1985). Denne økningen synes å skyldes en svelling av de røde blodlegemene grunnet en omfordeling av kroppsvæskene (Barton et al. 1987). Dette fenomenet er en kortvarig hendelse, og i vår undersøkelse fant vi ingen økning i hematokrittverdiene verken hos ørretparren eller laksesmolten. Pickering & Pottinger (1985) kunne heller ikke påvise endringer i hematokritt nivået over tid hos på ørret utsatt for daglig akutt stress. Ørretparr og laksesmolt med rekonvalesens i 11 ppt viste en moderat nedgang i hematokritt nivået. Denne nedgangen kan settes i sammenheng med påfølgende økning i plasmaklorid hos de samme gruppene. Det økte klorid nivået vil føre til at vann vil trekkes ut av de røde blodcellene (RBC) som vil medføre en "skrumping" disse cellene, og dermed en lavere hematokritt.

5.2.4 Plasmaklorid

Den hurtigste effekten av en stressor kan man registrere på respirasjonssystemet hos fisk. Den adrenergiske responsen og den økte aktiviteten til fisk under påvirkning av en stressor vil stimulere oksygenopptaket. Man har i enkelte tilfeller målt en 50 % økning i oksygenopptaket hos stresset fisk (Smart 1981). Under ekstreme forhold (eks. under transport med høye tettheter) kan respiratorisk stress være direkte ansvarlig for høye tapstall (Pickering 1993). Respiratoriske endringer man ser under påvirkning av en stressor kan videre forårsake midlertidig tap av ioner (Na^+ , Cl^- ol.) for fisk i ferskvann, og en opphoping av ioner i plasmaet hos fisk i sjøvann (Pickering 1993). Mest sannsynlig skyldes dette økt vannpermeabilitet (Adedire & Oduleye 1984; Fletcher 1992), diurese (økt urinproduksjon; Oduleye 1975) og økt ionebevegelse over gjellene (Pickering 1993).

Kontrollgruppene med laksesmolt og ørretparr med etterfølgende rekonvalesens i ferskvann viste en reduksjon i plasmaklorid som beskrevet i tidligere forsøk (Finstad & Iversen 1996). Barton et al. (1986) viste at ferskvannstilpasset sølv laks eksponert for 30 sekunders håving viste en gradvis nedgang i Na^+ , K^+ og Cl^- innholdet, og var ikke tilbake til basalnivå før etter 30 timer. Undersøkelser hvor fisk ble utsatt for lengre varighet på stressoren har vist at plasmanatrium trenger 24-48 timer og plasmaklorid mer enn 48 timer for å returnere til hvilenivå (Fletcher 1992; Waring et al. 1996; 1997). Laksesmolt med "recovery" i ferskvann viser etter transport med metomidat tilsvarende nedgang i plasmaklorid som observert i kontrollgruppen. Hos ørretparren hindrer eller reduserer tilsetningen av bedøvelse under transport (både med fersk- og brakkvann) den stressrelaterte nedgangen i plasmaklorid en kunne observere hos kontrollgruppen.

Ved rekonvalesens i brakkvann viste laksesmolten en stabil plasmaklorid selv etter flere stressorer. Nikinimaa et al. (1983) fant at "recovery" i brakkvann etter transport var viktigere for overlevelsen enn tilsetning av salt i selve transportvannet. Vårt forsøk viser at dette er en modifisert sannhet, for kombinasjonen brakkvann med bedøvelse fjernet totalt den stressrelaterte endringen i plasmaklorid en kunne observere hos fisk med "recovery" i ferskvann.

5.2.5 Bruk av bedøvelse for reduksjon av stress

Anestetiske midler som har blitt brukt i akvakultur og forskning omfatter tunge alkoholer, chloretone, eter, bromid alkoholer, barbiturater, klorid hydrat, urethan, quinaldine sulfat, tricain methane sulfonate (MS-222), klorobutanol og benzokain (Gilderhus & Marking 1987). Mange av disse stoffene er ikke bruk i akvakulturnæringen i dag på grunn av sine uheldige sideeffekter eller begrensede sikkerhetsmarginer.

Nylige studier har demonstrert at metomidat (dl-1-(1-phenylethyl)-5-(metoxycarbonyl) imidazole hydroklorid), som er et hurtig virkende ikke-barbiturat hypnotikum, var godt egnet for anestesi for torsk (*Cadus morhua*) (Mattson & Riple 1989), regnbueørret (*Oncorhynchus mykiss*) (Gilderhus & Marking 1987), Atlantisk laks (*Salmo salar*) (Olsen et al. 1995), røye (*Salvelinus alpinus*) (Nilssen et al. 1997) og sjøørret (*Salmo trutta*) (Iversen et al. 1997b). Effekten av metomidat var hurtig og effektiv ved lave doser uten å gå på bekostning av sikkerheten.

Anestesi har blitt brukt til å redusere stress responsen til ulike behandlingsprosedyrer innen akvakultur og forskning. Schreck (1981) mente at bruk av anestesi reduserte /eliminerte «bevisstheten» for stressfulle situasjoner, og dermed redusere den traumatiske «naturen» av den stressfulle situasjonen. Vårt forsøk viser en dose avhengig reduksjon i plasmakortisol i forhold til metomidat i transportmediumet hos laksesmolt og ørretparr. Den eksakte mekanismen av metomidat er ikke blitt beskrevet. Men det nært beslektede stoffet etomidat påvirker syntesen av kortisol i binyrene i pattedyr ved inhibering av 11 β -hydroxylase, og ved høyere konsentrasjoner, spaltningen av kolesterol (kolesterol er opphavet (prohormon) til kortisol) (Van Den Bossche et al. 1984).

5.2.6 Forslag til tiltak mot transport- og utsettingsstress

Det må understrekes at under normale akvakulturprosedyrer vil det være umulig å unngå mange av de prosesser som inducerer stressrespons hos fisk. Håving, sortering og transport er intrigerte deler av driften ved alle settefiskanlegg i Norge. Om man ikke kan eliminere stressorene totalt er det flere tiltak man kan foreta i forbindelse med transportutsetninger for å øke sjansen til overlevelse etter utsetting.

Førstans før transport

Stopp av fóring 2 til 3 dager før transport har vist å hindre opphoping av feces og andre avfallsstoffer fra fisken, og dermed hindre en forringelse av vannkvaliteten under transport (Pickering 1993).

En bør gjennomføre en førstopp 48 timer før håving og transport for å hindre stressrespons relatert til dårlig vannkvalitet i transportmediet.

Reduksjon av varigheten på stressoren(e)

Generelt kan man si at varigheten på stressresponsen (tiden det tar før fisken har returnert til hvilenivå etter stressor) er direkte proporsjonal med varigheten på stressoren(e).

En bør derfor planlegge en transport/utsetting godt, samt gjennomføre håving fra oppholdskar til transportkar, transport og utsetting med minimalt opphold mellom de ulike prosedyrene.

Temperatur

Da fisk er vekselvarme dyr vil økt vanntemperatur forsterke en eventuell pågående stressrespons.

En bør derfor transportere fisken i perioder med en lav elvetemperatur (eksempelvis utsetting av presmolt om høsten). I tillegg bør en unngå lange transporter på varme dager.

Unngå flere stressorer etter hverandre

Som tidligere nevnt vil håving med etterfølgende transport forsterke stressresponsen (såkalt kumulative stressrespons).

En kan redusere eller hindre en kumulativ stressrespons ved å bedøve fisken i oppholdskarene før overføring til transportkarene. Dette må midlertidig undersøkes under kontrollerte forhold før en kan gi svar på hvilken konsentrasjon og varighet bedøvelsen skal ha for å få ønsket effekt.

Bruk av bedøvelse og brakkvann under transport

Hos fisk i ferskvann har det vist seg at bruk av fortynt saltoppløsning i forbindelse med transport har vært effektivt for å minimalisere ionetapet fra fisken, og dermed redusere den stressrelaterte dødeligheten (Nikinimaa et al. 1983). Metomidat har i dette og andre forsøk vist seg å være et effektivt middel for å blokkere stressresponsen.

Under transport med laksesmolt bør en benytte brakkvann (11 ppt) med 1 mg/L metomidat (vanntemperatur 6.0 °C) med en fisketetthet på 50 g/L. Dette vil kombinert med en "recovery" på 24 timer gi laksesmolten økt mulighet i det fri. En bør **ikke** bruke sterkere bedøvelse enn 1.0 mg/L metomidat da fisken vil nå stadium 3a/3b og bli liggende på bunnen under transport. Dette kan igjen medføre økt skjelltap, og større sjanse for sekundære infeksjoner og sopp. En bør heller **ikke** bruke 1,0 mg/L metomidat under transporter ved vanntemperaturer høyere enn 6.0 °C uten nærmere undersøkelse.

Transport med ørretparr bør skje med et transportmedium tilsatt 1.0 mg/L metomidat med en fisketetthet på 50 g/L. En bør **ikke** bruke sterkere bedøvelse enn 1.0 mg/L metomidat da fisken vil nå stadium 3a, 3b og bli liggende på bunnen under transport. Dette kan igjen medføre økt skjelltap, og større sjanse for sekundære infeksjoner og sopp. En bør heller **ikke** bruke 1,0 mg/L metomidat under transporter ved vanntemperaturer høyere enn 6.0 °C uten nærmere undersøkelse.

Lengden på rekonvalesensen og type rekonvalesens

Etter en eller flere stressorer bør fisk gis 24-48 timer i ro ("recovery") før utsetting. "Recovery" i brakkvann etter transport har vist å være viktigere for overlevelsen enn tilsetning av salt i selve transportvannet (Nikinimaa et al. 1983). Men utsetting av oppdrettet laksesmolt i brakkvann har gitt dårlige tilbakevandring til opphavselva og økt feilvandring til andre vassdrag (Finstad pers. medd.).

Under transport med laksesmolt bør en benytte brakkvann (11 ppt) med 1 mg/L metomidat (vanntemperatur 6,0 °C). Dette vil kombinert med en "recovery" på 24 timer i fersk-

vann gi laksesmolten økt overlevelse etter utsetting. "Recoverykarene" skal være plassert i tilknytning til elva utsettingen er planlagt i. Karene bør også være utformet på en slik måte at en skjermer for predatorer, og andre mulige forstyrrelser.

Transport med ørretparr bør skje i et transportmedium tilsatt 1.0 mg/L metomidat med etterfølgende 24 timers "recovery" i ferskvann. Utforming og plassering av "recoverykar" bør være som tidligere beskrevet hos laksesmolt.

Endring av utsettingtidspunkt

Finstad et al. (1997) har vist at en kan øke tilbakevandringen av oppdrettet laksefisk ved å sette ut såkalt 1+ presmolt om høsten. Fisken vil dermed gjennomgå siste del av smoltifiseringen under naturlige forhold og foreta sjøvandringen om våren med sine ville slektninger. Presmolt synes også å tåle stressresponsen «bedre» enn laks under selve smoltifiseringen.

Presmoltutsettinger høsten før normal utvandring bør vurderes.

Utsettingsforsøk

Disse undersøkelsene bør følges opp med kontrollerte merkeforsøk (carlinmerket/ fargemerket) av de ulike utsettingsgruppene på nedvandring (ruser i elv) og oppvandring (gjenfangst i sjø/elv).

Kontrollerte merkeforsøk utføres på de ulike utsettingsgruppene.

5.2.7 Oppsummering

Transport av laksemolt og ørretparr

- I Førstopp 48 timer før transport.
- II Planlegge transport/utsettinger godt, samt gjennomføre håving fra oppholdskar til transportkar, transport og utsettinger med minimalt opphold mellom de ulike prosedyrene.
- III Redusere eller hindre en kumulativ stressrespons ved å bedøve fisken i oppholdskarene før overføring til transportkarene. **(NB ! Kan ikke gjennomføres før nærmere undersøkelse foreligger, blant annet hvilken mengde, konsentrasjon og varighet bedøvelsen skal ha for å få ønsket effekt).**
- IVa Ved transport av laksesmolt bør en benytte brakkvann (11 ppt) med 1.0 mg/L metomidat (vanntemperatur 6.0 °C) ved en fisketetthet på 50 g/L. **(NB ! Transporter med metomidat bør ikke benyttes ved høyere temperaturer enn 6.0 °C uten nærmere undersøkelser).**
- IVb Ved transport av ørretparr bør dette skje i transportmedium tilsatt 1.0 mg/L metomidat ved en fisketetthet på 50 g/L **(NB ! Transporter med metomidat bør ikke benyttes ved høyere temperaturer enn 6.0 °C uten nærmere undersøkelser).**

- V En bør gi laksesmolten og ørretparren en "recovery" på 24 timer i ferskvann før utsetting. Recoverykarene skal være plassert i tilknytning til elva utsettingen er planlagt i. Karene bør også være utformet på en slik måte at en skjermer for predatorer, og andre mulige forstyrrelser.
- VI Presmoltutsettinger høsten før normal utvandring bør vurderes.
- VII Disse undersøkelser bør følges opp med kontrollerte merkeforsøk (carlinmerket/ fargemerket) av de ulike utsettingsgruppene på nedvandring (ruser i elv) og oppvandring (gjenfangst i sjø/elv).

6 Litteratur

- Adedire, C.O. & Oduleye, S.O. 1984. Stress-induced water permeability changes in tropic cichlid, *Oreochromis niloticus* (Trewavas). - J. Fish. Biol. 25: 463-471.
- Anon., 1991. Forslag til kultiveringsstrategi for anadrom laksefisk og innlandsfisk. - Report from the Norwegian Directorate for Nature Management, 8, 48 s.
- Barton, B.A., Peter, R.E. & Paulencu, C.R. 1980. Plasma cortisol levels of fingerling rainbow trout, *Salmo gairdneri*, at rest, and subjected to handling, confinement, transport, and stocking. - Can. J. Fish. Aquat. Sci. 37: 805-811.
- Barton, B.A., Schreck, C.B., Ewing, R.D., Hemmingsen, A.R. & Patino, R. 1985. Changes in plasma cortisol during stress and smoltification in coho salmon, *Oncorhynchus kisutch*. - Gen. Comp. Endocrinol. 59: 468-471.
- Barton, B.A., Schreck, C.B. & Sigimondi, L.A. 1986. Multiple acute disturbance evoke cumulative physiological stress responses in juvenile chinook salmon. - Trans. Am. Fish. Soc. 115: 245-251
- Barton, B.A., Schreck, C.B. & Barton, C.D. 1987. Effects of chronic cortisol administration and daily acute stress on growth physiological conditions and stress responses in juvenile rainbow trout. - Aquat. Org. 2: 1173-1185.
- Barton, B.A. & Iwama, G.K. 1991. Physiological changes in fish from stress in aquaculture with emphasis on response and effects of corticosteroids. - Ann. Rev. Fish. Dis.: 3-26.
- Brett, J.R. 1958. Implications and assessments of environmental stress. - Pp. 69-83 i Larkin, P. A., ed. The investigation of fish-power problems. H.R. MacMillian Lectures in Fisheries. University of British Columbia, Vancouver, Canada..
- Biron, M. & Benfey, T.J. 1994. Cortisol, glucose and hematocrit changes during acute stress, cohort sampling, and the diel cycle in diploid and triploid trout (*Salvelinus fontinalis* Mitchill). - Fish. Physiol. Biochem. 13(2): 153-160.
- Braley, H. & Anderson, T.A. 1992. Changes in blood metabolite concentrations in response to repeated capture, anaesthesia and blood sampling in the golden perch, *Macquaria ambigua*. - Comp. Biochem. Physiol. 103a (3): 445-450.
- Carmichael, G.J. 1984. Long distance truck transport of intensively reared largemouth bass. - Prog. Fish. Cult., 46: 111-115.
- Chavin, W. & Young, J.E. 1970. Factors in the determination of normal serum glucose levels of goldfish, *Carassius auratus* L. - Comp. Biochem. Physiol. 33: 629-653.
- Dannvig, B H. & Helle, K.B. 1992. Nyre, milt og thymus. Bloddannelse, forsvarsmekanismer og stresshormoner. - S. 182-196 in Døving, K. & Reimers, E., eds. Fiskens fysiologi. John Grieg Forlag, Stavanger.
- Dellefors, C. & Faremo, U. 1988. Early sexual maturation in males of wild sea trout, *Salmo trutta* L., inhibits smoltification. - J. Fish Biol. 33: 741-749.

- Finstad, B. & Iversen, M. 1995. Testing av smoltkvaliteten hos laks og sjørret på smoltproduksjonsanleggene i Eidfjord, Eikesdalen og Lundamo. - NINA Oppdragsmelding 341: 1-21.
- Finstad, B. & Iversen, M. 1996. Smoltifisering hos laks og sjørret: Effekt av ulike produksjonsregimer og transport. - NINA Oppdragsmelding 455: 1-16.
- Finstad, B., Lamberg, A., Strand, R. & Heggberget, T.G. 1997. Havbeite med sjørøye i Halsvassdraget i Finnmark - sluttrapport. - NINA Oppdragsmelding XX: 1-XX (i trykken).
- Fletcher, C.R. 1992. Stress and water balance in the plaicie, *Pleuronectes platessa*. - J. Comp. Physiol. 162B: 513-519.
- Flos, R., Reig, L., Torres, P. & Tort, L. 1988. Primary and secondary stress response to grading and hauling in rainbow trout, *Salmo gairdneri*. - Aquaculture 71: 96-106.
- Fryer, J.N. & Peter, R.E. 1977. Hypothalamic control of ACTH secretion in goldfish. III. Hypothalamic cortisol implant studies. - Gen. Comp. Endocrinol. 33: 215-225.
- Gilderhus, P.A. & Marking, L.L. 1987. Comparative efficacy of 16 anesthetic chemicals on rainbow trout. - North
- Hansen, L. P. & Jonsson, B. 1989. Salmon ranching experiments in the river Imsa: effect of timing of Atlantic salmon (*Salmo salar*) smolt migration on survival to adults. - Aquaculture, 82: 367-373.
- Hille, S. 1982. A literature review of the blood chemistry of rainbow trout, *Salmo gairdneri* Rich. - J. Fish Biol. 20: 535-569.
- Hoar, W.S. 1988. The physiology of smolting salmonids. - Pp. 275-343 in Hoar, W.S & Randall, D.J., eds. Fish physiology: The physiology of developing fish. Viviparity and posthatching juveniles, vol. XIB. Academic Press, New York.
- Iversen, M., Finstad, B., & Nilssen, K.J. 1997a. "Recovery! from loading and transport stress in Atlantic Salmon (*Salmo salar* L.) smolts. - Aquaculture (in press).
- Iversen, M., Nilssen, K.J., E. & Bendiksen, E.Å. 1997b. Metomidate anaesthesia in seatrout (*Salmo trutta*): Efficacy and changes in cortisol, glucose and lactate levels. (in prep).
- Järvi, T. 1990. Cumulative acute physiological stress in Atlantic salmon smolts: The effects of osmotic imbalance and the presence of predators. - Aquaculture. 89: 337-350.
- Jakobsen, H.J., Jensen, A.J., Johnsen, B.O., Møkkelgjerd, P.I. & Saksgård, L. 1992. Laks og sjøaure i Auravassdraget Atlantic salmon and anadromous brown trout in the Aura watercourse.- NINA Forskningsrapport 027: 1-35.
- Johnston, C.E. & Eales, J.G. 1970. Influence of body size on silvering of Atlantic salmon (*Salmo salar*) during parr-smolt transformation. - J. Fish. Res. Board Can. 24: 955-964.
- Kryvi, H. & Totland, G.K. 1997. Fiskeanatomi. - Høgskoleforlaget. 331 s.
- Leach, G.J. & Taylor, M.H. 1982. The effects of cortisol treatment on carbohydrate and protein metabolism in *Fundulus heteroclitus*. - Gen. Comp. Endocrinol. 48: 76-83.
- Mattson, N.S. & Ripple, T.H. 1989. Metomidate, a better anesthetic for cod (*Gadus morhua*) in comparison with benzocaine, MS-222, chlorbutanol, and phenoxyethanol. - Aquaculture 83: 89-94.
- Maule, A.G., Schreck, C.B., Bradford, C.S. & Barton, B.A. 1988. The physiological effects of collecting and transporting emigrated juvenile chinook salmon past dams on the Columbia river. - Trans. Am. Fish. Soc. 117: 245-261.
- Maule, A.G., Tripp, R.A. Kaattari, S.L. & Schreck, C.B. 1989. Stress alters immune function and disease resistance in chinook salmon (*Oncorhynchus tshawytscha*). - J. Endocrinol. 120: 135-142.
- Mazeaud, M.M., Mazeaud, F. & Donaldson, E.M. 1977. Primary and secondary effects of stress in fish: some new data with a general review. - Trans. Am. Fish. Soc. 106: 201-212.
- Mazeaud, M.M. & Mazeaud, F. 1981. The role of catecholeamines in the stress response of fish. - Pp. 49-75 in Pickering, A.D., ed. Stress and fish. Academic Press, London.
- McMahon, T.E. & Hartman, G.F. 1988. Variations in the degree of silvering of wild coho salmon *Oncorhynchus kisutch*, smolts migration seaward from Carnation Creek, British Columbia. - J. Fish Biol. 32: 825-833.
- Mesa, M.G. 1994. Effects of multiple acute stressors on the predator avoidance ability and physiology of juvenile chinook salmon. - Trans. Am. Fish. Soc., 123: 786-793
- Moberg, G. P. 1985. Biological response to stress: Key to assessment of well-being ? - Pp. 27-49 in Moberg, G.P., ed. Animal Stress. American Physiological Society, Bethesda, MD.
- Nakano, T. & Tomlison, N. 1967. Catecholeamine and carbohydrate concentrations in rainbow trout (*Salmo gairdneri*) in relation to physical disturbance. - J. Fish. Res. Bd. Can. 24: 1701-1715.
- Nikinimaa, M., Soivio, A., Nakari, T. & Lindgren, S. 1983. Hauling stress in brown trout (*Salmo trutta*): physiological responses to transport in fresh water or salt water, and "recovery" in natural brackish water. - Aquaculture, 34: 93-99.
- Nilssen, K.J., Einarsdottir, I.E. & Iversen, M. 1997. Metomidate anaesthesia in Arctic charr (*Salvelinus alpinus*): Efficacy and changes in cortisol, glucose and lactate levels. - Drott. Freshw. Res. (in press).
- Odumeye, S.O. 1975. The effects of calcium on water balance of brown trout, *Salmo trutta* L. - J. Exp. Biol. 64: 221-231.
- Olsen, Y.A., Einarsdottir, I.E. & Nilssen, K.J. 1995. Metomidate anaesthesia in Atlantic salmon, *Salmo salar*, prevents plasma cortisol increase during stress. - Aquaculture 134: 155-168.
- Parry, G. 1958. Size and osmoregulation in salmonid fishes. - Nature (Lond.) 181: 1218-1219.

- 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. - J. Fish Biol. 20:229-244.
- Pickering, A.D. & Pottinger, T.G. 1985. Acclimation of the brown trout, *Salmo trutta* L., to the stress of daily exposure to malachite green. - Aquaculture 44: 145-152
- Pickering, A.D. & Pottinger, T. G. 1987. Poor water quality suppresses the cortisol response of salmonid fish to handling and confinement. - J. Fish. Biol. 30: 363-374.
- 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
- Pickering, A.D. 1993. Husbandry and stress. - Pp 155-169 in Muir, J.F. & Roberts, R.J., eds. Recent Advances in aquaculture Blackwell Scientific Publ., Oxford.
- Redding, J.M. & Schreck, C B. 1983. Influence of ambient salinity in osmoregulation and cortisol in yearling coho salmon during stress. - Trans. Am. Fish. Soc. 112: 800-807.
- Reid, S.D., Moon, T.W. & Perry, S.F. 1992. Rainbow trout hepatocyte β -adrenoceptors, catecholamine responsiveness, and effects of cortisol. - Am. J. Physiol. 262: R794-799.
- Robertson, L., Thomas, P. & Arnold, C.R. 1987. Plasma cortisol and secondary stress responses of cultured red drum (*Sciaenops ocellatus*) to several transportation procedures. - Aquaculture 68: 115-130.
- Saksgård, L., Jensen, A.J., Finstad, B., Johnsen, B.O. & Møkkelgjerd, P.I. 1996. Smoltutsettinger i Auravassdraget. Årsrapport 1995. - NINA Oppdragsmelding 398: 1-16.
- Schoettger, R.A. & Julin, A.M. 1967. Efficacy of MS-222 as an anesthetic on four salmonids. - Invest. Fish Contr., U.S. Dept. Int. 13: 1-15.
- Schreck, C.B. 1981. Stress and compensations in Teleostean fishes: Response to social and physical factors. - Pp. 295-321 in Pickering, A.D., ed. Stress and Fish. Academic Press.
- Schreck, C.B. 1982. Stress and rearing of salmonides. Aquaculture 28: 545-555.
- Schreck, C.B., Solazzi, M.F., Johnson, S.L. & Nickelson, T.E. 1989. Transportation stress affects performance of Coho Salmon, *Oncorhynchus kisutch*. - Aquaculture 82: 15-20.
- Seyle, H. 1936. A syndrome produced by diverse nocuous agents. - Nature, (Lond.) 138, 32.
- Selye, H. 1958. Stress and the general adaption syndrome. - Brit. Med. Jour. 1(4667): 1383-1392.
- Sigholt, T. & Finstad, B. 1990. Effect of low temperature on seawater tolerance in Atlantic salmon (*Salmo salar*) smolts. - Aquaculture 84: 167-172.
- Simensen, E., Olson, L.D., Vanjonak, W. J., Johnson, M. D. & Ryan, M. P. 1978. Determination of corticosterone in plasma of tyrkeys: using radioimmunoassay. - Poll. Sci. 57: 1701-1704.
- Smart, G. R. 1981. Aspects of water quality producing stress in intensive fish culture. - Pp. 277-293 in Pickering, A.D., ed. Stress and fish. Academic Press, London.
- Soivio, A. & Oikari, A. 1976. Haematological effects of stress on a teleost, *Esox lucius* L. - J. Fish. Biol. 8: 397-411.
- Specker, J.L. & Schreck, C.B. 1980. Stress responses to transportation and fitness for marine survival in coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*) smolts. - Can. J. Fish. Aquat. Sci. 37: 765-769.
- Strange, R.J., Schreck, C. B. & Ewing, R.D. 1978. Cortisol concentrations in confined juvenile chinook salmon (*Oncorhynchus tshawytscha*). - Trans. Am. Fish. Soc. 107: 812-819.
- Suarez, R.K. & Mommsen, T.P. 1987. Gluconeogenesis in teleost fishes. - Can. J. Zool. 65: 1869-1882.
- Sumpter, J.P., Pickering, A.D. & Pottinger, T.G. 1985. Stress-induced elevation of plasma α -MSH and endorphin in brown trout, *Salmo trutta* L. - Gen. Comp. Endocrinol. 59: 257-265.
- Sumpter, J.P., Carragher, J., Pottinger, T.G. & Pickering, A.D. 1987. The interaction of stress and reproduction in trout. - Pp. 299-302 in Idler, D.R., Crim, L.W. & Walsh, J.M., eds. Reproductive physiology in fish. Memorial University of New Foundland, St. Johns.
- Ugedal, O. & Finstad, B. 1996. Smoltproduksjonsforsøk med sjøørret. - NINA Oppdragsmelding 448: 1-18.
- Van Den Bossche, H., Willemsens, G., Cools, W. & Bellens, D. 1984. Effects of etomidate on steroid biosynthesis in subcellular fractions of bovine adrenals. Biochem. Pharmacol. 33: 3861-3868.
- Vijayan, M.M. & Moon, T.W. 1992. Acute handling stress alters glycogen metabolism in food deprived rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). - Can. J. Fish. Aquat. Sci. 49: 2260-2266.
- Waring, C.P., Stagg, R.M. & Poxton, M.G. 1996. Physiological responses to handling in the turbot. - J. Fish. Biol. 48: 161-173.
- Waring, Poxton, M.G., & C.P., Stagg, R.M. 1996. Physiological responses of the turbot to multiple net confinements. - Aquacult. Int. 5: 1-12.
- Wells, R.M. G. Tetens, V. & Devries, A.L. 1984. "Recovery" from stress following capture and anaesthesia of antarctic fish: haematology and blood chemistry. - J. Fish. Biol. 25: 567-576
- Wendt, C.A.G. & Saunders, R.L. 1973. Changes in carbohydrate metabolism in young Atlantic salmon in response to various forms of stress. - Spec. Publs. Atlan. Salm. Found. 4 (1): 55-82.
- Young, J.E. & Chavin, W. 1965. Effects of glucose, epinephrine or glucagon upon serum glucose levels in goldfish *Carassius auratus* L. - Am. J. Zool. 5: 688-689.

ISSN 0802-4103
ISBN 82-426-0852-0

498

**NINA
OPPDRAGS-
MELDING**

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

NINA
Norsk institutt
for naturforskning