

Evaluering (review) av faktagrunnlaget om påvirkning fra oppdrettslaks på villaks: Lakselus og genetikk

Del 1: Prosjekt lakselus

Bakgrunn for evalueringen

NINA fikk i epost av 15. november 2010 tilbud fra fagsjef FoU havbruk Kjell Maroni om å gjøre en evaluering for Fiskeri- og havbruksnæringens forskningsfond (FHF) av dokumentet ”*Prosjekt lakselus*” med vedlegget ”*Vedlegg til prosjekt lakselus. Statistikk*” og dokumentet ”*Prosjekt rømming*”. NINA ved forskningssjef Kjetil Hindar ga tilbud på begge evalueringsoppgaver i epost med vedlegg av 6. desember 2010 og fikk den 6. januar 2011 tilsagn fra FHF om å gjennomføre evalueringprosjektet.

I dette notatet evaluerer vi dokumentet ”*Prosjekt lakselus*”. Hovedtesen i dette dokumentet, som vi heretter refererer til som Gjøvik (2010 a), er etter vår oppfatning følgende: Er det mulig at lakselus kan være en viktig årsak til tilbakegangen av villaks i Nord-Atlanteren, når tilbakegangen har vært større i andre land enn i Norge, som er verdens største lakseoppdrettsnasjon?

Vi har i et eget **Vedlegg** gått nærmere inn på fangststatistikken for laks, og status og utviklingstrender i laksebestander i Norge. Der viser vi at nedgangen i laksebestandene i Norge er sterkest på Vestlandet, og særlig i Hordaland, til tross for strenge fangstregulerende tiltak. I tråd med Vitenskapelig råd for lakseforvaltning (Anon. 2010) og internasjonal forskning (Ford & Myers 2008; Vøllestad m.fl. 2009) konkluderer vi med at nedgangen i villaksbestandene på Vestlandet med stor sannsynlighet er knyttet til negative bestandeffekter av rømt oppdrettslaks og/eller lakselus.

I denne evalueringen går vi nærmere inn på kunnskapen om lakselus og dens effekter på vill laksefisk. Vi har lagt vekt på å referere informasjon om effekt av lakselus på individnivå, så vel som på bestandsnivå. Vi gjør bruk av informasjon fra laks, sjørret og sjørøye, og informasjon framkommet ved bruk av teori, modeller, eksperimenter og feltstudier.

For ordens skyld gjør vi oppmerksom på at mye av litteraturen vi gjennomgår, er ”egenprodusert”, dvs. litteratur der NINA-ansatte er blant forfatterne eller er representert i rådet som har avgitt uttalelse. Dette gjelder spesielt rapporter fra overvåkingen av lakselus på vill laksefisk, som ble initiert av NINA i 1992 og koordinert av oss til og med 2009, og rapportene fra Vitenskapelig råd for lakseforvaltning, VRL (www.vitenskapsradet.no), der rådets leder, sekretær og flere rådsmedlemmer er NINA-ansatte. En del av teksten vår er også hentet fra disse publikasjonene. Vi finner imidlertid mange av de samme vurderingene og konklusjonene igjen i annen litteratur som er utarbeidet av forskere ved andre institusjoner som arbeider med lakselus i Norge, bl.a. Veterinærinstituttet, Havforskningsinstituttet, Nofima, Rådgivende Biologer, UNI Miljø, universitetsmiljøene i Bergen og Oslo, samt i internasjonal litteratur.

Innledning

Historiske rapporteringer av lakselus på villfisk er mangelfulle (Pike & Wadsworth 1999) men parasitten er kjent fra tidlig litteratur. Tidlige registreringer er beskrevet av Berland & Margolis (1983) som viste tilbake til Friis (ca. 1600) og Pontoppidan (1753) der det ble beskrevet lakselus på laks. Friis (ca. 1600) beskrev dette som... ”søge strax op i Elffuen oc Fosser at de kunde afftoe i Fosser oc paa Sten affschraabe Store Lus aff sig, som sider i hans Nache...”. Pontoppidan (1753)... ”da den i store Flokke komme fra Havet og søger op i Elverne, deals for at forfriske sig i det ferske Vand, deals for at afgnie og afskyllle, ved at skarpe Strømmes og Fossers Fald, et Slags grønagtig Utøy, kaldet Laxe-Luus, som sette sig imellem Finnerne og plage den i Foraars Varme...”.

White (1940, 1942) beskrev infeksjoner av lakselus på laks i Canada fra Moser River i Nova Scotia. Herfra ble det beskrevet registreringer av til dels mye parasitter på laks på oppvandring og flere hadde skader på hodet som følge av lakselusas beiteaktivitet. Det ble også registrert dødelighet hos noe laks. Grunnen til akkumuleringen av lus på fisken var sannsynligvis lav vannføring (Calderwood 1905) som hindret fisken i å vandre opp, lusa fikk utvikle seg fritt på fisken og kunne produsere nye larver til re-infeksjon. Senere registreringer av lus på sjørret i Skagerrakområdet (mars til oktober) i fravær av oppdrett i perioden 1992 til 1995 viste lave påslag på sjørret (Schram m.fl. 1998).

Store mengder vill sjørret vandret for tidlig tilbake til elvemunningene både langs deler av norskekysten og i Irland og Skottland først på 1990-tallet (Tully m.fl. 1993, Finstad m.fl. 2011). Sjørreten var hardt infisert med lakselus. Mange hadde store skader på hud og finner og mange bar tydelig preg av å være ”syk og svekket”. Samtidig ble det rapportert om en betydelig nedgang, nærmest en kollaps, i enkelte sjørretbestander (Tully m.fl. 1993, Gargan m.fl. 2003). Data indikerte at det var sjøvannsoverlevelsen som var særlig redusert, tilsynelatende spesielt i områder med mye lakseoppdrett. Lakselusmitte fra oppdrettsanlegg ble derfor foreslått som forklaring på kollapsen i sjøvannsoverlevelsen til enkelte bestander (Tully m.fl. 1993.). Forskning og overvåking av lakselus på ville bestander av laksefisk ble derfor iverksatt tidlig på 1990-tallet og har resultert i en nasjonal overvåking av lakselus på villfisk, undersøkelser av tålegrenser for lakselus hos laks, sjørret og sjørøye og undersøkelser med hensyn på lakselus som dødelighetsfaktor hos laksefisk (Bjørn m.fl. 2010, Finstad m.fl. 2011, Finstad & Bjørn 2011).

Lakselus er i utgangspunktet en naturlig tilpasset og spesialisert parasitt på laksefisk. I naturlige systemer er det svært sjeldent at slike parasitter fører til betydelig ”sykdom” hos vill fisk. For at man skal kunne definere en parasittinfeksjon som en sykdom må vertens fysiologi, atferd og overlevelse være påvirket i betydelig grad. Et betimelig spørsmål tidlig på 1990-tallet var derfor om lakselusa påvirket vill laksefisk i særlig grad? Og i så fall, kunne man benytte kunnskap om fysiologiske effekter og tålegrenser (dose-respons) til å vurdere konsekvenser av lakselusepidemier hos ville bestander? Fysiologiske effekter av lakselus på laks, sjørret og sjørøye har derfor vært grundig studert under eksperimentelle forhold og er presentert i flere studier (oppsummert i Wagner m.fl. 2008, Taranger m.fl. 2010, Anon. 2011). Dette inkluderer blant annet høye nivåer av stresshormonet kortisol, problemer med vann- og saltbalansen og nedsatt immunologisk kapasitet, spesielt når lusa utvikler seg fra fastsittende larver til bevegelige lus. Seneffekter som redusert vekst, svømmeevne, reproduksjon og til og med direkte dødelighet har også blitt påvist.

Å undersøke forekomsten av sykdom i ville fiskebestander er imidlertid en vanskelig oppgave, først og fremst fordi syk villfisk som oftest dør ubemerket i naturen (Bakke & Harris 1998). Tidligere var det spesielt utfordrende å undersøke forekomsten av sykdom hos postsmolt av laks, sjørret og sjørøye fordi fangstredskaper for å fange disse i sjøen ikke ble tatt i bruk før sist på

1990-tallet. Først da kunne man samle inn utvandrende laksefisk i sjøen på en representativ måte og undersøke forekomsten av lakselus på vill laksefisk både i områder med og uten oppdrett. Vi var da også i stand til (ut fra kunnskap om fysiologiske effekter og dose-responser) å vurdere konsekvensene av infeksjonen hos ville bestander av laksefisk. Dette har blitt benyttet til å vurdere effekten av tiltakene som næringen og forvaltningen etter hvert igangsatte.

Det er mange ulike faktorer som påvirker ville bestander av laksefisk, både i sjøen og i ferskvann, og det er grunn til å tro at enkelte av disse vil samvariere med lokalisering av oppdrett og oppdrettsvolum på en slik måte at det kan være vanskelig å skille effekter fra oppdrett fra andre forhold. Det er for eksempel lite lakseoppdrett og lavt påslag av lakselus innerst i fjorder. Samtidig er ofte saltholdigheten forholdsvis lav i disse områdene, noe som også medfører mindre gunstige forhold for lakselus. Det er derfor behov for analyser der samvariasjon og synergier mellom ulike populasjonsregulerende faktorer for lakselus, inkludert oppdrett, settes i sammenheng med variasjon i lusepåslag på villfisk.

Fiskeoppdretterne i Norge har generelt gjort en god jobb når det gjelder å bekjempe lakselus. Samtidig har produksjonen av oppdrettsfisk økt så mye i noen områder at selv storstilte tiltak for å bekjempe lakselus ikke ser ut til å holde tritt med produksjonsøkningen. Utviklingen i Hardangerfjorden kan være et eksempel på dette (Skaala m.fl. 2009, Finstad 2010).

Individuell toleranse for lakselus

Basert på en rekke undersøkelser av effekter av lakselus (mobile stadier) på laksefisk under norske forhold (Grimnes & Jakobsen 1996, Grimnes m.fl. 1996, Bjørn & Finstad 1997, Holst & Jakobsen 1999, Finstad m.fl. 2000, Holm m.fl. 2000, Bjørn m.fl. 2001, Holst m.fl. 2003, Wagner m.fl. 2003, 2004, Wells m.fl. 2006, 2007, Tveiten m.fl. 2010) er det estimert en grenseverdi for effekter på fisk på $0,10 \text{ lus/gram fiskevekt}$ som et mål på begynnende fysiologiske effekter (Wagner m.fl. 2003, 2004, Wells m.fl. 2006, 2007) og til dels betydelige (Tveiten m.fl. 2010) negative effekter på laksefisk. Til grunn for denne grenseverdien ligger følgende funn som referert til i Anon (2011):

- $0,75$ chalimuslarver/gram fiskevekt tar livet av en 40 grams oppdrettssmolt når lusa når de mer patogene mobile stadier (Grimnes & Jakobsen 1996). Videre vil $11,30$ chalimuslarver ($0,75$ chalimuslarver/gram fiskevekt – konservativt mål tatt i betraktning av fiskestørrelse) ta livet av en 15 grams villsmolt når lusa når de mer patogene mobile stadier (Finstad m.fl. 2000).
- 50 mobile lus ($0,84$ mobile lus/gram fiskevekt) kan forårsake dødelighet hos en 60 grams postsmolt av sjørret (Bjørn & Finstad 1997, Bjørn m.fl. 2001). Det foreligger lite data på overlevelsen til de ulike utviklingsstadiene fra larver til voksen lus, men det er grunn til å anta at dødeligheten er lav når først larvene har festet seg på fisken.
- Grimnes m.fl. (1996) viste i et infeksjonsforsøk at infisert sjørøyesmolt på mellom 100 og 120 gram hadde sterkt redusert vekst sammenlignet med lavt infisert sjørøye og røye uten lus. Gjennomsnittlig spesifikk veksthastighet hos fisken var henholdsvis $-0,48$, $0,26$ og $1,26$ % hos fisk som hadde en belastning på henholdsvis $0,25$, $0,03$ og 0 lus/gram fiskevekt 43 dager etter infisering. Høyt infisert sjørøye hadde også fysiologiske forstyrrelser.
- 300 luseinfiserte postsmolt fanget i trål (FISH-LIFT) i Sognefjorden ble satt inn i kar (Holst & Jakobsen 1999, Holst m.fl. 2003). En gruppe ble avlustrt mens hos den andre gruppen fikk lusa utvikle seg videre. I den avlustrte gruppen døde 10 % av fisken. I gruppen som ikke ble avlustrt startet dødeligheten etter ca. syv dager i kar. Etter ca. en måneds tid hadde om lag 100 smolt i luseinfisert gruppe dødd og bare fisken som hadde under 10 lus overlevde. Denne siste observasjonen stemmer også overens med studiene til Holm m.fl. (2000) som gjennom en tiårsperiode med innsamling av postsmolt i trål i Norskehavet ikke fant smolt med mer

enn 10 lus i juli måned. Fisk med opptil 10 mobile lus ble observert å være i dårlig kondisjon med liten tilvekst og lave hemoglobinnivå.

- Wagner m.fl. (2003) viste at laks med en gjennomsnittsvekt på 600 gram hadde redusert svømmeevne og fysiologisk kapasitet i form av osmoregulering ved en infeksjon på 0,13 lus/gram fiskevekt sammenlignet med uinfisert fisk. I et tilsvarende forsøk på laks med en gjennomsnittsvekt på 650 gram ga en infeksjon på 0,08 lus/gram fiskevekt en tilsvarende reduksjon i svømmeevne sammenlignet med uinfisert fisk (Wagner m.fl. 2004). Videre viste et infeksjonsforsøk av lus på sjørøret at 13 mobile lus ga begynnende fysiologiske forstyrrelser hos sjørøret i vektclassen fra 19-70 gram (Wells m.fl. 2006).
- Forsøk som undersøker effekten av lakselus på reprodutiv suksess hos sjørøye (gjennomsnittsvekt 731 gram) ble utført av Tveiten m.fl. (2010). Fisk som hadde en infeksjon på 0,15 mobile lus/gram fiskevekt hadde dødelighet, økt stressrespons, redusert osmoreguleringsevne og nedsatt reprodutiv suksess i form av forsinket kjønnsmodning og eggproduksjon. Effekter ble også funnet på sjørøye som hadde en lavere infeksjon (0,07 mobile lus/gram fiskevekt) i form av økt stress, redusert osmoreguleringsevne og nedsatt reprodutiv suksess i form av forsinket kjønnsmodning og eggproduksjon.

Det finnes også studier fra andre land hvor undersøkelser på større postsmolt av laks har vist at 10-30 lus av forskjellige livsstadier kan forårsake endringer i slimutsondring, slimets biokjemi, makrofagfunksjon og genuttrykk i immunforsvaret (Johnson & Fast 2004, Fast m.fl. 2006). Videre er det vist at fem til ti dagers infeksjon av 10 mobile lus per fisk (0,04 lus/gram fiskevekt) forårsaker en stressrespons hos laks (Nolan m.fl. 1999).

Grenseverdier på individ- og bestandsnivå

Individnivå

Den tilgjengelige litteraturen gir således støtte for at 0,1 lus/gram fiskevekt er en egnet modalgrense (midtverdi) mellom liten og moderat effekt på individnivå (Taranger m.fl. 2010, Anon 2011). Gitt den variasjon som finnes i effekt, forårsaket av variasjon i miljøforhold, virulens og fiskens tilstand både i eksperimentene og i naturen foreslår VRL (Anon. 2011) at liten effekt oppstår i intervallet mellom 0,05 og 0,15 lus/gram fiskevekt, mens nivåer lavere enn 0,05 lus/gram fiskevekt ikke har negativ effekt. For infeksjonsnivåer over 0,1 lus/gram fiskevekt vil effekten gradvis øke til det oppstår en klinisk infeksjon og dødelighet (Wagner m.fl. 2008). Dødeligheten er i hovedsak registrert i relativt kortvarige forsøk og det kan være grunn til å anta at vill fisk i naturen vil ha økt dødelighet på lavere nivåer enn forsøkene tilsier i forbindelse med additive påvirkningseffekter (Ibrahim m.fl. 2000, Finstad m.fl. 2007). VRL (Anon. 2011) satte derfor grensen mellom moderat og stor effekt på 0,3 lus/gram fiskevekt. Samlet gir dette følgende grenseverdier for effekt av luseinfeksjoner på individnivå (etter Anon. 2011):

	Ingen effekt	Liten effekt	Moderat effekt	Stor effekt
Median antall lus/gram fiskevekt	< 0,05	0,05 - 0,15	0,15 - 0,3	> 0,3

Her må alle stadier av lakselus på fisk medregnes. Påslag av larvestadiene leder ikke til umiddelbar død. I beregningen er det antatt at dødeligheten fra larvestadiene (copepoditter og chalimus) til mobile stadier er tilnærmet lik null. Dødelighet hos fisk vil først inntreffe når larvene har utviklet seg til mobile stadier. Ved disse beregningene må man ta hensyn til fiskestørrelse og det opereres vanligvis med fiskestørrelser opptil 200 gram (Bjørn m.fl. 2010 a) her. En annen faktor her at ved å bruke median kan man risikere at en viss prosentandel av fisken har mye lus men likevel klassifisere effekten som lav. Man må i tillegg også sjekke spredningen i materialet ved slike beregninger og kompensere for dette.

Utviklingshastigheten hos lus er avhengig av vanntemperaturen slik at en postsmolt som får påslag av lus i kaldt vann, vil få effekter senere enn en postsmolt i varmere vann. Det er vist at utviklingstiden fra det fritt svømmende nauplietadiet til den infektive copepoditten tar henholdsvis 9,3, 3,6 og 1,9 dager ved temperaturer på 5, 10 og 15 °C (Johnson & Albright 1991).

I henhold til luseplansjen

(http://www.ewos.com/portal/wps/wcm/connect/65b2a08040571de8b390f726e0dbc05b/LuseplansjeA3_EWOS2009.pdf?MOD=AJPERES&CACHEID=65b2a08040571de8b390f726e0dbc05b) tar utviklingen fra copepoditt til voksen hunn lus henholdsvis 69, 44 og 18 dager ved 7, 10 og 17 °C. I følge Asplin & Sandvik (2009) kan lakselus spres med mer enn 2 km/t i vannmassene i en fjord og kan potensielt spres mer enn 100 km i vannmassene. Ved lavere temperaturer kan man forvente et større spredningspotensiale på grunn av lengre utviklingstid for de ulike frittlevende stadiene.

Bestandsnivå

For å vurdere effekten av lus på bestandsnivå må grenseverdier på individnivå kombineres med kunnskap om andelen fisk i de ulike effektgruppene (ingen, liten, moderat og stor effekt). Disse forholdene er beskrevet i Taranger m.fl. (2010) og i Anon (2011). I situasjonsbeskrivelsen for norske forhold, som vi refererer kort for de siste to årene i neste kapittel, har vi lagt vekt på å beskrive (forhøyete) lusepåslag som prosentandelen fisk med mer enn 0,1 lus/g fiskevekt, siden dette er data som er lett tilgjengelige i de siste to års rapporter fra overvåkingen av lus på vill laksefisk (Bjørn m.fl. 2010 a, b).

Som poengtert i bestillingen fra FHF (Gjøvik 2010 a), må det videre utredes sammenhengen mellom antall lus (fastsittende og bevegelige) per fisk, fiskestørrelse, stressnivå, vekst, kondisjon og marin overlevelse for å definere sykkelighet som følge av lakselusinfeksjon på villfisk. Studiene som det er referert til ovenfor, viser at vi er på god vei framover til å kunne definere disse forholdene.

Både for laks og for sjøørret er det vist at overlevelsen i ferskvann typisk er tetthetsavhengig, mens overlevelsen i sjøen er tetthetsuavhengig (felledata fra Imsa; Jonsson m.fl. 1998, Jonsson & Jonsson 2009). Det betyr at de viktigste bestandsregulerende prosessene skjer i ferskvann, og sannsynligvis inkluderer de effekten av sykdomsorganismer, herunder parasitter (des Clers 1993). De tetthetsuavhengige prosessene i sjøen vil da være med å bestemme bestandsstørrelsen, men ikke i seg selv regulere bestanden. Sagt på en annen måte – dersom lakselus reduserer overlevelsen til laks eller sjøørret i sjøen, vil ikke den reduserte overlevelsen bli kompensert på annen måte, men vil redusere antallet individer som overlever til kjønnsmodning og dermed gytebestandens størrelse. Et problem med fiskesykdommer er ofte at selv sykdomsforløp med stor og hurtig dødelighet ikke lett kan følges i populasjonen (Bakke & Harris 1998). Videre kan noen fiskesykdommer hemme veksten istedenfor å være synlig som ekstra dødelighet. En utfordring er at fiskeparasittpopulasjoner nesten alltid er skjevt fordelt (negativ binomialfordeling), noe som i praksis betyr at de fleste fiskene har få parasitter mens enkelte fisk har mange parasitter (Costello 1993). For å dokumentere slike fordelinger må antall fisk som undersøkes være relativt høyt, fordi det er viktig å få med et representativt utvalg av de få (sjeldne) fiskene som har mange parasitter og som igjen er viktige for beregningen av gjennomsnitt og varians.

Der fins imidlertid noen analytiske metoder som gir mulighet for å se på de populasjonsdynamiske konsekvensene av en parasitt. Bakke og Harris (1998) reanalyserte data fra 1990-tallet på effekten av lakselus på irske og skotske populasjoner av sjøørret (Tully m.fl. 1993, Sharp m.fl. 1994), og viste at det var en forskjell på prosessene i de forskjellige populasjonene.

Ved å bruke Taylors Power law viste de at lakselusinfeksjonen i skotske populasjoner ser ut som man kan forvente, dvs. at ved høye gjennomsnittsverdier av lakselus, så er det også en høy varians (de fleste har relativt få lus, men noen fisk har meget høye lusetall). De irske populasjonene ser markant forskjellige ut: der var det gjennomsnittlige antall lus generelt høyere enn for de skotske populasjoner, men variansen økte ikke like mye ved høye lusetettheter. Det kan bety at det er et fravær av individer med ekstremt mange lus, som man ville forvente ved gjennomsnittlig høye lusepåslag. En mulig populasjonsbiologisk forklaring på dette er parasitt-indusert dødelighet på verten, men det fins også andre mulige forklaringer. Dette tilsier at Bakke & Harris' (1998) analyse burde følges opp i analysen av lusedata fra Norge.

Situasjonsbeskrivelse for Norge

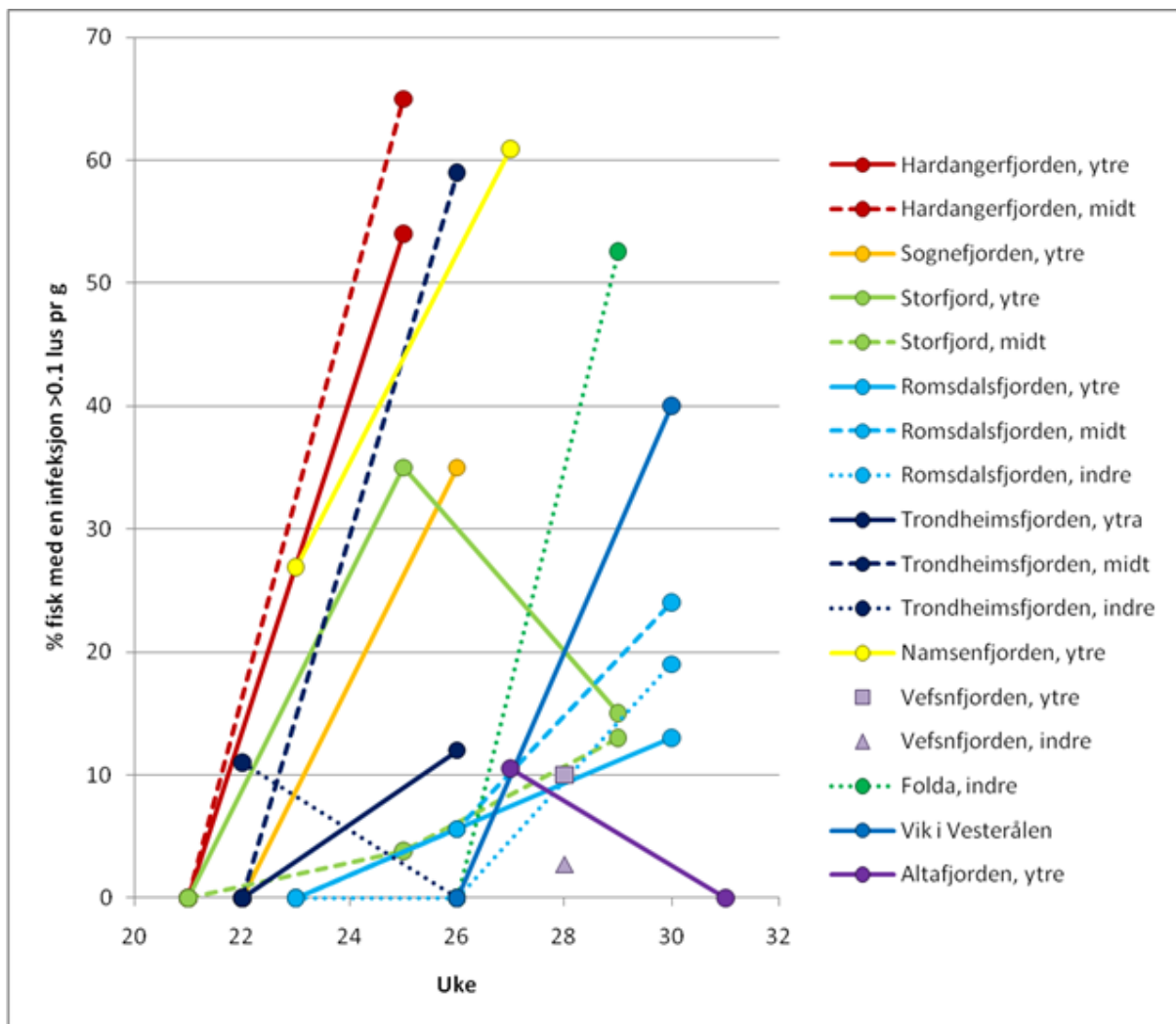
Det er etablert en rekke stasjoner med egnet metodikk langs mesteparten av norskekysten for registreringer av lakselus på vill laksefisk (Bjørn m.fl. 2010 a, b). Med referanse til studiene av individuell toleranse gir denne overvåkingen grunnlag for å si at lusepåslaget på vill laksefisk overskrider tålegrensene for laksefisk i deler av landet, og i deler av året.

Fra overvåkingen i 2009 konkluderte Bjørn m.fl. (2010 a) med at infeksjonstrykket i 2009 (fortsatt) var kronisk forhøyet langs store deler av norskekysten. Langs deler av kysten var infeksjonsbelastningene sannsynligvis høyere enn det som er bærekraftig på sjøørret, sannsynligvis også på utvandrende laksesmolt. Dette gjaldt spesielt de mest oppdrettsintensive områdene i Hordaland (Hardangerfjordsystemet), Trøndelag (ytre Trondheimsfjord, Hitra og Flatanger) og til dels Nordland (Sørfold). Andre områder hadde moderat infeksjonstrykk på fisken (ytre Sognefjorden og ytre Romsdalsfjorden), mens i de store laksefjordene i Finnmark (Alta og Porsanger) samt i Aust-Agder hadde fisken en ubetydelig lakselusinfeksjon.

For 2010 konkluderte Bjørn m.fl. (2010 b) med at infeksjonspresset var overskredet for sjøørret utover i juni og juli for Sørvestlandet, ytre fjordstrøk på Vestlandet, og til dels i ytre fjordstrøk på Nordvestlandet. Lengre nord fant de en et forhøyet infeksjonspress på sjøørret i ytre Trondheimsfjorden og ytre Namsen, Folda og Vesterålen, mens det ble funnet lite lus på andre lokaliteter i Møre og Romsdal, Sør-Trøndelag, Nordland og Finnmark.

Vi har framstilt 2010-registreringene av lakselus på garnfanget sjøørret i Figur 1, der vi har framstilt den prosentandelen av sjøørret som har en luseinfeksjon som ligger høyere enn den foreslåtte tålegrensen på 0,1 lus pr gram fisk. Informasjonen er hentet fra tabellene i Bjørn m.fl. (2010 b). Den viser små lusepåslag tidlig på sommeren (mai) og deretter en markant og rask økning i andelen sjøørret med forhøyete lusepåslag utover sommeren. Det er også en tydelig forskjell mellom situasjonen i indre og ytre fjordstrøk. Lokaliteter der registreringene ikke overskred grensen på 0,1 lus pr gram fisk, ligger i Aust-Agder og ellers i stor grad i de nordligste fylkene eller i indre deler av fjorder der de ytre delene har høye påslag (se figurteksten).

Både i 2009 og i 2010 ble det funnet prematur (= for tidlig) tilbakevandring av sjøørret med høye lusepåslag til ferskvann, særlig i oppdrettsintensive områder i Ryfylke, Hordaland og Sogn og Fjordane (Kålås m.fl. 2010). Sjøørret påvirkes forskjellig fra laks som en konsekvens av flere forskjeller i livssyklus. De to hovedforskjellene er at sjøørreten er kystbundet og dermed er i fjordområdene med eventuelle oppdrettsanlegg også i perioder der tiltaksgrensen for oppdrettsanlegg er over 0,5 og at de har muligheten til å vandre inn i ferskvann hvis de føler osmoregulatorisk stress (pga. f.eks. lakselus).



Figur 1. Andel (%) av garnfanget sjørret med lusepåslag større enn 0,1 lus pr gram fisk ved ulike prøvetidspunkt (uke nr) i utvalgte områder av norskekysten i 2010 (data fra Bjørn m.fl. 2010 b). I følgende lokaliteter ble tilsvarende undersøkelser gjort uten at lusepåslag større enn 0,1 lus/g ble registrert: Sandnesfjord i Aust-Agder, indre Sognefjord, indre og midtre Storfjord i Møre og Romsdal, indre Namsfjorden i Nord-Trøndelag, ytre Folda i Nordland, indre Altafjord, og indre og ytre Porsangerfjord i Finnmark. (Med indre og ytre Folda menes vi hhv. Nordfolda og Sørfolda; med ytre og midtre Trondheimsfjorden menes Hitra og Agdenes)

I Norge er det dokumentert nedgang i sjørretfangst fra Rogaland til og med Trøndelag og dette er knyttet til lakselusintensitet (DN Notat 2009-1), så vel som til andre storskala variasjoner med antatt effekt på sjøoverlevelsen. På Vestlandet har man tidvis dokumentert høye påslag av lakselus på garnfisket sjørret, og tilbakevendende sjørret i ferskvann med store mengder lakselus (Kålås m.fl. 2010, Bjørn m.fl. 2010 a, b). I 2010 ble det i regi av UNI Miljø også fisket med sjørret-ruser, som viste at garnfiske sannsynligvis underestimerer antall lakselus på sjøgående fisk ettersom de kan falle av ved kontakt med garnet eller ved håndtering av garnet, i tillegg kan de slippe taket hvis fisken dør. Samtidig er det vanskelig å analysere bestandsutvikling for sjørret ettersom det har vært lite fokus på dette i Norge. I flere Vestlandselver er det fra lokalt hold, og fra sportsfiskere, meldt inn en stor nedgang i bestanden som igjen har ført til at forvaltningen har redusert omfanget av fisket eller fredet elven. I Hardangerfjordssystemet har denne type nedgang i sjørretbestandene blitt sett i sammenheng med intensivt oppdrett.

Registreringene av lus på laksesmolt er ikke så omfattende at de lar seg framstille på samme måte som registreringene på sjørret. Generelt er lusepåslaget på laksesmolt lavere enn lusepåslaget på

sjørret i de stikkprøvene der begge artene studeres, men laksesmolt er små og kan ha høy relativ intensitet (antall lus pr gram kroppsvekt). I 2009 hadde 75 % av trålfanget laksesmolt i ytre deler av Hardangerfjorden mer enn 0,1 lus/g fiskevekt, mens nær 100 % av sjørreten hadde slike lusepåslag (Bjørn m.fl. 2010 a). I trålfangster av laksesmolt i ytre del av Trondheimsfjorden hadde 75 % av laksesmolten fanget i uke 22 mer enn 0,1 lus/g mens registreringene i uke 20, 21 og 24 ga lavere andeler med forhøyete lusepåslag.

I 2010 konkluderte overvåkingen med at laksesmolt på utvandring så ut til å slippe unna det verste infeksjonspresset i de undersøkte fjordene langs størstedelen av norskekysten, kanskje med unntak av seint utvandrende laksesmolt fra Hordaland og Ryfylke (Bjørn m.fl. 2010 b). I Hardangerfjorden (uke 19-22) hadde 8 % av trålfanget laksesmolt i mer enn 0,1 lus/g, mens 57 % av sjørreten i samme stikkprøver hadde tilsvarende høye lusepåslag. I Trondheimsfjorden hadde 10-13 % av laksesmolten i uke 20, 21 og 23 lusepåslag større enn 0,1 lus/g, mens andelen var rundt 30 % i uke 22 og 24, dog med lavere stikkprøvestørrelser. I Namsenfjorden ble det funnet lus på kun to av 106 laksesmolt på utvandring i 2010.

Fra flere stasjoner fins det årlige data helt tilbake til 1997. Slike langtidsserier er spesielt viktige for å kunne evaluere effektene av den nasjonale handlingsplanen mot lus på laksefisk, samt evaluere effekten av nasjonale laksevassdrag og laksefjorder. Kort oppsummert viser langtidsovervåkingen at infeksjonstrykket av lakselus er kronisk forhøyet langs store deler av norskekysten i forhold til historiske nivå og områder uten oppdrett, selv om situasjonen nå er generelt forbedret i forhold til de verste årene på slutten av 1990-tallet (oppsummert i Finstad & Bjørn 2011).

Nasjonale laksefjorder og effekten av disse på lusepåslag (i forhold til områder utenfor laksefjordene) er i noen grad behandlet i rapportene fra overvåkningsprogrammet for lakselus på vill laksefisk. Overvåkingsrapporten fra 2009 har en egen diskusjonsdel knyttet til vurdering av effekten av nasjonale laksefjorder (Bjørn m.fl. 2010 a). Rapporten konkluderte med at nopen av de store nasjonale laksefjordene, spesielt de store laksefjordene Trondheimsfjorden, Namsenfjorden og Sognefjorden, ser ut til å ha en positiv effekt (Bjørn m.fl. 2010 a), mens de minste laksefjordene, ofte bifjorder til større fjordsystem (Etnefjorden i Hardanger og Isfjorden i Romsdal) ser ut til å ha ingen eller kun begrenset effekt. Registreringene i 2010 viser lav infeksjon på sjørret i indre deler av de store nasjonale laksefjordene (Sognefjorden, Trondheimsfjorden og Namsenfjorden), mens det er høy infeksjon i de små laksefjordene (Etnefjord, Isfjorden og Ørstafjorden) i ytre fjordstrøk (Bjørn m.fl. 2010 b).

Vi viser ellers til Revie m.fl. (2009) for beskrivelse av lakselussituasjonen på villfisk internasjonalt.

Bærekraftig nivå for lakselus: modell for å beregne årlig lakseluseproduksjon

I 2001 publiserte Heuch & Mo en modell for å anslå det totale smittepresset av lakselus langs norskekysten. Denne modellen er fortsatt blant de få publikasjonene som knytter lange tidsserier av lakseproduksjon til foreslåtte grenser for produksjonen av lakselusegg, og ser på forventede trender i lakseluspopulasjonen. Her gjennomgår vi modellens forutsetninger og beregninger fra modellen i detalj.

Formål

Heuch & Mo (2001) anslår den totale produksjonen av voksne hunnlus og beregner deres produksjon av egg i perioden 1. april til 1. juni for årene 1971-2005. Modellen, som er basert på

en stadig økende produksjon av oppdrettslaks i perioden, har som mål å undersøke virkningen av økningen i antall verter på infeksjonsnivået og å undersøke om ”antall lus per fisk” er et egnet verktøy dersom det eksisterer en øvre grense for hvor mange lus de ville bestandene av laks tåler. Modellen undersøker to ulike nivåer av total produksjon av luseegg som grense for bærekraftige nivåer av lus med hensyn til effekten på vill laksefisk:

- 1) En maksimal produksjon på 50 milliarder luseegg fra oppdrettslaks pr år, tilsvarende nivået i 1986-87, dvs. før de negative effektene av lakselus på sjørret satte inn.
- 2) En maksimal produksjon på 5,2 milliarder luseegg pr år, tilsvarende en fordobling av det naturlige infeksjonstrykket. Tallet fremkommer ut fra beregningen $1000 \text{ egg pr lus} * (50\,000 \text{ villaks} * 10 \text{ lus/fisk} + 700\,000 \text{ sjørret} * 3 \text{ lus/fisk}) * 2 = 5,2 \text{ milliarder}$. Dette tilsvarer at det kan produseres like mange egg på oppdrettsfisk (uansett antall oppdrettsfisk) som på ville laksefisk.

Resultater

Forfatterne analyserer grenseverdiene for hvor mange luseegg som maksimalt kan produseres i oppdrett, hvis de to terskelverdiene på 5,2 og 50 mrd egg/år ikke skal overskrides. Ettersom bidraget fra villfiskene i modellen ligger konstant på 2,6 mrd egg/år i alle årene, og antallet oppdrettsfisk stiger i løpet av perioden, betyr det at terskelverdiene for antall lus/fisk hos oppdrettsfiskene gradvis senkes, slik at det samlede antall luseegg pr år holdes på enten 5,2 eller 50 mrd \pm ca. 0.6%.

Et lusenivå i oppdrett på ca. 1,6 lus/fisk i 1998 tilsvarer en produksjon på 50 mrd luseegg. Dette nivået må senkes til 0,4 lus/oppdrettsfisk i 2005 hvis den samme grensen for luseeggproduksjon skal overholdes (Fig 3, Heuch & Mo 2001, s. 148). En terskelverdi på 0,6 lus/oppdrettsfisk i 2000 er tilstrekkelig til å holde eggproduksjonen på 50 mrd, hvilket er tett på den offisielle grense satt til 0,5 lus/oppdrettsfisk i 2000. Det vil si at hvis terskelverdien på 0,5 lus/fisk tilsvarer den reelle mengden lus i oppdrett i 2000, så ville den totale produksjon av egg ha ligget på nær 1986-87-nivået for lus (Fig 1, Heuch & Mo 2001, s. 147).

Hvis grensen for produksjon av luseegg istedet legges på 5,2 mrd egg, altså en fordobling av det naturlige nivået, så faller det maksimalt tillatte nivået for antall lus/oppdrettsfisk betraktelig; til 0,1 lus/oppdrettsfisk i 1998 og 0,05 lus i 1999 (Fig 3, Heuch & Mo 2001, s. 148). Sistnevnte tall står i forholdet 1:40 mot den offisielle grense på 2 lus/oppdrettsfisk som var gjeldende i 1999, og 1:10 i forhold til grenseverdien i 2000 på 0,5 lus/fisk i oppdrett.

Vurdering av modellens antakelser

Modellen bygger på en rekke antakelser og forutsetninger, som alle diskuteres i artikkelen til Heuch og Mo.

- Antall sjørret er satt til 1 million, hvorav 700 000 er i saltvann i perioden som undersøkes. Smolt er ikke inkludert, da de ikke har lakselus når de vandrer ut fra elvene. Tallet 700 000 framkommer på grunnlag av en studie som antar at det i den norske delen av Skagerrak fanges 40 ganger så mye sjørret som rapporteres (Gjøsæter m.fl. 1996), noe som ville tilsvare i alt ca 500 tonn for Norge. Det antas dessuten at dødeligheten som følge av fiske ligger på 30 prosent. Hvis informasjonen fra Skagerrak gjelder for hele Norge kan antallet sjørret anslås til 2-3 millioner, derav inntil 1 million sjørret innenfor studieområdet (Vest-Agder til Nordland).

Dette tallet blir så nedjustert til 700 000 sjørret i sjøen for å ta høyde for at utvandringen skjer senere i nordlige områder og for at sørøstlige deler av Norge (som sokner til Skagerrak) ikke er med i analysen. For at denne forutsetningen skal holde, må 1) antakelsen om at uoverensstemmelsen på en faktor 40 for området Skagerrak er riktig, og 2) gjelder for hele

den norske vestkysten fra Vest-Agder til og med Nordland; 3) at fangstmortaliteten på 30% er riktig; 4) at estimatet på 1 mill overvintrende ørret, hvorav 700 000 er i sjøen i studieperioden i studieområdet er riktig; og 5) at det ikke er betydelige variasjon i populasjonens biomasse og fangstandelen mellom år.

Disse forutsetningene er vanskelige å vurdere fordi informasjonen om sjørret er sparsom. Heuch og Mo bygger på publikasjoner og personlige meddelelser fra Norges beste ekspertise på sjørret (forskere fra HI-Flødevigen og NINA-Oslo). Disse har særlig ekspertise på sjørretbestandene i den sørligste delen av Norge. Selv om faktoren 40 for underrapportering av sjørretfangster kan gjelde for Skagerrak, er vi usikre på om den kan gjelde for vestkysten av Norge fra Vest-Agder til og med Nordland. Det er rimelig å anta at en større del av sjørreten som fanges langs vestkysten, blir fanget i sportsfiske i elver og i ordinært sjølaksefiske, og vi mener at fangstene her rapporteres i større grad enn sports- og turistfiske i sjøen. På den andre siden kan det argumenteres med at det er større fokus på fiske etter laks nordover enn tilfellet er i sørligste Norge, og at sjørreten derfor også kan underrapporteres i fangstene i alle deler av Norge.

Vi har derfor vurdert tallet 2-3 millioner sjørret på en annen måte: Den potensielle smoltproduksjonen av laks ble av NOU (1999) beregnet til opp i mot 10 millioner. Vi antar at den potensielle smoltproduksjonen av sjørret er lavere enn dette, anslagsvis litt over halvparten av antallet laksesmolt, eller 6 millioner. Selv om det er sjørretbestander i en rekke småvassdrag uten laksebestand, er de store elvene dominert av laks, så derfor anslår vi at den samlede smoltproduksjonen av sjørret er betydelig lavere. Om vi antar 15 % overlevelse første sommer i sjøen (Imsa i Rogaland; Jonsson & Jonsson 2009) og deretter 50% overlevelse pr år, skulle antallet sjørret eldre enn smolt være omlag $6 \text{ millioner} * 0,15 * (0,5 + 0,5^2 + 0,5^3 + 0,5^4) \sim 0,85 \text{ millioner}$. Om smoltproduksjonen er høyere enn 6 millioner, eller overlevelsen i sjøen høyere enn for Imsa, blir antallet sjørret eldre enn smolt 1-2 millioner (men fotsatt noe lavere enn antatt av Heuch og Mo).

- Antall villaks er satt til 50 000 voksne villaks på retur fra havet. Tallet tar utgangspunkt i fangststatistikken for 1990-1997 og prøver å beregne det antallet voksne laks som befinner seg innenfor studieområdet i perioden 1. april til 1. juni. Dette er en tid på året da det først og fremst er storlaks og mellomlaks som er kommet inn til kysten. Nye beregninger ved NINA antyder at det i perioden 1990 til 1997 kom i gjennomsnitt 110 000 stor- og mellomlaks inn til studieområdet fra Vest-Agder til og med Nordland, og at det derfor neppe er urimelig å anta at 50 000 var innenfor studieområdet i tidsrommet 1. april til 1. juni. Det ligger nok en større feil i å anta samme antall hvert år, siden våre beregninger for 1990-97 antyder en variasjon fra 60 000 (1997) til 175 000 (1990) storlaks og mellomlaks til studieområdet.
- Antallet rømt oppdrettslaks er satt til 1,5 million pr år. Den offisielle rømmingsstatistikken til Fiskeridirektoratet angir mellom 240 000 og 536 000 rømte oppdrettslaks for årene 1993-1997 (www.fiskeridir.no). Før 1993 var det flere store rømmingsepisoder i forbindelse med uvær om vinteren, spesielt i årsskiftet 1988-89 og igjen i 1991-92. Et interdepartementalt utvalg anslo det årlige rømmingsantallet til å være ca. 1,6 millioner for årene 1988-1992. Om vi aksepterer disse tallene, skulle gjennomsnittet for de åtte årene 1990-1997 bli 875 000 for hele Norge. Anslaget til Heuch og Mo kan derfor synes høyt, selv om det er rimelig å anta at den offisielle rømmingsstatistikken representerer et underestimat av antallet rømt oppdrettslaks.

Produksjonen av egg fra lus på rømt oppdrettslaks er satt til 15 mrd (1,5 mill laks * 10 hunnlus pr laks * 1000 egg pr lus), som er seks ganger så høyt som produksjonen fra villfisk. Antallet oppdrettslaks har derfor ganske stor betydning for den samlede produksjonen av luseegg. Produksjonen av luseegg fra lus på rømt oppdrettsfisk inngår i beregninger av hvordan det samlede antall luseegg fra alle vertsgruppene varierer når luseintensiteten hos oppdrettslaks varieres mellom 0,01 og 5 lus pr fisk (Fig 2 Heuch & Mo 2001, s. 147). Tallet inngår ikke i modellestimater for en grenseverdi på 5,2 mrd luseegg, men er tilsynelatende inkludert i modellestimater for en grenseverdi på 50 mrd luseegg.

- Antallet oppdrettsfisk er beregnet ut fra offisiell statistikk. Det er ikke tilgjengelige data på antallet laksefisk i oppdrett før 1986, og antallet i denne perioden er derfor estimert på basis av produksjonen sammenholdt med det gjennomsnittlige forholdet mellom antall fisk og produksjonen i årene 1986-1990. I perioden etter 1986 er antallet oppdrettsfisk kjent og antallet 1. mai er beregnet som antall fisk pr 1. jan. minus 20 % mortalitet, inkludert slakting. Dette tall framkommer på grunnlag av tap som følge af sykdom og rømming på 4-8 % i perioden 1. jan. til 1. mai, samt, at slakting i jan.-mars utgjør opp til 30 % av den samlede eksporten. Selv om mortaliteten varierer fra år til år er det intet i data, som tyder på, at den skulle være fundamentalt forskjellig i periodene før og etter 1986, og modellens antakelser synes derfor rimelige ut fra det tilgjengelige datamateriale.
- Antall lus pr oppdrettsfisk er estimert på grunnlag av uttalelser fra veterinærer og biologer fram til 1994, idet kvantitative data på antall lus i oppdrett ikke er tilgjengelige før 1990-tallet. Fra 1994 og framover er antallet lus satt til det av Landbruksdepartementet tillatte nivået. Antall lus pr villfisk er estimert for nivået under naturlige forhold uten lakseoppdrett: dvs. at det gjennomsnittlige antall lus pr fisk er satt til 10 voksne hunner for villaks og rømt oppdrettslaks (Grimnes m.fl. 1998), og 3 voksne hunner pr fisk for sjørret (Schram m.fl. 1998). Antallet lus på røye er lite og kan ignoreres i modellen.

Gjennomsnittstallene virker rimelige i og med at de er basert på publisert litteratur. Tallene forutsetter 1) at det ikke er betydelig variasjon mellom år, og 2) at antallet lus/fisk er noenlunde konstant langs vestkysten av Norge. Dessuten forutsetter luseantallet for både sjørret og laks at fisk med lus har like så stor sannsynlighet for å bli fanget som fisk uten.

- Antall egg pr hunnlus er basert på data fra Tully & Whelan (1993) og er satt til dobbelt så mange lus på ville som på oppdrettede verter, spesifikt til 1000 for lus på ville verter og 500 for lus på oppdrettsverter. Data fra Tully & Whelan (1993) er basert på et enkelt år, og undersøkelser fra Norge fant ikke samme klare forskjell (Heuch m.fl. 2000). Ved å bruke Tully & Whelan (1993) velger forfatterne imidlertid et konservativt estimat, hvilket minsker risikoen for at modellen overestimerer luseeggproduksjonen fra de to gruppene.

Konklusjon

Forfatterne tar opp et sentralt emne med modellen og gjennomgår med logiske og velargumenterte beregninger, hvordan den numeriske relasjonen mellom verter og lakselus vil være under forskjellige scenarier. Modellen gir dermed en grundig gjennomgang av premissene for forskjellige nivåer av produksjon av lakseluseegg. Forfatterne er oppmerksomme på svakheter og styrker i deres datasett, og benytter 1/3 av artikkelen på å diskutere parameterverdiene og premisserne for modelleringen. Mens noen data baseres på direkte målte verdier, som f.eks. antall lus/fisk, så er andre basert på estimater, som omfatter både usikkerhet i antallet fisk og i hvor stor del av disse som er innenfor modellområdet. Forfatterne løser dette ved at bruke høyest mulige verdier for villfisk og lavest mulige verdier for oppdrettsfisk.

Mens modellen gir en grundig analyse av hvordan de forskjellige verter hver især og tilsammen bidrar til den samlede produksjon av lakselus, er den ikke direkte egnet som grunnlag for forvaltning. Hvis modellen skal inngå direkte som grunnlag for forvaltning, bør det foretas en sensitivitetsanalyse av parameterverdiene. Hvor avhengig er modellens resultater av kvaliteten av parameterverdiene som inngår? Ettersom alle variable i modellen er estimater med større eller mindre usikkerhet, ville det være relevant å undersøke hvor stor betydning det har for modellens prediksjoner, hvis disse verdier varieres. Mens noen av disse tallene har meget liten betydning for det samlede modellresultat, vil andre ha meget stor betydning. Eksempelvis, så tas det som utgangspunkt at villaks bidrar med 40 ganger så mange lus pr fisk ($10 \text{ lus/fisk} \cdot 1000 \text{ egg} = 10\,000 \text{ egg}$ for hver fisk) som oppdrettslaks ($0,5 \text{ lus} \cdot 500 \text{ egg} = 250 \text{ egg}$ for hver fisk), hvis oppdrettslaksene er innenfor den offisielle grense på 0,5 lus/fisk. Men ettersom villaksen kun utgjør 50.000 fisk blir deres bidrag til den samlede produksjon av lus fortsatt beskjedent. Miljømessig eller annen stokastisitet er ikke tatt med i betraktning, men forfatterne påpeker at det kan være betydelige lokale forskjeller.

Forfatterne peker med modellen på faktorer som er ytterst relevante for en bekjempelse av lakselus. Siden den relative betydningen av de forskjellige vertene endres parallelt med at antallet oppdrettsfisk går opp, så bør strategien for tiltak mot lakselus avhenge av både luseintensiteten og antallet av de forskjellige vertene.

Erfaringer fra forsøk med SLICE®

På 1990-tallet kom Emamektin benzoate, forhandlet som preparatet SLICE® (Schering-Plough Animal Health) på markedet. Emamektin er opprinnelig utvunnet fra soppen *Streptomyces avermitilis* og benyttes bredt i bekjempelse av skadedyr, herunder krepsdyr som lakselus. SLICE® blir gitt til fisk i fôret og tas opp gjennom tarmen. Det fordeles deretter i fiskens vev. Lakselus tar opp SLICE® når de spiser av fisken, og i lusa binder det seg til nervernes ione-kanaler, hvilket forstyrrer neurotransmisjon og medfører til at lusa dør. Emamektin benzoate er ett av de mest anvendte medikamenter til bekjempelse av lakselus i oppdrett.

Eksperimenter har vist økt overlevelse og/eller vekst av fisk behandlet med SLICE®. Som er satt ut i naturen Skilbrei & Wennevik (2006) satte ut grupper av behandlet og ubehandlet smolt på tre forskjellige datoer i mai og juni 2002. Ved gjenfangst 1-3 år etter kunne de konstatere forskjeller mellom fisk behandlet med SLICE® og kontrollgruppene. Forsøket viste at mens det ikke var noen forskjell i gjenfangstraten for fisk utsatt i mai, så ble en markant høyere andel av behandlet fisk (i forhold til ubehandlet kontrollgruppe) gjenfanget etter utsetting i juni. En sannsynlig forklaring på dette er at infeksjonsraten av lus steg i løpet av mai og juni til et nivå med forhøyet dødelighet, og at dette ga lusebehandlet fisk økt sannsynlighet for å overleve. Forsøket viste også at behandlet fisk utsatt i mai hadde større tilvekst (var tyngre) i løpet av første vinter i havet enn kontrollgruppene, noe som indikerer at selv sub-letale (ikke-dødelige) lusenivå kan påføre smolten fysiologisk stress og hemme tilveksten deres.

Bildet av økt overlevelse som følge af SLICE® er ikke entydig. En studie fra Burrishoole-systemet på vestkysten av Irland fant tegn på økt overlevelse av SLICE®-behandlet smolt, men forskjellen var kun signifikant i fire av ni år (Jackson m.fl. i trykken). I året med størst forskjell overlevde 6.8 % av behandlet smolt mot 4.4 % av ubehandlet smolt. Det ble funnet en markant nedgang i overlevelsen for begge grupper over studieperioden (2001-2008), som ikke kunne tilskrives lakselus.

Resistent lus

Emamektin benzoat har vært ansett som det beste virkestoffet mot lakselus, siden det dreper lus av alle stadier i lang tid etter at behandlingen er avsluttet. De siste årene har man imidlertid sett økende problemer med lus som er resistente mot dette virkestoffet. Resistens utvikles når en lusepopulasjon gjentatte ganger blir behandlet med for lite virkestoff, slik at noen overlever hver gang. Dette selekterer for lus som tåler mer virkestoff, og derfor vil genene som koder for slik toleranse spre seg i populasjonen. I Norge forekommer det nå resistens mot flere av de godkjente legemidlene mot lakselus (www.vetinst.no).

Nylig har Heuch (2010) gjort ny bruk av modellen han utviklet med Mo i 2001, og beregnet luseproduksjon i scenarier der en andel av lakselusa er resistent mot lusemiddel og derved infiserer oppdrettslaks med (betydelig) større antall lus pr fisk. For eksempel vil en uavlust gruppe som utgjør 2 % av antallet oppdrettslaks og har 30 lus i gjennomsnitt, kunne fordoble den samlede luseeggproduksjonen når resten av oppdrettslaksen i snitt har 0,5 lus pr fisk (Heuch 2010). Heuch (2010) konkluderer med at lusenivået sannsynligvis har ligget over bærekraftig nivå for villfisk i alle år siden 1987, og at medisinene som er blitt brukt i denne tiden ikke har løst problemet. Heuch (2010) ser få andre løsninger enn å skille oppdrettsfisken fysisk fra lusa, enten ved å utvikle ny oppdrettsteknologi eller ved å utnytte kunnskap om lusas biologi til å forhindre smitte.

Rettet avl for motstandsevne hos oppdrettslaks mot lakselus

Det er observert variasjon i motstandsevnen mot lakselus blant ulike familiegrupper av laks (Mustafa & MacKinnon 1999, Glover m.fl. 2005, Kolstad m.fl. 2005). Rettet avl hos oppdrettslaks for økt motstandsevne mot lakselus er foreslått som en tilnærming til å kontrollere nivået av lakselus i oppdrettsanlegg (Jones m.fl. 2002, Heuch m.fl. 2005, Kolstad m.fl. 2005). På den ene siden kan dette virke interessant fordi det reduserer antallet mottagelige verter ved å øke den generelle motstandsevnen hos oppdrettslaks. Dette vil igjen kunne redusere smittepresset på vill laksefisk. På den andre siden er det rimelig å anta at økt motstandsevne hos oppdrettslaks vil medføre en adaptiv respons hos lakselus ovenfor endringer hos verten (e.g. Richner 1998, Medel m.fl. 2010, Miller m.fl. 2006). Typen respons, og styrken av den, er vanskelig å forutsi fordi den avhenger en rekke forhold både hos parasitten, verten og miljøet (bl.a. tilpasningsevne hos lakselus, om avlen brukes til å øke motstandskraften eller redusere effekten av en infeksjon, tetthet av vert og parasitt; Barker 1993, Morris m.fl. 1995, Stear m.fl. 2001, Miller m.fl. 2006, Chiejina & Behnke 2011). Vi er ikke kjent med studier som har foretatt en analyse av hvordan lakselus responderer på rettet avl for økt motstandskraft hos oppdrettslaks. Et teoretisk arbeid viser at når motstandskraft hos verten er kvantitativ (dvs gradvis, istedenfor enten helt resistent eller fullt mottagelig), så vil avl for økt motstandskraft hos verten bli møtt med naturlig seleksjon for økt virulens hos parasitten (Gandon & Michalakis 2000).

Konklusjon

Lakselus er en naturlig forekommende parasitt som i høy tetthet skader laksefisk og medfører fysiologiske problemer, hemmer veksten og øker dødeligheten.

Eksperimentelle studier har etablert grenseverdier for når slike problemer oppstår på individnivå av laks, sjøørret og sjørøye.

Registreringer av vill laksefisk langs kysten av Norge siden 1992 gir grunnlag for å påstå at nivåene av lakselus er kronisk forhøyet langs store deler av norskekysten, og særlig i

oppdrettsintensive områder. Med forhøyet mener vi at en betydelig andel av fisken som registreres, har relative lusenivåer (antall lus pr gram fisk) som er vist å gi fysiologiske problemer og i verste fall dødelighet i eksperimentelle studier.

Markert bestandsnedgang hos laks og/eller sjøørret, og prematur tilbakevandring av sjøørret til ferskvann, opptrer i områder der ulike luseregistreringer viser store andeler villfisk med forhøyete lusenivåer.

Utsatt smolt som har gått på lusebeskyttende fôr har i flere eksperimenter gitt økt overlevelse og/eller bedre tilvekst i havet.

Disse observasjonene og eksperimentene er forenlige med at lakselus spiller en rolle i nedgangen i bestandene av vill laksefisk i Norge og i andre områder med lakseoppdrett, men er ikke den eneste mulige forklaringen på bestandsnedgangen og helt sikkert ikke den eneste negative faktoren for vill laksefisk i Nord-Atlanteren.

Referanser

- Anon. 2011. Kvalitetsnormer for laks – anbefalinger til system for klassifisering av villaksbestander. Temarapport fra Vitenskapelig råd for lakseforvaltning nr. 1, 105s.
- Asplin, L. & Sandvik, A.D. 2009. Fjordmiljøet påvirker lakselusa. Norsk fiskeoppdrett 6a: 18-19.
- Bakke, T.A. & Harris, P.D. 1998. Diseases and parasites in wild Atlantic salmon (*Salmo salar*) populations. Can. J. Fish. Aquat. Sci. 55 (Suppl 1), 247-266.
- Barker KR (1993) Resistance/tolerance and related concepts/terminology in plant nematology. Plant Disease 77: 111-113
- Berland, B. & Margolis, L. 1983. The early history of “Lakselus” and some nomenclature questions relating to copepod parasites of salmon. Sarsia 68: 281-288.
- Bjørn, P.A. & Finstad, B. 1997. The physiological effects of salmon lice infection on sea trout post smolts. Nordic Journal of Freshwater Research 73: 60-72.
- Bjørn, P.A., Asplin, L., Nilsen, R., Boxaspen, K.K., Finstad, B., Uglem, I., Kålås, S. & Barlaup, B. 2010 b. Lakselusinfeksjonen på vill laksefisk langs Norskekysten I 2010. Sluttrapport til Mattilsynet. Rapport fra Havforskningen nr 13-2010: 1-21.
- Bjørn, P.A., Finstad, B. & Kristoffersen, R. 2001. Salmon lice infection of wild sea trout and Arctic char in marine and freshwaters: the effects of salmon farms. Aquaculture Research 32: 947-962.
- Bjørn, P.A., Finstad, B., Nilsen, R., Uglem, I., Asplin, L., Skaala, Ø. & Hvidsten, N.A. 2010 a. Nasjonal lakselusovervåkning 2009 på ville bestander av laks, sjøørret og sjørøye langs Norskekysten samt i forbindelse med evaluering av nasjonale laksevassdrag og laksefjorder. NINA Rapport 547: 1-50.
- Calderwood, W.L. 1905. Ann. Rep. Fish. Bd. Can. 24(2): 78-79.
- Chiejina SN, Behnke JM (2011) The unique resistance and resilience of the Nigerian West African Dwarf goat to gastrointestinal nematode infections. Parasite & Vectors 4: 12
- Clers, S. des 1993. Modelling the impact of disease-induced mortality on the population size of wild salmonids. Fish Res 17, 237-248.
- Costello, M.J. 1993. Review of methods to control sea lice (Caligidae: Crustacea) infestations on salmon (*Salmo salar*) farms. I: Pathogens of Wild and Farmed Fish: Sea Lice (Boxshall, G.A. & Defaye, D. red). Ellis Horwood, Chichester, UK, s. 219-252.
- Elliot, J.M. og Hurley, M.A. 1998. Population regulation in adult but not juvenile resident trout (*Salmo trutta*) in a Lake District stream. J Anim Ecol 67, 280-286.
- Fast, M.D., Ross, N.W., Muise, D.M. & Johnson, S.D. 2006. Differential gene expression in Atlantic salmon, *Salmo salar*, infected with sea lice *Lepeophtheirus salmonis* (Copepoda: Caligidae). Journal of Aquatic and Animal Health 18: 116-127.
- Finstad, B. & Bjørn, P.A. 2011. Present status and implications of salmon lice on wild salmonids in Norwegian coastal zones. I: Salmon Lice: An Integrated Approach to Understanding Parasite Abundance and Distribution. (Jones, S. & Beamish, R. red). Wiley-Blackwell, Oxford, UK, akseptert.
- Finstad, B. (red). 2010. The Hardangerfjord salmon lice project. Final report (31.05.10) to the Norwegian Research Council. 32 pp.
- Finstad, B., Bjørn, P.A., Grimnes, A. & Hvidsten, N.A. 2000. Laboratory and field investigations of salmon lice [*Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer)] infestation on Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) postsmolts. Aquaculture Research 31: 795-803.
- Finstad, B., Bjørn, P.A., Todd, C.D., Whoriskey, F., Gargan, P.G., Forde, G. & Revie, C. (2011). The effect of sea lice on Atlantic salmon and other salmonid species (Chapter 10). I: Atlantic Salmon Ecology (Aas, Ø., Einum, S., Klemetsen, A. & Skurdal, J. red). Wiley-Blackwell, Oxford, UK, s. 253-276.
- Finstad, B., Bjørn, P.A., Todd, C.D., Whoriskey, F., Gargan, P.G., Forde, G. & Revie, C. (2011). The effect of sea lice on Atlantic salmon and other salmonid species (Chapter 10). In:

- Atlantic Salmon Ecology (Aas, Ø, Einum, S., Klemetsen, A, Skurdal, J. eds). Wiley-Blackwell, Oxford, UK, pp. 253-276.
- Finstad, B., Kroglund, F., Strand, R., Stefansson, S.O., Bjørn, P.A., Rosseland, B.O., Nilsen, T.O. & Salbu, B. 2007. Salmon lice or suboptimal water quality – Reasons for reduced postsmolt survival? *Aquaculture* 273: 374-383.
- Friis, P.C. (Manuskript ca. 1600). Om Diur, Fiske, Fugle oc Traer udi Norrig. Pp. 1-138 i: Storm, G. (ed.). Samlede Skrifter af Peder Claussøn Friis. Den norske historiske forening (først publisert i Historisk Tidsskrift, Kristiania, Ser. 2, 1:1877.). Kristiania 1881. 83+493 pp.
- Gandon, S. & Michalakis, Y. 2000. Evolution of parasite virulence against qualitative or quantitative host resistance. *Proc. R. Soc. Lond.* **B 267**: 985-990.
- Gargan, P.G., Tully, O., & Poole, W.R. (2003) The relationship between sea lice infestation, sea lice production and sea trout survival in Ireland, 1992-2001. In: *Salmon at the Edge* (ed D. Mills), pp. 119-135. Oxford: Blackwell Science.
- Gjøsæter, J., Knutsen, J.A., Knutsen, H., Aass, A. & Sollie, A. 1996. Beskatning av sjørret i sjø på Skagerrakkysten og i Oslofjorden (Et forprosjekt). *Fisken og Havet*, 7. Havforskningsinstituttet.
- Gjøvik, J.A. 2010 a. Prosjekt lakselus. Notat til FHF, 10 sider.
- Glover KA, Aasmundstad T, Nilsen F, Storset A, Skaala Ø (2005) Variation of Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) in susceptibility to the sea lice *Lepeophtheirus salmonis* and *Caligus elongatus*. *Aquaculture* 245: 19-30
- Glover, K.A., Aasmundstad, T., Nilsen, F., Storset, A. and Skaala, Ø. 2005. Variation of Atlantic salmon families (*Salmo salar* L.) in susceptibility to the sea lice *Lepeophtheirus salmonis* and *Caligus elongatus*. *Aquaculture* **245**: 19-30
- Glover, K.A., Samuelson, O.B., Skilbrei, O.T., Boxaspen, K. and Lunestad, B.T. 2010. Pharmacokinetics of emamectin benzoate administered to Atlantic salmon, *Salmo salar* L., by inter-peritoneal injection. *J Fish Dis* **33**: 183-186
- Grimnes, A., & Jakobsen, P. 1996. The physiological effects of salmon lice infection on post-smolt of Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Journal of Fish Biology* 48: 1179-1194.
- Grimnes, A., Finstad, B. & Bjørn, P.A. (1996). Økologiske og fysiologiske konsekvenser av lus på laksefisk i fjordsystem. NINA Oppdragsmelding 381: 1-37.
- Grimnes, A., Finstad, B., Bjørn, P.A., Tovslid, B.M. & Lund, R.A. 1998. *Registreringer av lakselus på laks, sjørret og sjørøye i 1997*. NINA Oppdragsmelding 525. Norsk Institutt for Naturforskning, Trondheim
- Gustafson, L., Ellis, S., Robinson, T., Marengi, F. and Endris R. 2006. Efficacy of emamectin benzoate against sea lice infestations of Atlantic salmon, *Salmo salar* L.: evaluation in the absence of an untreated contemporary control. *J. Fish Diseases* **29**: 621-627.
- Heuch PA, Bjørn PA, Finstad B, Holst JC, Asplin L, Nilsen F (2005) A review of the Norwegian action plan against salmon lice on salmonids: the effect on wild salmonids'. *Aquaculture* 246: 79-92.
- Heuch, P.A. & Mo, T.A. 2001. A model of salmon louse production in Norway: effects of increasing salmon production and public management measures. *Diseases of aquatic organisms*, **45**: 145-152
- Heuch, P.A. 2010. Hvorfor de store lakselusproblemene i norsk oppdrettsnæring? *Norske veterinærtidsskrift* nr 1/2010: 30-33.
- Heuch, P.A., Nordhagen, J.R. & Schram, T.A. 2000. Egg production in the salmon louse [*Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer)] in relation to origin and water temperature. *Aquacult Res* **31**: 805-814.
- Holm, M., Holst, J.C. & Hansen, L.P. 2000. Spatial and temporal distribution of post-smolts of Atlantic salmon (*Salmo salar*). *ICES Journal of Marine Sciences* 57: 955-964.
- Holst, J.C. & Jakobsen, P.J. 1999. Ny forskning påstår: Lakselusa knekker Vestlandslaksen. *Norsk fiskeoppdrett* 16: 38-39.
- Holst, J.C., Jakobsen, P., Nilsen, F., Holm, M., Asplin, L., & Aure, J. 2003. Mortality of seaward-migrating post-smolts of Atlantic salmon due to salmon lice infection in Norwegian salmon stocks. I: *Salmon at the edge* (Mills, D. red). Blackwell Science, Oxford, s.136-137.
- Ibrahim, A., MacKinnon, B.M. & Burt, M.D.B. 2000. The influence of sub-lethal levels of zinc

- on smoltifying Atlantic salmon *Salmo salar* and on their subsequent susceptibility to infection with *Lepeophtheirus salmonis*. *Contributions to Zoology* 69(1/2): 119-128.
- Jackson, D., Cotter, D., ÓMaoiléidigh, N., O'Donohoe, P., White, J., Kane, F., Kelly, S., McDermott, T., McEvoy, S., Cullen, A. Drumm, A. and Rogan, G. 2011. An evaluation of the impact of early infestation with the salmon louse *Lepeophtheirus salmonis* on the subsequent survival of outwardly migrating Atlantic salmon, *Salmo salar* L., smolts. *Aquaculture*, doi: 10.1016/j.aquaculture.2011.03.029
- Johnson, S.C. & Fast, M.D. 2004. Interactions between sea lice and their hosts. I: Host Pathogen Interactions (Flik, G. et al. red), SEB Symposium Series, s. 131-160.
- Johnson, S.C., Albright, L.J., 1991. Development, growth and survival of *Lepeophtheirus salmonis* (Copepoda: Caligidae) under laboratory conditions. *Journal of the Marine Biology Association U.K.* 71: 425-436.
- Jones CS, Lockyer AE, Verspoor E, Secombes CJ, Noble LR (2002) Towards selective breeding of Atlantic salmon for sea louse resistance: approaches to identify trait markers. *Pest Manag Sci* 58: 559-568
- Jonsson, B. & Jonsson, N. (2009). Migratory timing, marine survival and growth of anadromous brown trout *Salmo trutta* in the River Imsa, Norway. *Journal of Fish Biology* 74: 621-638. doi: 10.1111/j.1095-8649.2008.02152.x
- Kolstad K, Heuch PA, Gjerde B, Gjedrem T, Salte R (2005) Genetic variation in resistance of Atlantic salmon (*Salmo salar*) to the louse *Lepeophtheirus salmonis*. *Aquaculture* 247: 145-151
- Lees, F., Baillie, M., Gettingby, G., Revie, C.W. 2008. The efficacy of Emamectin Benzoate against infestations of *Lepeophtheirus salmonis* on farmed atlantic salmon (*Salmo salar* L) in Scotland, 2001-2006. *PLoS ONE* 3, 1549:1-10
- Medel R, Mendez MA, Ossa CG, Botto-Mahan C (2010) Arms race coevolution: the local and geographical structure of a host-parasite interaction. *Evo Edu Outreach* 3: 26-31
- Miller MR, White A, Boots M (2006) The evolution of parasite in respons to tolerance in their hosts: the good, the bad, and apparent commensalism. *Evolution* 60: 945-956
- Morris, CA, Watson TG, Bisset SA, Vlassoff A, Douch PGC (1995) Breeding sheep in New Zealand for resistance or resilience to nematode parasites. In: Gray, G.D., Woolaston, R.R., Eaton, B.T. (Eds.), *Breeding for Resistance to Infectious Diseases in Small Ruminants*. ACIAR Monograph series, Canberra, pp. 77–98.
- Mustafa A, MacKinnon BM (1999) Genetic variation in susceptibility of Atlantic salmon to the sea louse *Caligus elongatus* Nordmann, 1832. *Can J Zool* 77: 1332-1335
- Nolan, D.T, Reilly, P., & Wendelaar Bonga, S.E. 1999. Infection with low numbers of the sea louse *Lepeophtheirus salmonis* induces stress-related effects in postsmolt Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 56: 947-959.
- Pike, W.W. & Wadsworth, S.L. 1999. Sealice on salmonids: Their biology and control. *Adv. Parasit.* 44: 233-337.
- Pontoppidan, E. 1753. Det første Forsøg paa Norges Naturlige Historie, forestillende dette Kongeriges Luft, Grund, Fielde, Vand, Væxter, Metaller, Mineralier, Steen-arter, Dyr, Fugle, Fiske og omsider Indbyggernes Naturel, samt Sædvaner og levemaade. Det kongelige Waysenhuses Bogtrykkerie, Kiøbenhavn. Anden Deel 22+464 pp. (+index til deler 1 og 2), 14 plansjer.
- Revie, C.W., Dill, L., Finstad, B. & Todd, C.D. 2009. Sea Lice Working Group Report. NINA Special Report 39:1-117.
- Richner H (1998) Host-parasite interaction and life-history evolution. *Zoology* 101: 333-344
- Saksida, S., Constantine, J., Karreman, G.A., Donald, A. 2007. Evaluation of sea lice abundance levels on farmed Atlantic salmon (*Salmo salar* L) located in the Broughton Archipelago of British Columbia from 2003 to 2005. *Aquaculture Research* 38, 219-231
- Schram, T.A., Knudsen, J.A., Heuch, P.A. & Mo, T.A. 1998. Seasonal occurrence of *Lepeophtheirus salmonis* and *Caligus elongatus* (Copepoda: Caligidae) on sea trout (*Salmo trutta*). *ICES J. Mar. Sci.* 55:163-175.

- Schram, T.A., Knutsen, J.A., Heuch, P.A. & Mo, T.A. 1998. Seasonal occurrence of *Lepeophtheirus salmonis* and *Caligus elongates* (Copepoda: Caligidae) on sea trout (*Salmo trutta*) off southern Norway. *ICES J Mar Sci* **55**: 163-175
- Sevatdal, S. Magnusson, A.J., Ingebrigtsen, K. Haldorsen, R. & Horsberg, T.E. 2005. Distribution of emamectin benzoate in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *J Vet Pharmacol and Therapeut* **28**: 101-107
- Skaala, Ø., Finstad, B., Kålås, S., Bjørn, P.A., Barlaup, B., Heuch, P.A. & Bjørge, A. 2009. Hardangerfjorden, på utsida av rammene for berekraftig oppdrett? I: Agnalt, A.L., Bakketeig, I.E., Haug, T., Knutsen, J.A. & Opstad, I. (red.). Kyst og havbruk 2009. Fisken og havet, særnr. 2-2009, s. 74-77.
- Skilbrei, O.T. & Wennevik, V. 2006. Survival and growth of sea-ranched Atlantic salmon, *Salmo salar* L., treated against sea lice before release. *ICES J Mar Sci* **63**: 1317-1325
- Skilbrei, O.T., Glover, K.A., Samuelsen, O.B. & Lunestad, B.T. 2008. A laboratory study to evaluate the use of emamectin benzoate in the control of sea lice in sea-ranched Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Aquaculture* **285**: 2-7
- Stear MJ, Bishop SC, Mallard BA, Raadsma H (2001) The sustainability, feasibility and desirability of breeding livestock for disease resistance *Res Vet Sci* **71**: 1-7
- Stone, J. Sutherland, I.H., Sommerville, C. Richards, R.H. & Endris, R.G. 2000. The duration of efficacy following oral treatment with emamectin benzoate against infestations of sea lice, *Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer), in Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *Aquaculture* **186**: 205-219.
- Taranger, G.L., Boxaspen, K.K., Madun, A.S. & Svåsand, T. (red) 2010. Risikovurdering – miljøvirkninger av norsk fiskeoppdrett. Fisken og havet, særnummer 3-2010, 97s.
- Tully, O. & Whelan, K.F. 1993. Production of nauplii of *Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer) (Copepoda: Caligidae) from farmed and wild salmon and its relation to the infestation of wild sea trout (*Salmo trutta* L.) off the west coast of Ireland in 1991. *Fish Res* **17**: 187-200
- Tully, O., Poole, W.R., Whelan, K.F. & Merigoux, S. (1993) Parameters and possible causes of *Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer) infesting sea trout (*Salmo trutta* L.) off the west coast of Ireland. In: *Pathogens of Wild and Farmed Fish: Sea Lice* (eds. G.A. Boxhall & D. Defaye), pp. 202-213. Ellis Horwood, Chichester, UK.
- Tveiten, H., Bjørn, P.A., Johnsen, H.K., Finstad, B. & McKinley, R.S. 2010. Effects of the sea louse *Lepeophtheirus salmonis* on temporal changes in cortisol, sex steroids, growth and reproductive investment in Arctic charr *Salvelinus alpinus*. *Journal of Fish Biology* **76**: 2318-2341.
- Wagner, G. N., McKinley, R.S., Bjørn, P.A., & Finstad, B. 2004. Short-term freshwater exposure benefits sea lice-infected Atlantic salmon. *Journal of Fish Biology* **64**: 1593-1604.
- Wagner, G.N., Fast, M.D., & Johnson, S.C. 2008. Physiology and immunology of *Lepeophtheirus salmonis* infections of salmonids. *Trends in Parasitology* **24**: 176-183.
- Wagner, G.N., McKinley, R.S., Bjørn, P.A., & Finstad, B. 2003. Physiological impact of sea lice on swimming performance of Atlantic salmon. *Journal of Fish Biology* **62**: 1000-1009.
- Wells, A., Grierson, C.E., MacKenzie, M., Russon, I.J., Reinardy, H., Middlemiss, C., Bjørn, P., Finstad, B., Wendelaar Bonga, S.E., Todd C.D., & Hazon, N. 2006. The physiological effects of simultaneous, abrupt seawater entry and sea lice (*Lepeophtheirus salmonis*) infestation of wild, sea-run brown trout (*Salmo trutta*) smolts. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* **63**: 2809-2821.
- Wells, A., Grierson, C.E., Marshall, L., MacKenzie, M., Russon, I.J., Reinardy, H., Sivertsgård, R., Bjørn, P.A., Finstad, B., Wendelaar Bonga, S.E., Todd, C.D., & Hazon, N. 2007. Physiological consequences of “premature freshwater return” for wild sea-run brown trout (*Salmo trutta*) postsmolts infested with sea lice (*Lepeophtheirus salmonis*). *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* **64**: 1360-1369.
- White, H.C. 1940. Sea lice (*Lepeophtheirus*) and death of salmon. *J. Fish. Res. Bd. Can.* **5**: 172-175.
- White, H.C. 1942. Life history of *Lepeophtheirus salmonis*. *J. Fish. Res. Bd. Can.* **6**: 24-29.