

Norges miljø- og biovitenskapelige universitet
Fakultet for veterinærmedisin og biovitenskap
Institutt for husdyr- og akvakulturvitenskap

Masteroppgave 2015
30 studiepoeng

Hjertemorfologi og hjerteohelse hos villaks og oppdrettslaks (*Salmo salar*)

Heart Morphology and Cardiac Health
in Wild and Farmed Atlantic Salmon
(*Salmo salar*)

Lene Moltumyr

Hjertemorfologi og hjerte
helse hos villaks og oppdrettslaks
(*Salmo salar*)

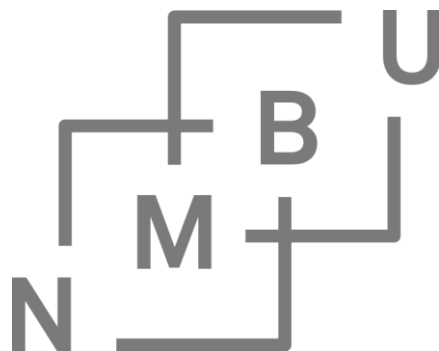
Heart Morphology and Cardiac Health
in Wild and Farmed Atlantic Salmon
(*Salmo salar*)

Masteroppgave, 30 studiepoeng

Lene Moltumyr

Norges miljø- og biovitenskapelige universitet
Fakultet for veterinærmedisin og biovitenskap
Institutt for husdyr- og akvakulturvitenskap

Ås, mai 2015



Forord

Denne masteroppgaven er utført ved Norges miljø- og biovitenskapelige universitet (NMBU), Fakultet for veterinærmedisin og biovitenskap, Institutt for husdyr- og akvakulturvitenskap, i samarbeid med Nofima AS. Nofima AS er et næringsrettet forskningsinstitutt som driver forskning og utvikling for akvakulturnæringen, fiskerinæringen og matindustrien. Instituttet ble etablert den 1. januar 2008 og har om lag 420 ansatte. Nofima AS har hovedkontor i Tromsø og forskningsvirksomhet i Bergen, Stavanger og Tromsø og på Averøy, Sunndalsøra og Ås.

Det er et stort behov for forskning på dyrevelferd i produksjon av akvatiske dyr. Jeg ønsket derfor å skrive en masteroppgave innen dette fagområdet, og temaet ble hjertemorfologi og hjertehelse hos laks. Hjertesykdommer og -abnormiteter hos oppdrettslaks er et betydelig og økende problem for akvakulturnæringen. Forhåpentlig vil denne masteroppgaven, som er del av prosjektet *HeartBeat*, være til nytte og bidra til forbedring av oppdrettslaksenes hjertehelse og velferd.

Takk til:

Ingrid Olesen (Nofima AS) for kyndig og entusiastisk veiledning. **NMBU** og **Nofima AS** for godt samarbeid. **Regionalt forskingsfond Vestlandet** for delfinansiering (prosjekt nummer 22 47 58). **SalmoBreed AS** for tillatelse til bruk av fiskemateriale. **Aamer Shehzad** (Mattilsynet) for innsamling og opparbeiding av data. **Jørgen Kongsro** (Norsvin SA) og **Antonella Zanna Munthe-Kaas** (Universitetet i Bergen) for henholdsvis utvikling og tilpasning av *MATLAB*-skript for bildeanalyse. **Ingunn Thorland** (AKVAFORSK Genetics Center AS) for informasjon om fiskenes opprinnelse. **Bjarne Holsen** og **Bjørn Helge Kleppe** (Sjøtroll Havbruk AS) for informasjon om oppdrettsforhold og røkt av fisk. **Anne Marie Bakke** (NMBU) for informasjon om fôrresepter fra fôrforsøk. **Bjarne Gjerde** og **Tale Marie Karlsson Drangsholt** (Nofima AS) for informasjon om fisk fra vaksineforsøk. **Harald Kryvi** og **Hege Hellberg** (Universitetet i Bergen) for informasjon om henholdsvis hjertemorfologi og epikarditt. **Hans-Christian Teien** (NMBU) for informasjon om temperaturkorrigering av blodprøveverdier. **Egil Karlsbakk** og **Rolf Erik Olsen** (Havforskningsinstituttet) for henholdsvis informasjon om parasitter og kommentarer til manuskriptet. **Sven Martin Jørgensen** og **Harald Takle** (Nofima AS) for svar på diverse spørsmål og tillatelse til bruk av bilder. **Marit Rigmor Ensby** (NMBU) for god administrasjon under studiet. **Medstudenter** og **ansatte** ved NMBU og Nofima AS for en flott studietid.

For øvrig takkes **familie, venner, gjøker** og **drager** for støtte og oppmuntring; dere er supre!

Ås, mai 2015

Lene Mollumyr

Innholdsfortegnelse

1 Innledning	7
2 Teoretisk bakgrunn	13
2.1 Hjertemorfologi	14
2.1.1 Oppbygning av hjertet	14
2.1.2 Interspesifikke forskjeller	17
2.1.3 Intraspesifikke forskjeller	19
2.2 Hjertehelse	21
2.2.1 Hjertesykdommer og -abnormiteter	21
2.2.2 Epikardialt fett	22
2.2.3 Epikarditt	23
2.3 Kardiovaskulær ytelse	26
2.4 Akvakulturfaktorer som kan påvirke hjertemorfologi	27
2.4.1 Vanntemperatur	27
2.4.2 Inaktivitet	29
2.4.3 Stress	31
2.4.4 Feilernæring	32
2.4.5 Vaksinasjon	36
2.4.6 Avl	39
3 Materiale og metoder	43
3.1 Innsamling av data	43
3.2 Produksjon av fisk	45
3.2.1 Villaks	45
3.2.2 Oppdrettslaks	47
3.3 Behandling av fisk	49
3.3.1 Fôring	49
3.3.2 Merking	50
3.3.3 Vaksineringsregimer	51
3.3.4 Oppsummering av behandlingsregimer	53
3.3.5 Avliving	55
3.4 Opparbeiding av data	56
3.4.1 Eksterne mål	56
3.4.2 Epikardialt fett og epikarditt	56
3.4.3 Hjertemorfologi	57
3.4.4 Blodparametere	60
3.5 Analysing av data	65

Innholdsfortegnelse

4 Resultater	71
4.1 Eksterne mål	71
4.1.1 Oversikt	71
4.1.2 Kroppsvekt	74
4.1.3 Kroppslengde.....	75
4.1.4 Kondisjonsfaktor	76
4.2 Hjertemorfologi	77
4.2.1 Oversikt	77
4.2.2 Ventrikkelareal	78
4.2.3 Ventrikkelomkrets	80
4.2.4 Ventrikkelform	81
4.2.5 Ventrikkelsymmetri.....	82
4.2.6 Modifisert kardiosomatisk indeks	83
4.3 Epikardialt fett og epikarditt	84
4.3.1 Oversikt	84
4.3.2 Epikardialt fett.....	89
4.3.3 Epikarditt.....	93
4.4 Korrelasjoner	100
4.5 Blodparametere.....	102
5 Diskusjon	105
5.1 Eksterne mål	105
5.2 Hjertemorfologi	106
5.2.1 Ventrikkelareal og ventrikkelomkrets	106
5.2.2 Ventrikkelform	107
5.2.3 Ventrikkelsymmetri.....	107
5.2.4 Modifisert kardiosomatisk indeks	108
5.3 Epikardialt fett og epikarditt	109
5.4 Korrelasjoner	113
5.5 Blodparametere.....	116
5.6 Avslutning	118
6 Sammendrag/Summary	121
6.1 Sammendrag	121
6.2 Summary.....	123
7 Referanser	125

1 Innledning

Atlantisk laks (*Salmo salar*) er en anadrom rovfisk som er utbredt i vassdrag og i det nordlige Atlanterhavet (mellom 40° og 70° N) fra Sør-Grønland til Cape Cod (USA) i vest og fra Kvitsjøen (Russland) til Portugal i øst (MacCrimmon & Gots 1979, Pethon 1998). Den finnes også ved Island og i Østersjøen. Yngelen tilbringer sitt første leveår i elvene, men etter å ha nådd en kroppsvekt på 20 til 40 gram smoltifiserer den (tilpasser seg saltvann) og vandrer ut i havet. I havet oppholder laksen seg i de øvre, pelagiske vannlagene og kan foreta lange vandringer med høy svømmehastighet (Pethon 1998, Hinch *et al.* 2005). Føden består blant annet av sildefisk (Clupeiformes), lysprikkfisk (Myctophiformes), blekksprut (Cephalopoda) og krill (Euphausiacea). Etter ett til fire år i havet vender laksen tilbake til sin opprinnelseselv for å gyte.

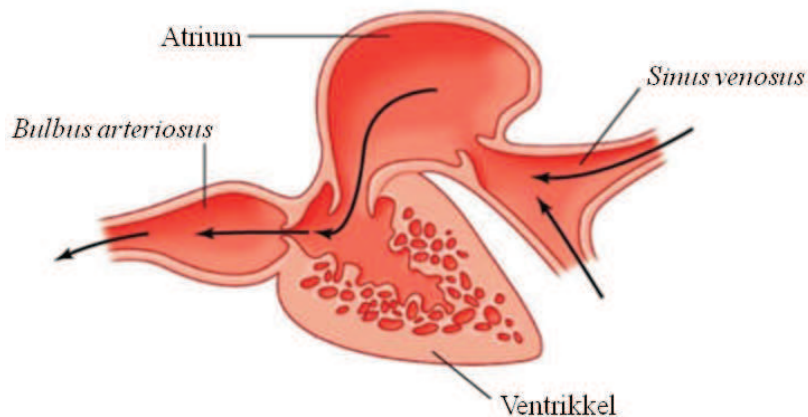
Siden midten av 1980-tallet har atlantisk laks vært gjenstand for oppdrett. I løpet av kort tid har lakseoppdrett utviklet seg fra å være en pionervirksomhet til å bli en kunnskapsbasert og til dels høyteknologisk storindustri. Ifølge tall fra FNs mat- og jordbruksorganisasjon ble det i 2011 globalt produsert rundt 1,7 millioner tonn atlantisk laks (FAO 2013). Norge, som er verdens ledende lakseprodusent, stod for 61,6 prosent av denne produksjonen, det vil si rundt 1,1 millioner tonn. Den videre utviklingen styres mot stadig kortere produksjonstid og økt effektivisering. Dette oppnås ved å kombinere miljøfaktorer som påvirker laksens vekst og utviklingshastighet (særlig vanntemperatur og lys) med energirikt fôr. I tillegg er laksens genetiske potensial for rask vekst blitt økt gjennom målrettet avlsarbeid over flere generasjoner. Veksthastigheten hos oppdrettslaks er derfor mye høyere enn hos villaks. Høy veksthastighet er en forutsetning for økonomisk lønnsomhet i akvakulturnæringen, men gir samtidig en rekke utfordringer med hensyn til laksen som biologisk individ (Poppe 2000, Poppe *et al.* 2006).

I intensivt fiskeoppdrett, som i annen husdyrproduksjon (Esslemont & Kossaibati 1996, McOrist *et al.* 1997, Julian 2005, Mulligan & Doherty 2008), er det fare for å introdusere sykdommer som er direkte eller indirekte relatert til produksjonen (Shepherd & Poupard 1975, Poppe 2000, Koumoundouros *et al.* 2001). I lakseoppdrett har ulike skjelett- (Vågsholm & Djupvik 1998, Kvellestad *et al.* 2000, Silverstone & Hammell 2002) og bløtvevsmisdannelser (Kaada & Hopp 1995, Poppe *et al.* 1997, Poppe *et al.* 2003, Takle *et al.*

2006), sår (Poppe 2000), finneskader (Turnbull *et al.* 1996, Turnbull *et al.* 1998, Turnbull *et al.* 2005, Ellis *et al.* 2008, Noble *et al.* 2008), gjelleproblemer (Fivelstad & Binde 1994, Fivelstad *et al.* 2003, Rodger *et al.* 2011), katarakt (Bjerkås *et al.* 1996, Wall 1998, Bjerkås *et al.* 2000, Ersdal *et al.* 2001) og bivirkninger etter vaksinasjon (Midtlyng *et al.* 1996, Poppe & Breck 1997, Koppang *et al.* 2005, Haugarvoll *et al.* 2010) vært de mest forekommende produksjonsrelaterte sykdommene i de senere årene (Poppe 2000, Poppe *et al.* 2006). Produksjonssykdommer har gjerne diffuse og sammensatte årsaker som i de fleste tilfeller er vanskelige å identifisere (Divanach *et al.* 1996). Faktorer som kan føre til produksjonssykdommer hos laksefisk er blant annet vanntemperatur (Bæverfjord 1998, Bjerkås *et al.* 2001, Takle *et al.* 2005, Takle *et al.* 2006), ernæring (Bæverfjord *et al.* 1998b, Lall & Lewis-McCrea 2007, Fjellidal *et al.* 2012a, Fjellidal *et al.* 2012b) og kjemiske forbindelser (Toften & Jobling 1996). Det er sjeldent at produksjonssykdommer forårsaker akutt, høy dødelighet, men de forringer fiskenes generelle helse og velferd, noe som fører til redusert produksjon og kvalitet, samt svekket tillitt i markedet. Produksjonssykdommer representerer således både etiske og økonomiske utfordringer for akvakulturnæringen (Branson & Turnbull 2008).

Hos laks er det beskrevet en rekke sykdommer og abnormiteter i eller i tilknytning til hjertet (Tørud & Hillestad 2004, Poppe & Ferguson 2006). Dette dreier seg om både infeksjøs (Ferguson *et al.* 1990, Nelson *et al.* 1995, Grotmol *et al.* 1997, Brun *et al.* 2003, Kongtorp *et al.* 2004a, Kongtorp *et al.* 2004b, Taksdal *et al.* 2007) og ikke-infeksjøs (Kaada & Hopp 1995, Poppe & Taksdal 2000, Brocklebank & Raverty 2002, Farrell 2002, Poppe *et al.* 2003, Takle *et al.* 2006) tilstander. Fisk med hjertesykdom eller andre typer avvik i hjertet fungerer ikke optimalt (Poppe *et al.* 2002, Tørud & Hillestad 2004, Claireaux *et al.* 2005). De har gjerne redusert hjertekapasitet med følgende nedsatt sirkulasjon og redusert gassutveksling (Bone & Moore 2008), og er sårbare for stress og fysiske utfordringer. Det er en vanlig erfaring at oppdrettslaks med hjerteavvik er overrepresenterte ved dødelighet knyttet til vanlige driftsoperasjoner som sammentrengning, pumping, sortering, transport og medikamentell behandling, og i perioder med ugunstige miljøforhold (Brocklebank & Raverty 2002, Poppe *et al.* 2007, Johansen 2013). Mer kunnskap om hjertet og hjertehelsen hos laks er derfor viktig både for dyrevelferden og lønnsomheten i akvakulturnæringen.

Hjertets funksjon er å pumpe blod gjennom blodårene for å frakte gasser, hormoner, nærings- og avfallsstoffer til og fra cellene i kroppen (Kryvi & Totland 1997). Fisk har et enkelt kretsløp hvor blodet passerer hjertet bare én gang. Hjertet hos beinfisk (Osteichthyes, bortsett fra noen primitive arter) består av fire avdelinger som ligger etter hverandre og som er foldet slik at de danner en S-form: *sinus venosus*, atrium, ventrikkel og *bulbus arteriosus* (Randall 1968, Satchell 1991, Farrell & Jones 1992, Tørud & Hillestad 2004, Poppe & Ferguson 2006) (figur 1). Mellom avdelingene er det klaffer som hindrer tilbakestrømming av blod.

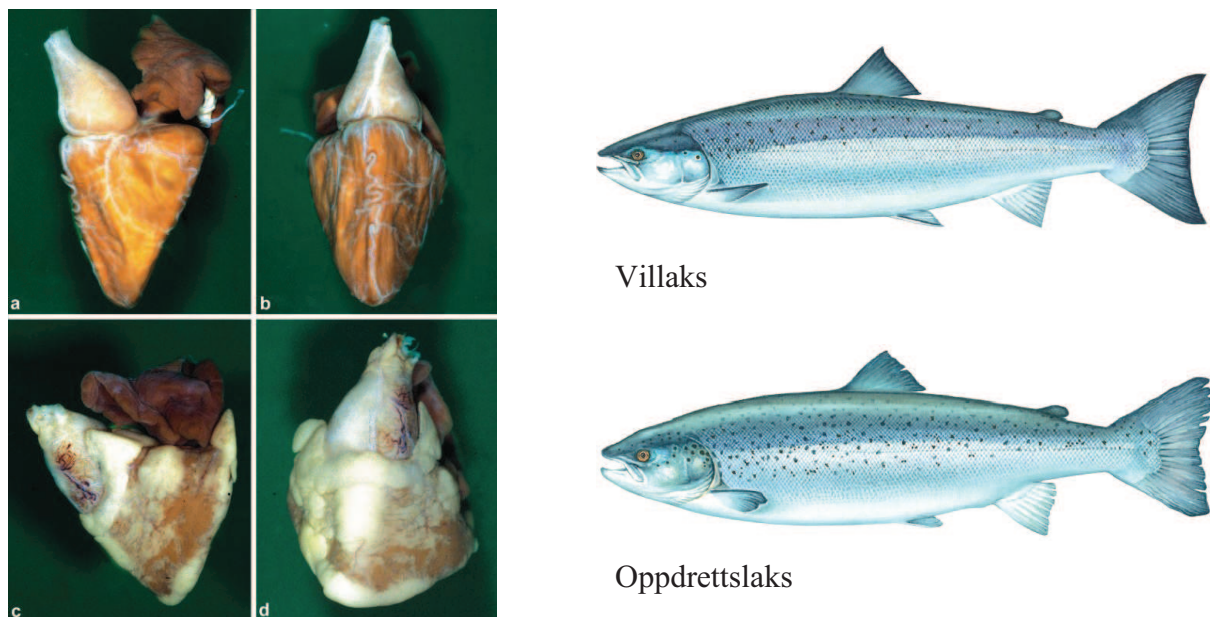


Figur 1. Oppbygningen av hjertet hos beinfisk. Illustrasjonen er hentet fra URL: <http://www.studyblue.com/notes/n/circulatory-system-iii/deck/2980363> [lest den 02.06.2014] og er noe modifisert.

Hjerteventrikkelens form er svært variabel og reflekterer ulike fiskearters økofysiologiske tilpasninger (Santer & Greer Walker 1980, Santer *et al.* 1983, Santer 1985, Farrell & Jones 1992, Graham & Farrell 1992, Agnisola & Tota 1994, Sanchez-Quintana *et al.* 1995, Tota & Gattuso 1996, Gamperl & Farrell 2004). Aktive, rasktsvømmende fisk som laks har generelt en muskuløs hjerteventrikkel med en markert pyramideform (Santer 1985). Pyramideformen skal være gunstig for å kunne generere raskere hjertefrekvenser, større slagvolum og høyere blodtrykk (Satchell & Helle 1992, Agnisola & Tota 1994, Sanchez-Quintana *et al.* 1995). Det er således en nær sammenheng mellom pyramideformet hjerteventrikkel og optimal hjertefunksjon (Sanchez-Quintana *et al.* 1995, Claireaux *et al.* 2005).

I tillegg til interspesifikke forskjeller (forskjeller mellom ulike arter) kan hjertemorfologien (hjertets form og bygning) hos fisk vise intraspesifikke forskjeller (forskjeller innen samme art) som respons på langvarige endringer i miljømessige eller fysiologiske forhold som fører til endret arbeidsbelastning på hjertet (Gesser & Poupa 1983, Santer *et al.* 1983, Gesser 1985, Santer 1985, Gamperl & Farrell 2004). Hos flere fiskearter er det observert morfologiske

forskjeller mellom hjertene hos ville og oppdrettede individer (Graham & Farrell 1992, Poppe *et al.* 2003, Gamperl & Farrell 2004, Mayer *et al.* 2011, Kristensen *et al.* 2012b, Pombo *et al.* 2012). Poppe *et al.* (2003) fant at hjerteventriklene hos oppdrettet laks og regnbueørret (*Oncorhynchus mykiss*) var mindre og mer avrundete enn hjerteventriklene hos villfisk av samme art og størrelse (figur 2). Det var også større vinkel mellom hjerteventrikkelen og *bulbus arteriosus* hos oppdrettsfisk enn hos villfisk, noe som så ut til å være en direkte konsekvens av den endrete ventrikkelformen. Videre er det observert at avvikende ventrikkelform ofte ledsages av epikardiale fettavsetninger og epikarditt (henholdsvis fettavsetninger og betennelse på hjertets overflate) (Poppe & Taksdal 2000, Poppe *et al.* 2003, Gamperl & Farrell 2004, Shehzad 2009, Pombo *et al.* 2012). Årsakene til de morfologiske forskjellene mellom hjertene hos villfisk og oppdrettsfisk er foreløpig ikke klarlagt, og det er derfor viktig å øke forståelsen for hvordan dagens oppdrettspraksis kan påvirke fiskenes hjertemorfologi.



Figur 2. Hjertemorfologi hos laks. a) Lateralt og b) kranio-ventralt bilde av hjertet hos villaks. Hjerteventrikkelen er pyramideformet og det er ingen fettavsetninger i eller rundt epikardet. c) Lateralt og d) kranio-ventralt bilde av hjertet hos oppdrettslaks. Hjerteventrikkelen er mer avrundet enn hos villaks og det er betydelige fettavsetninger i og rundt epikardet. Bildene er hentet fra Poppe *et al.* (2003). Illustrasjoner: Robin Ade.

For å oppnå rask vekst og god helse og velferd hos oppdrettsfisk, er det viktig at fiskene har optimale miljøforhold gjennom hele livssyklusen. Til forskjell fra laksefiskenes naturlige miljø, er oppdrettsmiljøet karakterisert av begrenset plass, høy tetthet av fisk, ingen eller få predatorer, mye håndtering og stress, svært god næringstilgang, høyt smittepress, ensformighet og mangel på sansestimulanser. Tidvis benyttes kunstig belysning, ekstra oksygentilførsel og forhøyet vanntemperatur, og det kan forekomme perioder med dårlig vannkvalitet (Wahli 2002, Kristensen *et al.* 2012a). Oppdrettslaks blir også vaksinert mot en rekke infeksiøse sykdommer. I tillegg er oppdrettslaks som nevnt selektivt avlet for egenskaper som er spesielt ønskelige i akvakultur, slik som rask vekst og sen kjønnsmodning, og ikke for ytelsesrelaterte egenskaper som jakt på byttedyr og predatorunnavikelse. Disse forholdene kan påvirke oppdrettslaksenes adferdsmessige, morfologiske og livshistoriske utvikling og føre til intraspesifikke forskjeller mellom villaks og oppdrettslaks (Fenderson *et al.* 1968, Swain *et al.* 1991, Fleming *et al.* 1994, Einum & Fleming 1997, Fleming & Einum 1997, McDonald *et al.* 1998, Johnsson *et al.* 2001, Fleming *et al.* 2002). Flere av forholdene kan også utgjøre en betydelig risiko for at oppdrettslaks utvikler et suboptimalt hjerte (se kapittel 2.4).

I denne studien vil hjertemorfologi (hjerteventriklens areal, omkrets, form og symmetri samt modifisert kardiosomatisk indeks), forekomst av epikardialt fett og epikarditt, og verdier av blodparametere ($[\text{CH}_3\text{CH}(\text{OH})\text{COO}^-]$, pH, PCO_2 , $[\text{HCO}_3^-]$, BE_{ecf} , TCO_2 , PO_2 og sO_2) hos oppdrettet laks av vill og domestisert opprinnelse bli sammenliknet. Målsettingen er å avdekke eventuelle forskjeller i hjertemorfologi og hjertehelse mellom villaks og oppdrettslaks, samt å vurdere betydningen av vaksinasjon (vaksinert/uvaksinert).

2 Teoretisk bakgrunn

Formålet med dette kapitlet er å gi en oversikt over hva som er kjent om hjertemorfologi hos laks og om hjertemorfologiens betydning for laksens hjertehelse og -funksjon fra tidligere studier. Kapitlet er i hovedsak basert på litteratur som er funnet ved søk i vitenskapelige databaser og på kontakt med norske forskere.

I kapitlet gis det først en innføring i generell hjertemorfologi og hjertefunksjon hos beinfisk, og i hjertemorfologiske forskjeller mellom og innen fiskearter. Deretter nevnes noen sykdommer og abnormiteter som er funnet i tilknytning til hjertet hos laks. Disse inkluderer blant annet avvikende ventrikkelform som ofte ledsages av epikardiale fettavsetninger og epikarditt. Videre følger et avsnitt om sammenhengen mellom ventrikkelform og kardiovaskulær (hjertet og blodårene) ytelse. Avslutningsvis omtales de mest sentrale faktorene i akvakultur som kan tenkes å innvirke på hjertemorfologien hos laks. Disse er vanntemperatur, inaktivitet, stress, feilernæring, vaksinasjon og avl.

For at teksten skal være forståelig også for lesere uten biologi- eller veterinærfaglig bakgrunn, er biologiske og veterinærmedisinske faguttrykk forklart fortløpende. Forklaringene er i hovedsak basert på *Veterinærmedisinsk ordbok* (Grønstøl 2004).

2.1 Hjertemorfologi

2.1.1 Oppbygning av hjertet

Avdelingene i hjertet

Hjertet hos beinfisk består som nevnt i kapittel 1 av de fire avdelingene *sinus venosus*, atriet, ventrikkelen og *bulbus arteriosus* (Randall 1968, Satchell 1991, Farrell & Jones 1992, Tørud & Hillestad 2004, Poppe & Ferguson 2006) (se figur 1).

Sinus venosus er en tynnvegget avdeling bestående av kollagent bindevev og noe myokard (hjertemuskulatur) som muliggjør en svak, men trolig ubetydelig kontraksjon (Santer 1985). I denne avdelingen finnes i tillegg såkalt pacemakervev som initierer hjerteslagene (Santer 1985, Farrell *et al.* 2010). *Sinus venosus* mottar blod fra flere årer og fungerer nærmest som en trakt som leder venøst blod inn i atriet.

Atriet er også tynnvegget, men hulrommet er gjennomvevet av et nettverk av endotelkledte trabekler (muskelceller med et lag av flate celler utenpå) (Santer 1985, Farrell & Jones 1992). Endotelet har hos noen fiskearter fagocytaktivitet (inneholder celler som kan uskadeliggjøre og fjerne mikrober og andre smittekim) og utgjør en del av fiskenes immunforsvar (Hibiya *et al.* 1982, Yasutake & Wales 1983, Leknes 1987, Smedsrød *et al.* 1995, Dalmo *et al.* 1997, Seternes *et al.* 2001, Seternes *et al.* 2007, Roberts 2012). Når trabeklene trekker seg sammen, pumpes blodet ut i hjerteventrikkelen (Farrell & Jones 1992).

Hjerteventrikkelen er hovedpumpa i sirkulasjonssystemet og har størst muskelmasse av alle avdelingene. Den generelle formen til hjerteventrikkelen og arrangementet av de myokardiale cellene er nærmere beskrevet i kapitlene 2.1.2 og 2.1.3. Ved sammentrekning av hjerteventrikkelen pumpes blodet ut i *bulbus arteriosus*.

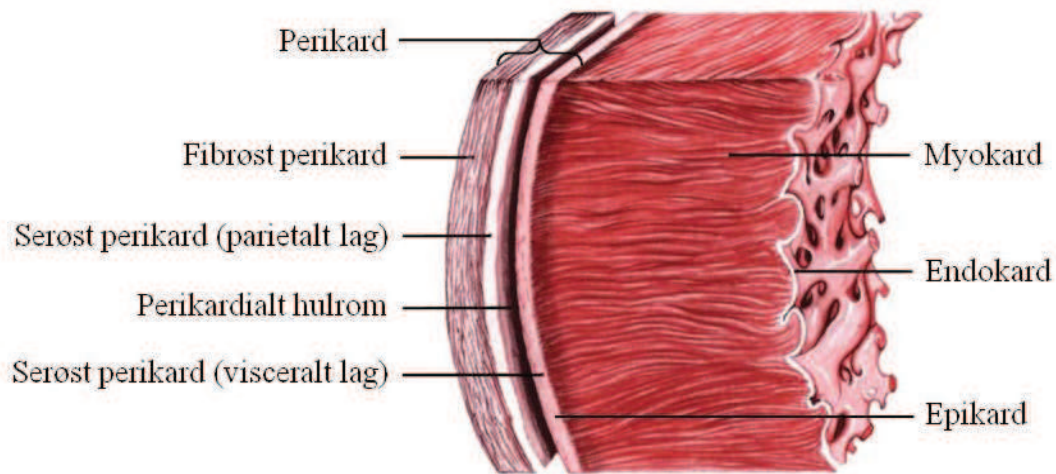
Bulbus arteriosus er en pæreformet avdeling som er bygget opp av kollagent og elastisk bindevev og noe glatt muskulatur som gjør at denne avdelingen er svært fleksibel (Olson 2000). *Bulbus arteriosus* ekspanderer ved hvert hjerteslag og fungerer derfor som en trykkutjevner som demper den pulserende blodstrømmen fra hjerteventrikkelen (Satchell 1991, Bushnell *et al.* 1992). Dermed dannes en mer kontinuerlig strøm av blod som sendes til den ventrale aorta.

Den ventrale aorta leder blodet inn i gjellearteriene og kapillærene i gjellene hvor det kvitter seg med karbondioksid og blir tilført oksygen (Evans *et al.* 2005). Blodet strømmer så gjennom den dorsale aorta og transporteres ut i de systemiske kapillærene for fordeling til kroppsvevene. Deretter samles blodet i venesystemet som fører det tilbake til hjertet. For nærmere beskrivelser av det kardiovaskulære systemet hos fisk, vises det til publikasjoner av Satchell (1991), Bushnell *et al.* (1992), Farrell & Jones (1992) og Olson & Farrell (2006).

Lagene i hjertet

Hjerteveggen består av tre lag: endokard, myokard og epikard. Disse lagene er vist i figur 3. Endokardet er en tynn, elastisk bindevevshinne som kler hjertets indre overflate og som er dekket av et énlaget plateepitel. Endokardet beskytter hjertemuskulaturen mot slitasje ved å redusere friksjonen mellom hjertet og blodstrømmen. Utenfor endokardet ligger myokardet. Myokardet er muskellaget i hjertet og er sammensatt av spontant kontraherende muskelceller som får hjertet til å trekke seg sammen og pumpe blod rundt i kroppen. Utenfor myokardet ligger epikardet. Epikardet er det ytre laget av hjertet og består av et énlaget plateepitel med noen få lag av løst bindevev under. Epikardets funksjon er å beskytte hjertet mot eksterne påvirkninger.

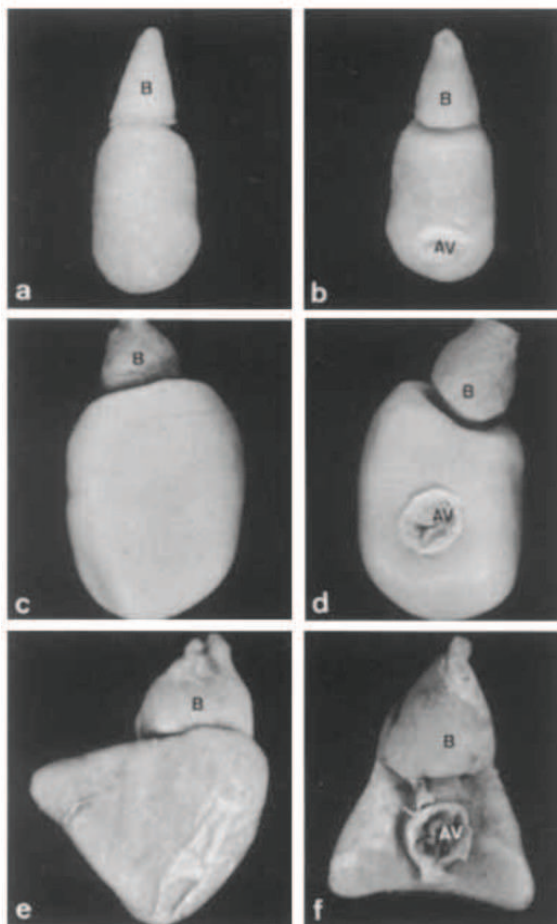
Hjertet er omgitt av en bindevevshinne som kalles perikardet (se figur 3). Perikardet har betydning for hjertets trykkarbeid (Farrell *et al.* 1988b, Franklin & Davie 1991). Perikardet består av to lag: innerst det serøse perikardet og ytterst det fibrøse perikardet. Det serøse perikardet er igjen inndelt i to lag: det viscerale perikardet som er en del av epikardet, og det parietale perikardet som grenser til det fibrøse perikardet. Mellom det viscerale og det parietale perikardet er det et perikardialt hulrom som inneholder en perikardial væske. Væsken reduserer friksjonen mellom det viscerale og det parietale perikardet når hjertet slår. Ytterst ligger det fibrøse perikardet som er en sekk av tett bindevev som holder hjertet på plass i den såkalte perikardialhulen. Perikardialhulen ligger kranialt (mot hodet) for bukhulen og er skilt fra denne av en tverrstilt vegg av bindevev som kalles *septum transversum*. Perikardialhulen har kraftige vegger som er viktige for hjertets funksjon. Når hjerteventrikkelen kontraherer, oppstår et tomrom i perikardialhulen som fylles ved at atriet ekspanderer. En forutsetning for dette er at veggene i perikardialhulen ikke bøyes innover ved undertrykk, noe skulderbuene og *septum transversum* bidrar til å forhindre (Kryvi & Totland 1997).



Figur 3. Lagene i hjerteveggen. Illustrasjonen er hentet fra URL: <http://histologyolm.stevegallik.org/node/347> [lest den 25.07.2014] og er noe modifisert.

2.1.2 Interspesifikke forskjeller

Hjertemorfologien hos beinfisk er svært variabel og fremviser interspesifikke forskjeller som reflekterer de ulike fiskeartenes økofysiologiske tilpasninger (Santer & Greer Walker 1980, Santer *et al.* 1983, Santer 1985, Farrell & Jones 1992, Graham & Farrell 1992, Agnisola & Tota 1994, Sanchez-Quintana *et al.* 1995, Tota & Gattuso 1996, Gamperl & Farrell 2004). Det er betydelig interspesifikk variasjon både når det gjelder hjerteventrikkelens masse og form, ventrikkelveggens oppbygning og dens blodforsyning. Hjerteventrikkelen kan være rørformet, sekkeformet eller pyramideformet med to strukturelt forskjellige typer myokard (Santer *et al.* 1983, Sanchez-Quintana *et al.* 1996). De ulike ventrikkelformene er vist i figur 4.



Lysing (*Merluccius merluccius*)



Breiflabb (*Lophius piscatorius*)

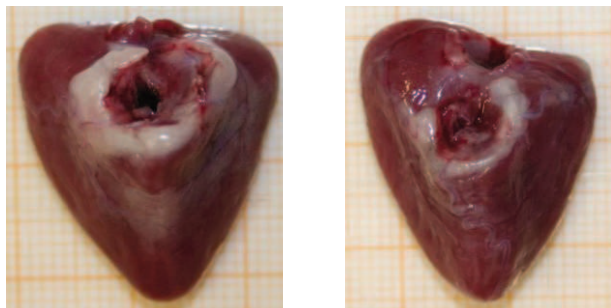


Spansk makrell (*Scomber colias*)

Figur 4. Hjerteventrikler med ulik morfologi avbildet fra ventral (a, c, e) og dorsal (b, d, f) side. a) og b): Rørformet hjerteventrikkel fra lysing (*Merluccius merluccius*). c) og d): Sekkeformet hjerteventrikkel fra breiflabb (*Lophius piscatorius*). e) og f): Pyramideformet hjerteventrikkel fra spansk makrell (*Scomber colias*). AV: atrioventrikulær åpning, B: *bulbus arteriosus*. Bildene av hjerteventrikkene er hentet fra Sanchez-Quintana *et al.* (1996). Illustrasjonene av fiskeartene er hentet fra URL: http://ec.europa.eu/fisheries/marine_species/wild_species/hake/index_en.htm (lysing), http://seafoodberks.co.uk/instore.php?show=fresh_fish (breiflabb) og <http://www.saturore.it/SitoPesci/free.imd.it/Colapesce/Pescitalia/pisces/Perciformi/Sgombridi/lanzardo.htm> (spansk makrell) (lest den 07.04.2014).

Rørformete (figur 4a og b) og sekkeformete (figur 4c og d) hjerteventrikler består vanligvis av et svampet myokard (*stratum spongiosum*) som ligger mellom endokardet og epikardet (Santer *et al.* 1983, Santer 1985, Davie & Farrell 1991). Det svampete myokardet har ikke egen blodforsyning, men blir tilført venøst blod som returnerer til hjertet fra den systemiske sirkulasjonen (Tota *et al.* 1983, Davie & Farrell 1991). Rørformete og sekkeformete hjerteventrikler er typiske for relativt sedate fisk. Rørformete hjerteventrikler finnes hos fisk med langstrakt kroppsform, som for eksempel lysing (*Merluccius merluccius*), mens sekkeformete hjerteventrikler gjerne finnes hos bentisk fisk (fisk som lever på eller nær havbunnen), som for eksempel breiflabb (*Lophius piscatorius*) (Santer *et al.* 1983, Santer 1985).

Pyramideformete hjerteventrikler (figur 4e og f) består av et indre lag av svampet myokard og et ytre lag av kompakt myokard (*stratum compactum*) (Santer *et al.* 1983, Santer 1985, Sanchez-Quintana & Hurlle 1987, Farrell & Jones 1992, Sanchez-Quintana *et al.* 1995, Sanchez-Quintana *et al.* 1996, Pieperhoff *et al.* 2009). Andelen kompakt myokard varierer og øker med hjerteveksten under utviklingen, men overstiger sjelden 60 prosent av hjerteventrikkelen (Farrell *et al.* 2009). Det kompakte myokardet besørger kraften i hjertets sammentrekning og har egen blodforsyning med arterielt blod via to koronararterier som tilfører oksygenrikt blod fra gjellene (Poupa *et al.* 1974, Tota *et al.* 1983, Davie & Farrell 1991). Pyramideformete hjerteventrikler er typiske for aktive, pelagiske fisk som for eksempel laks, makrellstørje (*Thunnus thynnus*) og sverdfisk (*Xiphias gladius*) (Santer & Greer Walker 1980, Santer 1985). Figur 5 viser eksempler på pyramideformete hjerteventrikler fra laks.



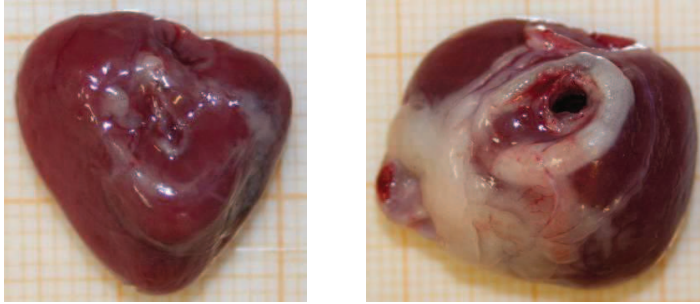
Figur 5. Pyramideformete hjerteventrikler fra laks avbildet fra kranio-ventral side. Foto: Harald Takle.

Pyramideformen gir maksimal kontraksjonskraft per masseenhet og volum (Olson & Farrell 2006). Dermed kan det genereres høyere hjertefrekvens, større slagvolum og høyere blodtrykk (Farrell 1991, Satchell & Helle 1992, Agnisola & Tota 1994). Det er således en nær sammenheng mellom pyramideformet hjerteventrikkel og optimal hjertefunksjon (Agnisola & Tota 1994, Sanchez-Quintana *et al.* 1995, Tota & Gattuso 1996, Claireaux *et al.* 2005). Enhver endring i ventrikkelform forventes derfor å redusere hjertekapasiteten.

2.1.3 Intraspesifikke forskjeller

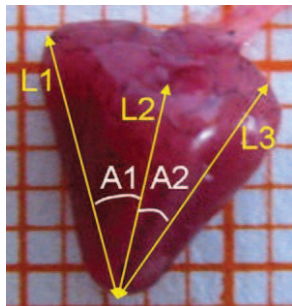
I tillegg til interspesifikke forskjeller kan fiskenes hjertemorfologi vise intraspesifikke forskjeller som respons på langvarige endringer i miljømessige eller fysiologiske forhold som fører til endret arbeidsbelastning på hjertet (Gesser & Poupa 1983, Santer *et al.* 1983, Gesser 1985, Santer 1985, Gamperl & Farrell 2004). Relevante forhold kan blant annet være habitat (Graham & Farrell 1992), vanntemperatur (Graham & Farrell 1989, Bailey & Driedzic 1990), oksygentilgang (Farrell *et al.* 1989), aktivitetsnivå (Poupa *et al.* 1970, Farrell *et al.* 1990), kjønn (West & Driedzic 1999, Clark *et al.* 2009) og modningsstadium (Franklin & Davie 1992, Bailey *et al.* 1997). Det antas at den høye graden av intraspesifikk plastisitet delvis er relatert til at fiskehjerter vokser både ved hyperplasi (forstørring av eksisterende celler) og hypertrofi (produksjon av nye celler) (Farrell *et al.* 1988a, Poss *et al.* 2002, Gamperl & Farrell 2004).

Hos flere fiskearter er det funnet morfologiske forskjeller mellom hjertene hos ville og oppdrettede individer (Graham & Farrell 1992, Poppe *et al.* 2003, Gamperl & Farrell 2004, Mayer *et al.* 2011, Kristensen *et al.* 2012b, Pombo *et al.* 2012). Poppe *et al.* (2003) fant at hjerteventriklene hos oppdrettet laks og regnbueørret var mindre og mer avrundete enn hjerteventriklene hos villfisk av samme art og størrelse (se figur 2c og d i kapittel 1). Videre var det større vinkel mellom hjerteventrikkelen og *bulbus arteriosus* hos oppdrettsfiskene enn hos villfiskene, noe som så ut til å være en direkte konsekvens av den endrete ventrikkelformen. Tilsvarende morfologiske forskjeller er funnet av Pombo *et al.* (2012) for gyllen havkaruss (*Sparus aurata*), havabbor (*Dicentrarchus labrax*) og senegaltunge (*Solea senegalensis*). Pombo *et al.* (2012) fant i tillegg at oppdrettsfisk hadde redusert tykkelse på det kompakte myokardet sammenliknet med villfisk. Figur 6 viser eksempler på avrundete hjerteventrikler fra laks.



Figur 6. Avrundete hjerteventrikler fra laks avbildet fra kranio-ventral side. Foto: Harald Takle.

Kristensen *et al.* (2012b) sammenliknet hjerteventrikler fra smolt av villaks fra de norske elvene Storelva, Eira, Driva og Halselva med smolt av oppdrettslaks fra SalmoBreed AS, og påviste signifikante forskjeller i målte ventrikkellengder og -vinkler. De målte lengdene og vinklene er vist i figur 7. Det ble ikke påvist noen signifikant forskjell i lengde L1, men lengdene L2 og L3 var begge signifikant lengre hos villsmolt enn hos oppdrettssmolt. Forskjellene mellom lengde L1 og lengdene L2 og L3 var derfor mindre hos villsmolt enn hos oppdrettssmolt. Vinkel A1 var større og vinkel A2 var mindre hos villsmolt enn hos oppdrettssmolt. Generelt var altså hjerteventriklene fra villsmolt mer symmetriske enn hjerteventriklene fra oppdrettssmolt, med likere lengder og vinkelstørrelser på begge sider av sentralaksen.



Figur 7. Målte ventrikkellengder og -vinkler i studien til Kristensen *et al.* (2012b). Hjerteventrikkelen er avbildet fra kranio-ventral side. Lengdene ble målt fra hjerteventrikkelenes apeks (spiss) til henholdsvis venstre ventrikkelskulder (L1), midtpunktet av åpningen til *bulbus arteriosus* (L2) og høyre ventrikkelskulder (L3). Vinklene ble målt mellom L1 og L2 (A1), og mellom L2 og L3 (A2). Foto: Harald Takle.

2.2 Hjertehelse

2.2.1 Hjertesykdommer og -abnormiteter

Hos laks er det beskrevet en rekke sykdommer og abnormiteter i eller i tilknytning til hjertet (Tørud & Hillestad 2004, Poppe & Ferguson 2006). Disse inkluderer blant annet bakteriesykdommer som kaldtvannsvibriose (Totland *et al.* 1988), furunkulose (Koppang *et al.* 2000) og bakteriell nyresyke (BKD) (Ferguson 1989), virussykdommer (Yousaf *et al.* 2013) som kardiomyopatisyndrom (CMS) (Ferguson *et al.* 1990, Grotmol *et al.* 1997, Brun *et al.* 2003, Poppe & Seierstad 2003), pankreassykdom (PD) (Ferguson *et al.* 1986, Nelson *et al.* 1995, Taksdal *et al.* 2007) og hjerte- og skjelettmuskelbetennelse (HSMB) (Kongtorp *et al.* 2004a, Kongtorp *et al.* 2004b, Kongtorp *et al.* 2006), idiopatiske kardiomyopatiser (selvstendig sykdom i hjertemuskulatur som ikke har sammenheng med andre sykdommer) (Ferguson *et al.* 1986, Ferguson *et al.* 1990), koronar arteriosklerose (forkalkning av koronararteriene) (Farrell *et al.* 1986, Saunders *et al.* 1992, Farrell 2002), myokardial nekrose (vevsdød i hjertemuskulatur) (Poppe *et al.* 2007), endomyokarditt (betennelse i endokardet og myokardet) (Amin & Trasti 1988), epikarditt (Poppe 1989, Shehzad 2009, Johansen 2013), ventrikulær hypoplasi (ufullstendig fremvekst av det ytre, kompakte laget av hjerteventrikkelen) (Poppe & Taksdal 2000, Brocklebank & Raverty 2002), aplasi (manglende fremvekst) og hypoplasi (ufullstendig fremvekst) av *septum transversum* (Kaada & Hopp 1995, Poppe *et al.* 1998, Brocklebank & Raverty 2002, Ørnstrud *et al.* 2004a), *situs inversus* (feilleie av hjertet) (Bæverfjord 1998, Brocklebank & Raverty 2002, Takle *et al.* 2005), deformert hjerte (Kaada & Hopp 1995, Poppe *et al.* 2003, Rodger & Mitchell 2011), ventrikulære kløfter (Rodger & Mitchell 2011) og misdannet perikard (Kaada & Hopp 1995). I tillegg kan laksehjerter bli påvirket av infeksjoner med sopp som *Exophiala psychrophila* og parasitter som *Ichthyocotylurus erraticus*, Perkinsean parasite X, *Spirotrunculus salmonicida*, *Nucleospora salmonis* og *Paranucleospora theridion* (Egil Karlsbakk, personlig kommunikasjon).

Hjertesykdommer og -abnormiteter hos oppdrettslaks er et betydelig og økende problem for akvakulturnæringen (Tørud & Hillestad 2004, Johansen 2013). Veterinærinstituttet fører statistikk over antall utbrudd av de største infeksjose sykdommene, men for de fleste av de ikke-infeksjose tilstandene finnes det ingen kjent oversikt over forekomsten. Hjerteabnormiteter kan imidlertid forårsake betydelige tap med assosiert dødelighet over 20

prosent (Brocklebank & Raverty 2002). I tillegg antas hjerteabnormiteter å være årsak til en vesentlig del av den uspesifikke dødeligheten i oppdrettsanleggene (Poppe & Bornø 2009). Den viktigste betydningen av hjerteabnormiteter er likevel gjerne ikke direkte sykdom og dødelighet, men at den nedsatte hjertefunksjonen gjør fiskene mindre robuste og mer sårbare for andre sykdommer (Johansen 2013). Videre er fisk med hjerteabnormiteter ofte noe mindre enn sine kullsøsken (Kaada & Hopp 1995, Poppe & Nygaard 1999). Hjerteabnormiteter kan dermed forårsake store produksjonstap både som følge av økt sykdomsrisiko, redusert vekst og økt dødelighet.

2.2.2 Epikardialt fett

Avvikende ventrikkelform ledsages ofte av epikardiale fettavsetninger (fettavsetninger i og på epikardet) (Poppe & Taksdal 2000, Poppe *et al.* 2003, Gamperl & Farrell 2004, Pombo *et al.* 2012). Fettet avsettes gjerne i den atrioventrikulære sulcus (furen mellom atriet og hjerteventrikkelen), i sulcus mellom hjerteventrikkelen og *bulbus arteriosus*, og langs kantene av hjerteventrikkelens apeks. Fettavsetningene kan også dekke mesteparten av hjerteventrikkelen og gi den en gulhvitt farge. Figur 8 viser en hjerteventrikkel fra laks med epikardiale fettavsetninger.



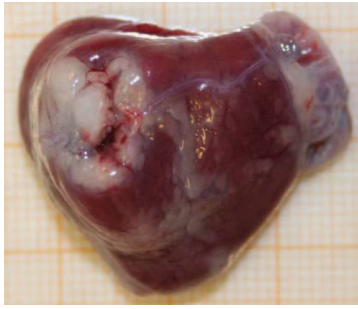
Figur 8. Hjerteventrikkel fra laks med epikardiale fettavsetninger avbildet fra kranio-ventral side. Foto: Harald Takle.

Kristensen *et al.* (2012b) foretok i sin tidligere nevnte studie (se kapittel 2.1.3) en histologisk undersøkelse av hjerter fra smolt av villaks og oppdrettslaks med en gjennomsnittlig kroppsvekt på rundt 120 gram. De fant ingen epikardiale fettavsetninger hos villsmolten, men hos 44 prosent av oppdrettssmolten ble det funnet avsetninger av store, tomme celler som er typisk for adipocytter (fettceller) på hjerteoverflata.

Det er nærliggende å anta at fettavsetninger på indre organer har sammenheng med energirik føde og/eller lite fysisk aktivitet. I kommersielt fiskefôr benyttes gjerne et høyt innhold av lipider (16 til 24 prosent i ferskvannsfasen og 24 til 30–40 prosent i sjøvannsfasen (FAO 2014)) som en relativt billig energikilde og for å øke proteinutnyttelsen og fremme rask vekst hos fisken. Det høye lipidinnholdet i føret kan føre til fettavsetninger i fiskenes muskulatur og på fiskenes indre organer (Storebakken *et al.* 1991, Luzzana *et al.* 1994, Weatherup *et al.* 1997, Bell *et al.* 1998, Hemre & Sandnes 1999, Grigorakis *et al.* 2002, Jørgensen *et al.* 2012). I tillegg øker sannsynligheten for kjønnsmodning når fiskenes energireserver er store (Rowe *et al.* 1991). Store fettavsetninger er derfor negativt med hensyn til både kvalitet, råvareutnyttelse og produksjonsgevinst (Sargent *et al.* 2002). Store fettavsetninger vil trolig også være negativt med hensyn til fiskenes helse og velferd. Jørgensen *et al.* (2012) antyder at et høyt innhold av fett i adipocytter kan føre til oksidativt stress og aktivering av betennelsesfremmende cytokiner og eikosanoider (signalmolekyler mellom celler). Det kan også tenkes at store mengder epikardialt fett vil være til hinder for hjertets ekspansjon og dermed påvirke hjertets funksjon og ytelse ved å føre til redusert slagvolum. Økt svømmeaktivitet (Jørgensen *et al.* 2012) og/eller perioder med sult (Lie & Huse 1992) vil kunne ha en positiv effekt på laksens helse ved å redusere fettavsetningene.

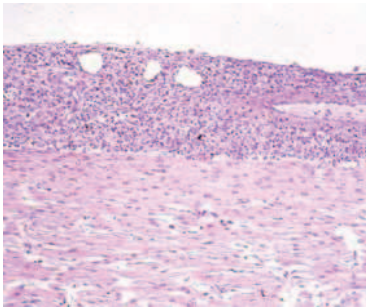
2.2.3 Epikarditt

Epikarditt er en betennelse i epikardet som kan være fokal (lokalisert til et bestemt, avgrenset område) eller diffus (utbredt over et utydelig avgrenset område). Figur 9 viser en hjerteventrikkel fra laks med epikarditt. Epikarditt er svært vanlig å finne hos oppdrettslaks, men observeres sjelden hos villaks (Poppe 1989, Shehzad 2009, Johansen 2013). Epikarditt opptrer ofte som en følgetilstand til andre sykdommer med ulik etiologi (ulike sykdomsårsaker), for eksempel i forbindelse med bakteriell nyresykdom (BKD) (Ferguson 1989) og kardiomyopatisyndrom (CMS) (Ferguson *et al.* 1990, Grotmol *et al.* 1997, Poppe & Seierstad 2003), men kan også opptre som en idiopatisk tilstand (selvstendig sykdom uten sammenheng med andre sykdommer). Epikarditt kan være invasiv og spre seg innover i det underliggende myokardet. Kliniske symptomer (sykdomstegn som kan avdekkes uten avanserte tekniske hjelpemidler) på epikarditt kan ikke observeres under normale oppdrettsforhold (Shehzad 2009), men fisk med epikarditt er muligens mer sårbare for øvrig sykdom og stress enn fisk uten epikarditt.



Figur 9. Hjerterventrikkel fra laks med epikarditt avbildet fra kranio-ventral side. Foto: Harald Takle.

Ved epikarditt ses histologisk (ved lysmikroskopisk vevsundersøkelse) en fortykkelse av epikardet på grunn av infiltrasjon av mononukleære betennesceller (betennesceller med én cellekjerne) i bindevevslagene under plateepitelet. Figur 10 viser et histologisk snitt av en ventrikkelvegg fra laks med kraftig fortykkelse av epikardet.



Figur 10. Histologisk snitt av en ventrikkelvegg fra laks med kraftig fortykkelse av epikardet. Bildet er hentet fra Tørud & Hillestad (2004).

Epikardittens konsekvenser for hjertefunksjonen avhenger av omfanget av lesjonen (skaden) og hvor kroniske forandringene er. Kroniske forandringer har et høyt innslag av kollagent bindevev som gjør epikardet stivere og mindre elastisk (Hege Hellberg, personlig kommunikasjon). Dette kan hindre ekspansjon og kontraksjon av hjertet og dermed redusere slagvolumet. Hos kveite (*Hippoglossus hippoglossus*) med perikarditt (betennelse i perikardet) er det i noen tilfeller observert en kronisk bindevevstilheftning mellom det viscerele og det parietale perikardet (Johansen & Poppe 2002). Hjertet kan dermed ikke bevege seg fritt i perikardet, noe som kan tenkes å hemme normal funksjon. Tilsvarende tilheftninger kan muligens også oppstå i forbindelse med epikarditt.

Årsaken(e) til epikarditt er ikke kjent, men det er nærliggende å anta at epikarditt har sammenheng med suboptimal hjertefunksjon og/eller en kronisk betennelsestilstand (Tørud & Hillestad 2004, Johansen 2013). Stimulering fra vaksinasjon er også diskutert som en mulig forklaring (Johansen 2004). Fisk har god evne til reparasjon og regenerering av hjerteceller

(Ferguson *et al.* 1990, Poss *et al.* 2002), så dersom årsaken(e) til epikarditten forsvinner, vil lesjonene trolig kunne heles over tid.

I september og oktober 2008 undersøkte Aamer Shehzad 2 736 stamfisk av oppdrettslaks fra SalmoBreed-stammen (Shehzad 2009). Datasettet omfattet 291 familier fra årsklasse 2006, hvorav 291 hunner og 105 hanner. Fiskene hadde en gjennomsnittlig kroppsvekt \pm SD på $4\,529 \pm 1\,097$ gram ($n = 2\,662$). Resultatene viste at 89,0 prosent av de undersøkte fiskene hadde fettavsetninger på hjertet, og at fettavsetningene var store hos 43,8 prosent av de undersøkte fiskene. I tillegg hadde 42,4 prosent av de undersøkte fiskene epikarditt. Ved undersøkelse av 1 914 fisk fra 172 av familiene, hvorav 172 hunner og 94 hanner, ble det funnet høy, positiv genetisk korrelasjon mellom epikardialt fett og henholdsvis kroppsvekt ($0,66 \pm 0,14$) og ventrikkelvekt ($0,50 \pm 0,17$). Den fenotypiske korrelasjonen var moderat mellom epikardialt fett og kroppsvekt (0,39) og lav mellom epikardialt fett og ventrikkelvekt (0,26). Av studien fremgikk det at både epikardialt fett og epikarditt var arvelig, og at det var store forskjeller i forekomst mellom ulike familier. Dette er forhold som det kan tas hensyn til ved fremtidig avl. Ved å unngå å selekttere laks fra familier med stor forekomst av hjerteproblemer, kan oppdrettslaksens hjertehelse bedres slik at laksen blir mer robust.

2.3 Kardiiovaskulær ytelse

Hos fisk er det en nær sammenheng mellom vevenes metabolske behov, respiratorisk gassutveksling og hjerteaktivitet (Randall 1982, Taylor 1992). Sammenhengen styres av det autonome nervesystemet (den delen av nervesystemet som regulerer ubevisste kroppsfunksjoner), og samhandling mellom neurale og humorale (i kroppsvæskene) kontrollmekanismer sikrer en koordinert respons på endrete miljøforhold dersom endringene ikke er for store. Hjerterabnormiteter, som endring i ventrikkelform, vil trolig føre til redusert hjertekapasitet. Strekking av blodårer og unormale vinkler på disse i forhold til hjertet kan muligens forsterke problemet. I tillegg vil en feilinnretting av *bulbus arteriosus* kunne tenkes å øke belastningen på hjertet og redusere hjertekapasiteten ytterligere (Poppe *et al.* 2003). Redusert hjertekapasitet resulterer i nedsatt sirkulasjon og redusert gassutveksling, hvilket kan gjenspeiles i fiskenes blodparameterverdier (blant annet laktatkonsentrasjon, syre/base-balanse og gassinnhold) (Evans *et al.* 2005, Bone & Moore 2008). Dette kan føre til at hjerter med abnormiteter kanskje ikke er i stand til å tilfredsstille plutselige økninger i metabolsk behov, noe som igjen kan redusere fiskenes evne til å tåle ugunstige miljøforhold (som for eksempel høy vanntemperatur, lite oksygen og algeoppblomstringer) og stressituasjoner (som for eksempel sammentrengning, pumping, sortering, transport og medikamentell behandling) (Brocklebank & Raverty 2002, Poppe *et al.* 2007, Johansen 2013).

Blodparametere som laktat, pH og ulike gasser er brukt som indikatorer på fysiologisk stress hos mange fiskearter (Torres *et al.* 1986, Sladky *et al.* 2001, MacCormack & Driedzic 2004, Warren *et al.* 2004, Harrenstien *et al.* 2005). Ulike blodparametere er nærmere omtalt i kapittel 3.4.4. Generelt forårsaker stress (Pickering 1981, Bonga 1997, Skomal 2006, Mandelman & Skomal 2009) eller høy muskelaktivitet (Wood *et al.* 1977, Holeton & Heisler 1983, Jensen *et al.* 1983, Turner *et al.* 1983a, Turner *et al.* 1983b, Schwalme & Mackay 1985, Walsh 1989, Wood 1991, Milligan 1996, Kieffer 2000) en markert endring i blodets syre/base-balanse (pH, PCO_2 og $[HCO_3^-]$). Endringen skjer ved en reduksjon i blodets pH (acidemi) som skyldes metabolsk (økt $[H^+]$ på grunn av økt laktatkonsentrasjon og redusert $[HCO_3^-]$ i blodet) og respiratorisk (økt PCO_2) acidose. Redusert hjertekapasitet forventes å forårsake tilsvarende endringer fordi sirkulasjonen reduseres og det fjernes mindre CO_2 fra blodet, noe som igjen gir økt $[H^+]$ og redusert pH i blodet.

2.4 Akvakulturfaktorer som kan påvirke hjertemorfologi

2.4.1 Vanntemperatur

Hjerteutviklingen og det kardiovaskulære systemet hos beinfisk er plastisk overfor flere miljømessige og fysiologiske forhold som erfares i akvakultur (Pelster 1999, Pelster 2002, Gamperl & Farrell 2004). Særlig i fiskenes tidlige livsstadier er det en rekke faktorer som kan gi økt forekomst av ulike abnormiteter, ettersom fiskene da er mest sensitive for miljømessige påvirkninger (McCormick *et al.* 1989, Rose *et al.* 1992, Little *et al.* 1993, Mohammed 2013). På embryo- og larvestadiet blir alle organer dannet og de fleste biologiske systemer etablert. Hos atlantisk laks utvikles for eksempel perikardialhulen og hjerterøret (det første hjerteanlegget) tidlig i embryogenesen, og deretter begynner spontane hjertesammentrekninger (Gorodilov 1996). Påvirkning i denne kritiske perioden kan derfor ha negative effekter og innvirke på fiskenes fysiologi, funksjon og vekst i senere stadier.

I akvakultur er de teratogene (embryoskadelige) effektene av vanntemperatur av spesiell interesse, ettersom fiskeembryoer er særlig utsatte for utvikling av temperaturinduserte deformiteter (Koo & Johnston 1978, Wiegand *et al.* 1989, Bæverfjord *et al.* 1998a, Hansen & Falk-Petersen 2001, Ørnsrud *et al.* 2004a, Ørnsrud *et al.* 2004b). Ettersom fisk er poikiloterme (vekselvarme) og har omtrent tilsvarende temperatur som omgivelsene (Beitinger *et al.* 2000), kontrollerer vanntemperatur nesten alle deres fysiologiske prosesser (Fry 1971). I lakseoppdrett benyttes forhøyet vanntemperatur under inkubasjon av rogn og i tidlige livsstadier for å akselerere utviklingen slik at smolt (laksefisk som er klare til sjøsetting) kan produseres raskere (Peterson *et al.* 1977, Murray & McPhail 1988, Stickland *et al.* 1988, Usher *et al.* 1994, Nathanailides *et al.* 1995, Bjørnevik *et al.* 2003). Økt utviklingshastighet under embryogenesen resulterer i raskere klekking, tidligere startføring, lengre vekstperiode og dermed større smolt. Nathanailides *et al.* (1995) observerte for eksempel 50 prosent økning i utviklingshastigheten hos atlantisk laks ved en vanntemperatur på 10 °C i forhold til ved en vanntemperatur på 5 °C. Hos atlantisk laks er imidlertid forhøyet vanntemperatur under embryogenesen assosiert med økt forekomst av skjelett- og bløtvevsmisdannelser (Ørnsrud *et al.* 2004a, Takle *et al.* 2005, Takle *et al.* 2006). For høy vanntemperatur under inkubasjon av rogn kan endre den normale utviklingen av hjertet og tilliggende strukturer, og antas å være den vanligste årsaken til aplasi og hypoplasi av *septum*

transversum, *situs inversus* og muligens også andre hjerteabnormiteter (Takle *et al.* 2005, Takle *et al.* 2006, Rodger & Mitchell 2011).

Septum transversum er viktig for hjertets arbeid. Hos fisk som helt eller delvis mangler denne skilleveggen blir hjertet liggende fritt i en forlengelse av bukhulen, gjerne under eller litt i forkant av leveren, slik at det får en abnorm, suboptimal form (Poppe *et al.* 1998, Takle *et al.* 2006, Fraser *et al.* 2014a). Den avvikende ventrikkelformen vil trolig redusere hjertets funksjon. I tillegg vil selve fraværet av *septum transversum* ha innvirkning på hjertefunksjonen fordi full hjertefunksjon er avhengig av utviklingen av redusert trykk i perikardialhulen under ventrikulær systole (ventrikkelens kontraksjonsfase) (Farrell & Jones 1992, Agnisola & Tota 1994), og dette kan ikke oppnås fullstendig når *septum transversum* mangler.

Ved *situs inversus* ligger hjertet mer eller mindre opp ned inni perikardialhulen slik at hjertets apeks peker kaudo-dorsalt istedenfor kaudo-ventralt (Kaada & Hopp 1995, Bæverfjord 1998, Brocklebank & Raverty 2002, Takle *et al.* 2005). I slike tilfeller kan ventrikkelen bli avrundet, lateralt sammentrykt og bønne- eller rørformet, og tilførende og fraførende blodårer kan bli strukket. Dette er også en tilstand som vil kunne resultere i avvikende ventrikkelform og nedsatt hjertefunksjon.

Nåværende anbefalinger for inkubasjon av rogn fra atlantisk laks angir en vanntemperatur på 8 °C som øvre grense for normal embryonisk utvikling (Takle *et al.* 2005, Fraser *et al.* 2014a), mens den letale (dødelige) vanntemperaturen er angitt til rundt 12 °C (Gunnes 1979). Når vanntemperaturen holdes under 8 °C frem til startfôring, vil problemene med *septum transversum* være tilnærmet eliminert og forekomsten av *situs inversus* være betydelig redusert. Det registreres imidlertid fortsatt slike abnormiteter selv om vanntemperaturen er senket til anbefalt nivå. Det er derfor åpenbart også andre årsaker som har betydning for utviklingen av disse abnormitetene.

Vanntemperatur kan også ha innvirkning på laksens hjerte i senere livsstadier, ettersom hjertet har stor betydning for fysiologisk plastisitet og akklimatisering til ulike temperaturforhold (Anttila *et al.* 2013a, Anttila *et al.* 2013b). For atlantisk laks er den optimale vanntemperaturen for vekst i sjø funnet å være 13 til 15 °C (Handeland *et al.* 2003) med en øvre, kritisk vanntemperatur rundt 22 °C (Jonsson & Jonsson 2009). På nordlige breddegrader

er fisk utsatt for store årstidsmessige og akutte fluktasjoner i vanntemperatur (Mann & Lazier 2009), og fisk i merder har liten mulighet til å unnsnippe disse. Tidligere studier har vist at akklimatisering til lave vanntemperaturer fører til hjertehypertrofi hos en rekke fiskearter (Tsukuda *et al.* 1985, Farrell 1987, Goolish 1987, Farrell *et al.* 1988a, Kent *et al.* 1988, Graham & Farrell 1989, Graham & Farrell 1990, Klaiman *et al.* 2011). Andelen kompakt myokard ser ut til å reduseres, mens andelen svampet myokard ser ut til å øke (Klaiman *et al.* 2011). Den hypertrofiske responsen antas å være utløst av den kuldeinduserte økningen i blodviskositet (Graham & Fletcher 1985) som øker belastningen på hjertet (Farrell 1984, Graham & Farrell 1989). Økt ventrikkelmasse kan muligens bidra til å kompensere for reduksjonen i hjertemuskelkraft (Ask *et al.* 1981, Farrell 1984, Graham & Farrell 1985, Graham & Farrell 1989) og økningen i blodviskositet (Graham & Fletcher 1985) som observeres ved akutt reduksjon i vanntemperatur. Akklimatisering til høye vanntemperaturer er derimot assosiert med en økt andel kompakt myokard og en redusert andel svampet myokard (Klaiman *et al.* 2011). Dette antas å kompensere for redusert evne til kraftgenerering (Farrell *et al.* 1996) eller reflektere et høyere aktivitetsnivå ved høyere vanntemperaturer (Farrell *et al.* 1988a). Med økende vanntemperatur øker også fiskenes metabolisme og dermed oksygenforbruk (Clarke & Johnston 1999), mens løseligheten av oksygen i vannet avtar (Benson & Krause 1984). Større hjerteventrikler er assosiert med økt hypoksitoleranse (toleranse for lavt oksygeninnhold i vannet) hos laks (Anttila *et al.* 2013b), og det er derfor mulig at en økning i hjertestørrelse er en måte å forbedre oksygentilførselen til vevene på.

2.4.2 Inaktivitet

Laksefisk er aktive, atletiske fisk, og noen arter foretar fôrings- og gytingsmigrasjoner over flere tusen kilometer i løpet av sin tre- til femårige livshistorie (Hinch *et al.* 2005). Oppdrettslaks i tradisjonelle kar og merder har små muligheter til fysisk utfoldelse sammenliknet med villaks. Deres bevegelser er begrenset til et relativt lite vannvolum og påvirkes av høye fisketettheter (Juell 1995). En direkte konsekvens av dette er at oppdrettslaks blir mindre aktive enn villaks. Aktivitet kan ha innvirkning på hjerteformen, særlig på størrelsen til, og oppbygningen av hjerteventrikkelen (Poupa *et al.* 1970, Poupa & Lindström 1983, Santer *et al.* 1983, Santer 1985, Davie & Farrell 1991). Aktive fisk har en tendens til å ha et tykkere kompakt myokard enn mer passive fisk (Santer *et al.* 1983, Pombo *et al.* 2012). Små, avrundete hjerteventrikler hos oppdrettslaks kan derfor tenkes å være et resultat av et lavt aktivitetsnivå (Poppe *et al.* 2003).

Flere studier har vist at fysisk trening av beinfisk kan føre til en økning i ventrikkelstørrelse (Hochachka 1961, Greer Walker & Emerson 1978, Farrell *et al.* 1990, Gallagher *et al.* 2001, Castro *et al.* 2013) selv om endringene vanligvis er små (Davison 1997, Gamperl & Farrell 2004). Hos laksefisk er ventrikkelmassen funnet å øke med rundt 10 prosent (Hochachka 1961, Gallagher *et al.* 2001) til så mye som 46 prosent (Greer Walker & Emerson 1978) som følge av trening. I mange studier er det imidlertid ikke funnet noen økning i ventrikkelmasse hos laksefisk som følge av trening (Davie *et al.* 1986, Houlihan & Laurent 1987, Farrell *et al.* 1990, Dougan 1993). De ulike treningsresponsene blant studiene kan reflektere forskjeller i de anvendte treningsregimene og/eller i aktivitetsnivået blant kontrollfiskene. Det kan se ut som at treningens varighet, intensitet og regelmessighet har stor betydning for treningsresponsen, der mer langvarige og mer intense, regelmessige treningsregimer fører til større hjerteventrikler (Gallagher *et al.* 2001). Det må imidlertid utvises forsiktighet for å sikre at treningssituasjonen ikke virker som en stressor (stressforårsakende faktor) på fiskene (Davison 1997).

Økning i ventrikkelstørrelse ved trening er trolig en kardiovaskulær tilpasning for å tilfredsstille de aktive musklernes økte oksygen- og energibehov. Ventrikkelveksten kan øke hjertekapasiteten ved å øke hjertets slagvolum (Farrell & Jones 1992). Kardiomyocyttenes (hjertermuskelcellenes) kontraksjonsevne kan også bli forbedret som respons på trening (Farrell *et al.* 1991) og resultere i økt maksimal hjertefrekvens. Dermed ser aerob trening ut til å bedre hjertekapasiteten både ved å øke slagvolumet og den maksimale hjertefrekvensen (Farrell *et al.* 1990, Farrell *et al.* 1991, Kolok & Farrell 1994, Dunmall & Schreer 2003). Økningen i slagvolum er som regel større enn økningen i hjertefrekvens (Dunmall & Schreer 2003). Andre effekter av trening kan være høyere oksygenopptak (Gallagher *et al.* 2001), forbedret kapillering (Davie *et al.* 1986, Sänger 1992, Sänger & Pötscher 2000) og oksygenekstraksjon i vevene (Farrell & Clutterham 2003), høyere hematokrittverdier (volumprosenten av røde blodlegemer i blodet) (Hochachka 1961, Thorarensen *et al.* 1993, Gallagher *et al.* 2001) som igjen fører til mer hemoglobin og dermed økt oksygenbæringskapasitet, samt økt antall mitokondrier¹ som gir bedre oksideringskapasitet (evne til energiomsetning) i muskelcellene (Anttila *et al.* 2008). Trening har altså en omfattende effekt på det kardiovaskulære systemet hos fisk. Denne forbedringen av

¹ Mitokondrier er celleorganeller hvor mesteparten av energien cellen trenger i form av adenosintrifosfat (ATP) dannes.

hjerterkapasiteten og sirkulasjonssystemet kan gi trent fisk bedre evne til å takle miljø- og sykdomsmessige utfordringer (Takle *et al.* 2008, Takle *et al.* 2010, Castro *et al.* 2011), og dermed potensielt øke fiskenes vekst og velferd.

Mayer *et al.* (2011) fant at domestisering av torsk (*Gadus morhua*) førte til at torskene utviklet signifikant tyngre hjerter enn villtorsk med samme kroppsvekt etter kun én generasjon i oppdrett. En mulig forklaring på dette kan være at torsk under oppdrettsforhold er mer aktive enn villtorsk. Torsk drettes opp ved tettheter som er vesentlig høyere enn tettheten i naturen, og det er vist at torsk er mer aktive ved høye tettheter (Uglem *et al.* 2009). Gitt at hjertevekst er positivt korrelert med økt svømmeaktivitet over lengre perioder (Gamperl & Farrell 2004), vil oppdrettstorsk forventes å ha tyngre hjerter enn villtorsk av samme størrelse. Tilsvarende kan tenkes å gjelde for villlaks dersom de på grunn av mindre domestisering er mer aktive under oppdrettsforhold enn oppdrettslaks.

Clarieaux *et al.* (2005) studerte individuell svømmeytelse hos regnbueørret og fant at fisk som presterte dårlig i en svømmetest hadde hjerter med signifikant lavere ytelse og mer avrundete ventrikler enn fisk som presterte bra i svømmetesten. Studien er svært interessant fordi resultatene antyder at en fysisk belastningstest i form av svømming kan gi et mål på hjertets funksjon og morfologi ved seleksjon for en mer robust laks.

2.4.3 Stress

Dødelighet hos laks med hjerteabnormiteter er ofte forbundet med stress (Brocklebank & Raverty 2002, Poppe *et al.* 2007). Kortisol er et viktig stresshormon hos fisk og har diverse effekter på flere vev (Pickering 1981, Pickering & Pottinger 1989, Barton & Iwama 1991, Bonga 1997, Pankhurst & Van Der Kraak 2000). Johansen *et al.* (2011) studerte stammer av regnbueørret som var selektert for ulike kortisolnivåer etter stress, såkalte høyrespondere og lavrespondere. De fant at gjennomsnittlig kardiosomatisk indeks (forholdet mellom ventrikkelvekt og kroppsvekt) hos høyrespondere var 34 prosent høyere enn hos lavrespondere, hovedsakelig på grunn av hypertrofi i det kompakte myokardet. Hjerteveksten var assosiert med en oppregulering av molekylære markører for hjertesykdom. En nyere studie (Johansen *et al.* 2014) viste at 45 dager med tilsetning av kortisol i føret ga en økning i relativ hjertestørrelse på 34 prosent hos regnbueørret, og at de forstørrede hjertene hadde forringet pumpekapasitet. Etter en betydelig stressor genererte fiskenes hjerter signifikant

lavere minuttvolum og slagvolum, samtidig som fiskene hadde høyere hjertefrekvens enn kontrollfiskene. Studiene til Johansen *et al.* (2011, 2014) viser at kortisol kan fremme ventrikkelhypertrofi hos laksefisk og at slik ventrikkelvekst er patologisk (sykelig). Ettersom oppdrettsfisk daglig utsettes for ulike stressorer, er det sannsynlig at kortisol kan være en medvirkende årsak til utvikling av hjerteproblemer hos laksefisk i oppdrett. Seleksjon av stamfisk med relativt lav kortisolrespons i stressfulle situasjoner vil derfor trolig være fordelaktig for fiskenes hjertehelse, men også for fiskenes sykdomsresistens, vekst og reproduktive ytelse (Pickering & Pottinger 1989, Pickering 1993, Weyts *et al.* 1999).

2.4.4 Feilernæring

Fisk trenger et fôr som dekker deres nærings- og energibehov med utgangspunkt i en balansert sammensetning av proteiner, lipider, karbohydrater, vitaminer og mineraler. I lakseoppdrett har fiskemel og fiskeolje lenge vært de viktigste fôrråstoffene. Fiskemel og fiskeolje har en optimal næringsstoffsammensetning for laks og inneholder blant annet rikelige mengder essensielle, langkjedete omega-3-fettsyrer som eikosapentaensyre (EPA, 20:5n-3) og dokosaheksaensyre (DHA, 22:6n-3)² (Bell *et al.* 2003). Råstoffene skaffes fra små, pelagiske fisk som anchoveta (*Engraulis ringens*), sild (*Clupea harengus*), brisling (*Sprattus sprattus*), tobis (*Ammodytes marinus*), kolmule (*Micromesistius poutassou*) og lodde (*Mallotus villosus*) (EWOS AS 2010, Skretting AS 2011). Ettersom dette er begrensede ressurser, vil fremtidig utvikling av akvakulturnæringen avhenge av mer bærekraftige råstoffer (Hamre 2001, Tacon 2004, Tacon *et al.* 2006, Tacon & Metian 2008).

I de siste 15 årene har begrensninger i tilgangen og økte kostnader på fiskemel og fiskeolje ført til at fôrindustrien har begynt å erstatte disse råstoffene med vegetabiliske råstoffer (Naylor *et al.* 2009). Dette har muliggjort et økt produksjonsvolum av oppdrettsfisk innenfor en stabil produksjon av fiskemel og fiskeolje. Den vanligste erstatningen for fiskemel i laksefôr er soyamel, hovedsakelig på grunn av høy næringsverdi, lav pris og god markedstilgjengelighet (Tacon 1994), men også mel av raps, mais, hvete, bygg, erter og

² Fettsyrer angis ofte med en kombinasjon av bokstaver og tall, slik som for eksempel 20:5n-3 (eikosapentaensyre) hvor 20 angir antall karbonatomer, 5 angir antall dobbeltbindinger og n-3 angir plasseringen av første dobbeltbinding i forhold til nummeret på karbonatomet regnet fra fettsyrens metylende (CH₃-enden).

lupiner kan være passende substitutter (Hardy 1996, Tacon *et al.* 2006). Hovedkilden for erstatning av fiskeolje er rapsolje (Torstensen *et al.* 2004), men også oljer av solsikke (Brandsen *et al.* 2003), linfrø (Bell *et al.* 2004), soya (Rosenlund *et al.* 2001), oliven (Torstensen *et al.* 2004) og palme (Bell *et al.* 2002) kan benyttes.

Rovfisk som laks er imidlertid ikke tilpasset en diett med vegetabiliske råstoffer. Økende bruk av slike råstoffer i fôret gir derfor en rekke utfordringer knyttet til laksens metabolisme, helse og velferd. Uheldige komponenter i vegetabiliske råstoffer kan blant annet være fiber (Hilton *et al.* 1983), antinæringsstoffer (kjemikalier som kan hemme fordøyelse og absorpsjon av næringsstoffer) (Francis *et al.* 2001), biotoksiner (gifter produsert av biologiske organismer) (Hendricks 2002), polysykliske, aromatiske hydrokarboner (tjærestoffer) (Dennis *et al.* 1991, Berntssen *et al.* 2010) og rester av plantevernmidler (Jergentz *et al.* 2005). I tidlige forsøk på å bruke vegetabiliske proteiner i fiskefôr ble antinæringsstoffer ofte renset sammen med proteinene, noe som førte til metabolsk dysfunksjon av fiskenes lever (Martin *et al.* 2003), enteritt (tarmbetennelse) (Bakke-McKellep *et al.* 2007, Uran *et al.* 2008), redusert proteinavsetning (Gómez-Requeni *et al.* 2003) og/eller hemmet immunrespons (Francis *et al.* 2001). I dagens erstatningsfôr blir mesteparten av antinæringsstoffene fjernet ved alkoholekstraksjon. Dette muliggjør et høyt inklusjonsnivå av vegetabiliske råstoffer i fôr til laksefisk uten å forårsake enteritt eller morfologiske endringer i fordøyelseskanalen (Escaffre *et al.* 2007).

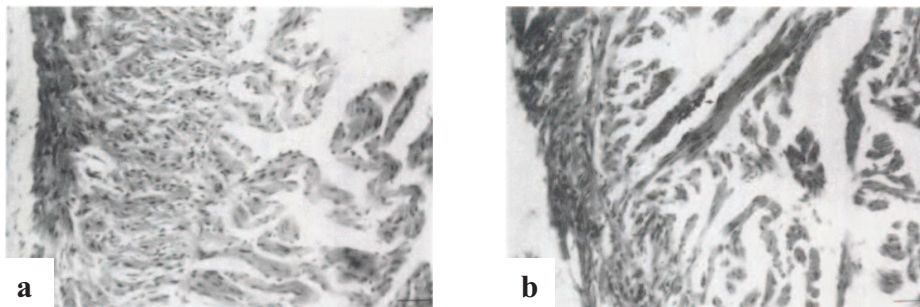
Et annet problem ved benyttelse av vegetabiliske råstoffer i laksefôr er at vegetabilisk protein inneholder mindre nitrogen enn marint protein og at dets sammensetning av essensielle aminosyrer ikke er godt balansert med hensyn til laksens antatte behov (Espe *et al.* 2001). En riktig balanse av aminosyrer i fôret er en forutsetning for at fisk skal vokse og utvikle seg normalt. En ubalansert aminosyresammensetning i fôret vil generelt redusere både laksens protein- og energiutnyttelse fordi en større andel aminosyrer blir deaminert (aminosyrenes aminogruppe frigjøres ved hjelp av enzymer) (Einen 2001). Hvis en essensiell aminosyre mangler i fôret, kan det føre til negativ nitrogenbalanse og økt katabolisme (nedbrytning av molekyler) siden aminosyrer ikke lagres i organismen, men deamineres dersom de ikke benyttes til syntese (Espe *et al.* 2001). En del mangelsymptomer er kjent, som for eksempel skoliose (sideveis skjevhet i ryggstøyla), katarakt (uklar øyelinse som fører til synsvansker) og finneslitasje ved tryptofanmangel, og katarakt ved metioninmangel (Espe *et al.* 2001). Proteinverdien kan økes ved å blande flere proteinkilder eller ved å tilsette frie aminosyrer i

tilstrekkelige mengder for å sikre at behovene for essensielle aminosyrer dekkes. Forsøk med laks og regnbueørret har vist at disse artene tilfredsstillende kan utnytte for hvor 100 prosent av det marine proteinet er erstattet med vegetabilsk protein, forutsatt at proteinene er godt rensert og at aminosyresammensetningen er velbalansert (Rodehutsord *et al.* 1995, Espe *et al.* 2006). Laksefiskenes forinntak og vekst kan imidlertid bli redusert når mer enn 80 prosent av det marine proteinet er erstattet med vegetabilsk protein (Gomes *et al.* 1995, Berge *et al.* 1998, Sveier *et al.* 2001, Espe *et al.* 2006).

Økt bruk av vegetabilske oljer i fôret endrer fôrets fettsyresammensetning betydelig ved at mengden omega-3-fettsyrer reduseres og mengden omega-6-fettsyrer økes. Til forskjell fra marine oljer inneholder vegetabilske oljer ikke langkjedete omega-3-fettsyrer som EPA og DHA, men har generelt høye konsentrasjoner av oljesyre (OA, 18:1n-9), linolsyre (LA, 18:2n-6) og i noen tilfeller alfa-linolenisyre (ALA, 18:3n-3) (Bell *et al.* 2003). Hos marine fisk kan behovet for essensielle³ omega-3-fettsyrer tilsynelatende bare dekkes av EPA i kombinasjon med DHA (Torstensen *et al.* 2001). Mange ferskvannsfisk, deriblant laksefisk, har imidlertid evne til å konvertere ALA som finnes i noen vegetabilske oljer til EPA og DHA som finnes i marine oljer (Sargent *et al.* 1995, Buzzi *et al.* 1997). Enzymet delta-6-desaturase er kjent som en nøkkel i konverteringen av ALA til EPA og DHA. Konverteringsevnen er vist å variere mellom laksefamilier og vil derfor kunne økes ved genetisk seleksjon for høyt uttrykk av det genet som styrer produksjonen av delta-6-desaturase (Berge *et al.* 2013b). Konverteringsevnen hos laks er høyest før smoltifisering og det er mulig å bevare denne evnen ved å utsette smoltifiseringen og holde fiskene lenger i ferskvann (Berge *et al.* 2013a). Tidligere studier har vist at vegetabilske oljer kan erstatte opptil 75 prosent av fiskeoljen i laksefôret uten å ha negative innvirkninger på laksens vekst, overlevelse, fôrutnyttelse, filetkvalitet eller sensoriske egenskaper (Hardy *et al.* 1987, Dosanjh *et al.* 1998, Rosenlund *et al.* 2001, Torstensen *et al.* 2005). Ifølge en undersøkelse Nofima AS har gjort blant de tre største fôrselskapene, ble det i 2013 gjennomsnittlig benyttet cirka 35 prosent fiskeolje og 65 prosent rapsolje i kommersielt laksefôr (Kraugerud 2014).

³ Essensielle fettsyrer er nødvendige for å opprettholde normal struktur og funksjon av cellemembraner, og som forløpere for eikosanoider (March 1993). Ved langvarig mangel på essensielle fettsyrer vil fisk ha dårlig vekst og fôrutnyttelse. Leveren vil bli oppsvulmet på grunn av akkumulering av nøytrale lipider (såkalt fettlever), og vev

Det er likevel noe bekymring med hensyn til effekten av endringer i fôrets fettsyresammensetning på laksens helse (Bell *et al.* 1991, Bell *et al.* 1993, Bell *et al.* 1996, Thompson *et al.* 1996, Bakke 2009), metabolisme (Bell *et al.* 2001, Bell *et al.* 2002) og kvalitet (Thomassen & Røsjø 1989). Bell *et al.* (1991) fant at endring av forholdet mellom omega-3- og omega-6-fettsyrer i fôret kan føre til lesjoner i hjerteventrikkelen hos oppdrettslaks. I alvorlige tilfeller var det en markert utarming av både det svampete og det kompakte myokardet slik at ventrikkelveggen ble svært tynn. Dette er vist i figur 11. Redusert ventrikkelmasse kan føre til redusert pumpekraft og dermed redusert hjertekapasitet.



Figur 11. Histologiske snitt av hjerteventrikkelvegger hos laks fôret med fôr som inneholdt henholdsvis fiskeolje og solsikkeolje. Skala: 20 μ m. a) Fiskeolje: Normalt utseende av kompakt og svampet myokard. b) Solsikkeolje: Fokal nekrose og reduksjon av kompakt og svampet myokard som resulterte i en fortykning av ventrikkelveggen. Bildene er hentet fra Bell *et al.* (1991).

Fettsyrer som det finnes rikelig av i vegetabiliske oljer i forhold til i marine oljer kan også føre til økt fettlagring i laksens adipocytter og høyere uttrykk av gener som er relatert til oksidativt stress (Todorčević *et al.* 2009, Todorčević *et al.* 2010). Foreløpige, upubliserte data fra laks viser en tendens til økt fettavsetning på laksens hjerte når fiskeolje erstattes med ulike vegetabiliske oljer (Remø *et al.* under forberedelse, Frøyse *et al.* under forberedelse). Slik erstatning kan også ha innvirkning på fettsyresammensetningen i laksens muskulatur (Hardy *et al.* 1987, Rosenlund *et al.* 2001, Bell *et al.* 2002, Torstensen *et al.* 2005) og gi laksen en mindre gunstig ernæringsprofil for humant konsum. Det er imidlertid funnet høy arvbarhet⁴ ($h^2 = 0,77 \pm 0,14$, gjennomsnitt \pm SD) for sammensetningen av omega-3-fettsyrer i muskulaturen hos atlantisk laks (Leaver *et al.* 2011), og dette kan utnyttes i selektiv avl for laks med en bedre ernæringsprofil.

som vanligvis har membraner med relativt høyt innhold av flerumettede fettsyrer, som for eksempel kloridceller i gjellene og reseptorer i øynene, vil ikke utvikles og fungere normalt (Torstensen *et al.* 2001).

⁴ Arvbarheten til en egenskap (h^2) er den andelen av variasjonen i egenskapen som skyldes genene. Arvbarheten varierer fra 0 (all variasjon skyldes miljøet) til 1 (all variasjon skyldes genene).

De høye lipidnivåene i laksefôr kan som nevnt i kapittel 2.2.2 føre til økt fettlagring og påvirke laksens helse og kvalitet (Sargent *et al.* 2002, Jørgensen *et al.* 2012). Det er derfor ønskelig at laksen skal bruke mer av lipidene i fôret til energiproduksjon istedenfor til fettlagring. Dette kan oppnås ved å stimulere laksens fettsyreoksidasjon, for eksempel ved å tilsette bioaktive fettsyrer i fôret. I forsøk med laksefisk har tilsetning av den modifiserte fettsyren tetradesyltioeddiksyre (TTA) i fôret ført til økt lipidkatabolisme (mitokondriell fettsyreoksidasjon) i leveren og dermed redusert lipidavsetningen i kroppen (Moya-Falcón *et al.* 2004, Kennedy *et al.* 2007). TTA har i tillegg vist seg å ha andre fordelaktige egenskaper når den administreres til laksefisk, deriblant mindre kjønnsmodning (Alne *et al.* 2009a) og økt overlevelse ved hjerte- og skjelettmuskelbetennelse (HSMB) (Alne *et al.* 2009b). TTA fører også til markert endring i genuttrykk og har gunstige effekter på hjertekapasitet (Grammes *et al.* 2012). Uttrykksprofilen foreslår at TTA induserer fettsyreoksidasjon, glykolyse (anaerob nedbrytning av glukose) og aktivitet i trikarboksylsyresyklus⁵ samt vekst og kontraksjonsevne i hjerteventrikkelen.

2.4.5 Vaksinasjon

Vaksinasjon er et av de viktigste enkelttiltakene for å forebygge en rekke infeksjøs sykdommer hos oppdrettsfisk (Håstein *et al.* 2005, Sommerset *et al.* 2005) og har ført til en betydelig nedgang i bruken av antibiotika i lakseoppdrett (Markestad & Grave 1996, Ellis 1997, Gudding *et al.* 1999, Lillehaug *et al.* 2003, Håstein *et al.* 2005). I Norge vaksineres i dag all laks rutinemessig ved intraperitoneal (i bukhulen) injeksjon før sjøsetting. Primært benyttes såkalte inaktiverede vaksiner hvor fiskene tilføres antigener (stoffer som aktiverer immunsystemet) fra inaktiverede sykdomsfremkallende mikroorganismer og utvikler immunitet mot senere angrep fra mikroorganismer av samme type. Korrekt utført vaksinasjon er en forutsetning for optimal effekt av vaksinene (Press & Lillehaug 1995, Larsen & Pedersen 1997, Lillehaug 1997).

⁵ Trikarboksylsyresyklus er en syklisk rekke av cellulære reaksjoner hvor pyrodruesyre (pyruvat) fra glykolysen i cytosol går inn i mitokondriene og omdannes til sitronsyre som deretter blir oksidert til karbondioksid. Også kalt Krebs-syklus eller sitronsyresyklus.

For å forsterke og forlenge effekten av vaksinene, introduseres antigenene sammen med en adjuvans (Spickler & Roth 2003). I moderne injeksjonsvaksiner benyttes oftest ulike oljer (parafiner eller vegetabiliske oljer) som adjuvans (Aucouturier *et al.* 2001). Vaksiner med oljeadjuvans er lokalirriterende og fremkaller en betennelsesreaksjon rundt injeksjonsstedet i bukhulen. Betennelsesreaksjonen varer vanligvis gjennom hele sjøvannsfasen og er et viktig ledd i immunresponsen (Poppe *et al.* 1999). Adjuvansene gjør også at antigenene frigjøres gradvis slik at fiskenes immunsystem stimuleres over lengre tid (Aucouturier *et al.* 2001). Det har imidlertid vist seg vanskelig å oppnå langvarige, sterke immunresponser uten samtidig å skape bivirkninger. Akutte bivirkninger i form av redusert appetitt og sturing i den første tiden etter vaksinerings er vanlig, men avtar vanligvis etter hvert. Betennelsesreaksjonen som oppstår i bukhulen etter vaksinerings medfører ofte at ulike bukhuleorganer i varierende grad hefter seg til hverandre og/eller bukveggen (Midtlyng *et al.* 1996, Poppe & Breck 1997, Poppe *et al.* 1998, Mutoloki *et al.* 2004, Treasurer & Cox 2008). Vaksinen injiseres i midtlinjen foran bukfinnene, og de fleste tilheftelsene opptrer i områdene rundt injeksjonsstedet. De alvorligste tilheftelsene vil imidlertid ofte være lokalisert i området foran og over leveren (Poppe *et al.* 1999). Her finnes også andre viktige strukturer som hjerte, store blodkar, spiserør, hodenyre og gonader (kjønnskjertler). Omfattende tilheftelser i dette området vil derfor kunne føre til at viktige funksjoner forstyrres. Vaksiner med oljeadjuvans kan også gi bivirkninger i form av melaninavsetninger (avsetninger av mørkt pigment), skjelettdeformasjoner, øyeffeksjoner og redusert appetitt og vekst (Midtlyng *et al.* 1996, Midtlyng & Lillehaug 1998, Koppang *et al.* 2003, Koppang *et al.* 2004, Sørum & Damsgård 2004, Koppang *et al.* 2005, Aunsmo *et al.* 2008). I tillegg kan de fremkalle systemiske, autoimmune reaksjoner (kroppens immunforsvar angriper komponenter i eget vev) (Koppang *et al.* 2008, Koppang & Poppe 2008, Haugarvoll *et al.* 2010). I alvorlige tilfeller har bivirkningene åpenbare velferdsmessige konsekvenser, og fiskene kan ofte leve helt frem til slaktetidspunktet med kroniske belastninger som følge av vaksinerings (Midtlyng 1996). I tillegg kan bivirkningene forårsake betydelige økonomiske tap knyttet til redusert tilvekst, økt dødelighet og nedklassifisering av fiskenes slaktekvalitet (Midtlyng 1996, Poppe & Breck 1997).

Det finnes få allment tilgjengelige publikasjoner om konsekvenser av vaksinasjon på laksehjerter. Fraser *et al.* (2014b) viste at vaksinerte laks hadde signifikant tyngre hjerter i forhold til kroppsvekt, og mer pyramideformete ventrikler enn uvaksinert laks. Dette kan indikere større arbeidsbelastning på hjertet. Det er funnet at vaksinasjon øker metabolismen hos regnbueørret (Ackerman *et al.* 2000, Skinner *et al.* 2010), noe som igjen kan øke belastningen på hjertet (Fraser *et al.* 2014b). Alternativt kan vaksineindusert trombose (blodproppdannelse) i laksens lever (Koppang *et al.* 2008) hindre blodstrømmen og således øke belastningen på hjertet. Vaksinasjon kan muligens også føre til en kronisk aktivering av stressresponsen, noe som innebærer økte kortisolnivåer som kan stimulere hjertevekst hos laks (Johansen *et al.* 2011, Johansen *et al.* 2014) (se kapittel 2.4.3). Haugarvoll *et al.* (2010) undersøkte laks med alvorlige vaksinebivirkninger og fant blant annet at alle vaksinerte fisk hadde fortykket epikard og infiltrater av diverse typer immunceller i myokardet, epikardet og perikardet. Reaksjonene på vaksinen var av en systemisk natur som kan forklares av en patogen mekanisme forårsaket av systemisk autoimmunitet.

Forekomsten av vaksinebivirkninger har vært ujevn og uforutsigbar, og årsakene til dette er ikke kjent. Selv om enkelte vaksinepartier har vist seg å forårsake større problemer enn andre, har dette ikke kunnet forklare den store variasjonen i forekomsten av bivirkninger. Vaksineinduserte bivirkninger øker gjerne fra vaksineringsstidspunktet til omtrent seks måneder etter vaksinerings, før de avtar (Mutoloki *et al.* 2004). Alvorlighetsgraden av bivirkningene ser ut til å være påvirket av vaksineformulering og -dose, vaksineringsstidspunkt, vanntemperatur og fiskenes størrelse, kondisjon og genetik (Colquhoun *et al.* 1998, Aucouturier *et al.* 2001, Berg *et al.* 2006, Berg *et al.* 2007, Gjerde *et al.* 2009, Drangsholt, T. M. K. *et al.* 2011). Forsøk har vist at laks utvikler færre bivirkninger og vokser bedre med redusert vaksinedose enn med full vaksinedose, til tross for at mengden antigener i vaksinene er den samme (Drangsholt, T. M. K. *et al.* 2011). Vaksinerings av små fisk og vaksinerings ved høye vanntemperaturer ser ut til å øke alvorlighetsgraden av tilheftingene (Berg *et al.* 2006, Berg *et al.* 2007). Sykdom og stress under eller etter vaksineringsen bidrar også til å forverre problemet (Colquhoun *et al.* 1998). Andre forhold som er blitt diskutert, er plassering av vaksinedosen og dårlig hygiene ved bedøving og håndtering (Johansen 2013). Riktig vaksinasjonsstrategi og ytterligere forbedring av dagens vaksiner vil trolig kunne redusere forekomsten og graden av bivirkninger og dermed øke produktiviteten.

2.4.6 Avl

Oppdrettet atlantisk laks er én av verdens mest kultiverte fiskestammer. I Norge er det blitt drevet avlsarbeid på laks siden begynnelsen av 1970-tallet (Gjedrem *et al.* 1991, GjØen & Bentsen 1997), og AquaGen-stammen er nå selektert i 11 generasjoner (AquaGen 2015). De norske avlsprogrammene er blant de mest avanserte i internasjonal akvakultur og har vært sentrale for utviklingen av den norske akvakulturnæringen. Avlsarbeidet har vært systematisk og familiebasert med effektivt utvalg for økonomisk viktige produksjonsegenskaper som rask vekst, sen kjønnsmodning og sykdomsresistens, og kvalitetsegenskaper som filetutbytte, filetfarge og fettprosent (Gjedrem *et al.* 1991, Friars *et al.* 1995, GjØen & Bentsen 1997, Gjedrem 2000, Norris & Cunningham 2004, Quinton *et al.* 2005, Vieira *et al.* 2007, Powell *et al.* 2008). Vekst har vært, og er fortsatt, den primære egenskapen i avlsmålet (Gjedrem *et al.* 1991, GjØen & Bentsen 1997, Gjedrem 2000). Fiskenes biologi med ekstern befruktning og høy reproduksjonsevne gjør det mulig å oppnå rask avlsfremgang fordi det kan foretas en meget sterk seleksjon. Avlsarbeidet har resultert i laks som vokser raskere (Fleming & Einum 1997, O'Flynn *et al.* 1999, Thodesen *et al.* 1999, Fleming *et al.* 2002, Handeland *et al.* 2003, Glover *et al.* 2009) og utnytter fØret mer effektivt enn villaks (Thodesen *et al.* 1999). Effekten av arbeidet kan måles som en kontinuerlig reduksjon i produksjonskostnader, raskere omsetningstid og bedre produktkvalitet.

De genetisk baserte endringene fører til at oppdrettlaks blir mer tilpasset oppdrettsmiljøet samtidig som de blir mindre tilpasset det naturlige miljøet (Gross 1998). Oppdrettlaks avles selektivt for egenskaper som er spesielt ønskelige i akvakultur, slik som rask vekst og sen kjønnsmodning (Fleming & Einum 1997), og ikke for ytelsesrelaterte egenskaper som jakt på byttedyr og predatorunntvikelser. Oppdrettlaks blir derfor stadig mer genetisk forskjellige fra villaks. Det er blant annet dokumentert tap av enkelte genvarianter, betydelige endringer i frekvensen av andre genvarianter, og endringer i vekst- og adferdsegenskaper (Fleming & Einum 1997, Mjølnerød *et al.* 1997, Johnsson *et al.* 2001, Fleming *et al.* 2002, Skaala *et al.* 2004, Skaala *et al.* 2005, Solem *et al.* 2006). Fleming *et al.* (1994) og Fleming *et al.* (1996) undersøkte morfologiske og adferdsmessige forskjeller mellom første og femte generasjon norsk oppdrettlaks, og fant at laks fra femte generasjon hadde mindre hode og finner, smalere halerot, mindre strømlinjeformet kroppsform og annerledes reproduksjonsadferd enn laks fra første generasjon. Laks fra femte generasjon var også roligere og mindre

kannibalistisk enn laks fra første generasjon, noe som antas å gi økt velferd sammenliknet med å holde villaks under oppdrettsforhold.

Avl for økt produksjonseffektivitet hos produksjonsdyr kan imidlertid også ha negative konsekvenser for dyrevelferden, ettersom rask avlsfremgang kan føre til uønskede, korrelerte seleksjonsresponses i andre egenskaper (Pirchner 1983, Falconer & Mackay 1996). Slike responses er blant annet funnet for metabolisme, helse og reproduksjon hos tamhøns (*Gallus gallus domesticus*), svin (*Sus scrofa domesticus*) og storfe (*Bos taurus*) (Rauw *et al.* 1998). Slaktekyllinger av tamhøns er siden 1950-tallet selektert for raskere vekst og større filetutbytte, med en resulterende økning i veksthastighet på om lag fem prosent per år (Julian 2000). Økt muskelmasse er imidlertid ikke blitt ledsaget av en proporsjonal økning i hjerte- og lungemasse (Decuypere *et al.* 2000), og seleksjonen har ført til økt forekomst av belastningsskader i respirasjons- og sirkulasjonssystemet (Wideman 2001), ascites (Julian 1993) og hjertesvikt (Olkowski 2007). I avl på slaktekylling er derfor hjerte- og lungekapasitet i de senere årene blitt inkludert som en egenskap i avlsmålet (Flock *et al.* 2005).

De uønskede seleksjonsresponsene som er observert hos blant annet slaktekylling antyder at analoge helse- og velferdsproblemer vil kunne forventes også hos andre arter som er under seleksjon. I avlsarbeidet på laks er det i en årrekke fokusert på rask vekst uten at det er tatt nevneverdig hensyn til andre egenskaper. I denne prosessen er de indre organenes størrelse, form og funksjon blitt neglisjert, noe som kan ha ført til at det innbyrdes forholdet mellom organene er blitt endret. Hos oppdrettslaks skjer den økte veksten hovedsakelig i form av hvit muskulatur ettersom denne utgjør rundt 90 prosent av fiskens muskelmasse (Johnston 1981). Hvit muskulatur har dårlig blodforsyning, arbeider anaerobt (med utilstrekkelig tilførsel av oksygen) og er relativt uavhengig av fiskenes basale oksygenbehov. Det kan derfor tenkes at seleksjon for økt vekst hos oppdrettslaks ikke resulterer i en proporsjonal økning i hjerte-, blod- og lungemasse. Dersom dette er tilfellet, vil det kunne skape et misforhold mellom hjertekapasitet, oksygenbehov og de fysiske utfordringene fiskene utsettes for, særlig i perioder med rask vekst, stress og forhøyede vanntemperaturer. Høyt seleksjonstrykk mot rask vekst stiller også store krav til laksens metabolske prosesser. Rask vekst forutsetter økt næringsopptak per tidsenhet og en høyere metabolisme, og fører til økt oksygenbehov i de metabolsk aktive vevene (Forsberg 1997). Dette stiller større krav til sirkulasjonen og fordrer et velfungerende hjerte. Dersom hjertekapasiteten er redusert, kan et økt behov for oksygen i

anabolske (oppbyggende) prosesser i tillegg til det normale oksygenbehovet til opprettholdelsesprosesser tenkes å overskride den maksimale kapasiteten gjellene og blodsirkulasjonen har for oksygentilførsel og føre til hypoksemi (for lavt oksygeninnhold i blodet).

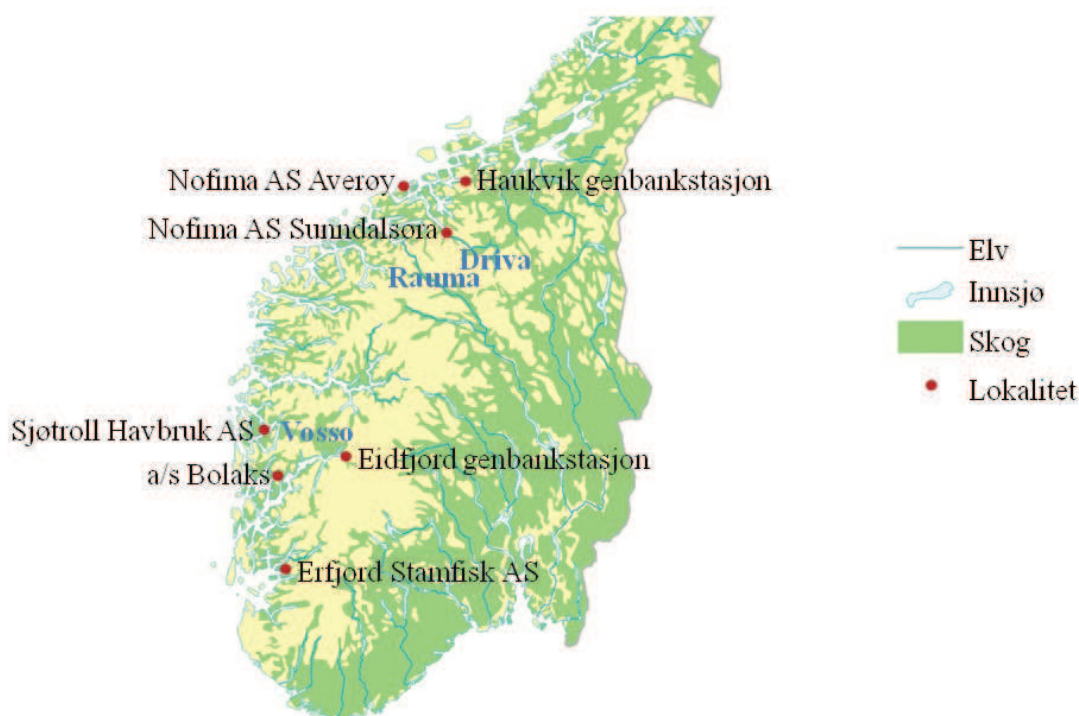
Hypoksemi er vanlig hos slaktekylling som er selektert for rask vekst (Peacock *et al.* 1989, Peacock *et al.* 1990, Olkowski *et al.* 1999, Olkowski *et al.* 2005) og er blitt satt i sammenheng med pulmonal hypertensjon (for høyt blodtrykk i lungearteriene), hypertrofi i høyre hjerteventrikkel⁶ og ascites (væskeoppnopning i bukhulen) (Peacock *et al.* 1989, Peacock *et al.* 1990, Wideman 2001, Druyan *et al.* 2007). Høy metabolsk aktivitet og hypoksemi er risikofaktorer for utvikling av hjertesvikt som utgjør mesteparten av dødeligheten blant slaktekyllinger (Olkowski & Classen 1998). På denne bakgrunn må det antas at videre genetisk seleksjon av laks for rask vekst uten å ta hensyn til utviklingen av vitale organer som hjerte og gjeller, blant annet vil kunne føre til økt forekomst av hjerteproblemer. Det er derfor viktig å ta nødvendige forholdsregler for å unngå tilsvarende negativ utvikling i egenskaper hos oppdrettsfisk som hos andre produksjonsdyr. Mangelfull biologisk kunnskap om fiskenes fysiologi, adferdsbehov og velferd er en annen grunn til å overvåke resultatet av seleksjonen nøye, både direkte for de egenskapene det selekteres for og indirekte for korrelerte responser i andre egenskaper.

⁶ Fugler og pattedyr har dobbelt kretsløp og firekamret hjerte med en høyre og en venstre hjerteventrikkel.

3 Materiale og metoder

3.1 Innsamling av data

Data og hjerter fra villaks og oppdrettslaks fra årsklasse 2007 ble samlet inn den 2. til 4. juni 2009 (234 fisk, to år gamle) og den 19. og 20. mai 2010 (46 fisk, tre år gamle). Fiskematerialet bestod av andre generasjon (F1)⁷ villaks fra elvene Driva, Rauma og Vosso (se figur 12) og oppdrettslaks fra avlskjernen til SalmoBreed AS. Fiskene var blitt oppdrettet i en kombinasjon av ferskvannskar og sjøvannsmerder under tilsvarende forhold som i kommersiell produksjon av laks, men på en mindre skala. Fiskene var blitt underlagt ulike fôr-, merke- og vaksinereregimer som del av andre forskningsprosjekter. (Disse regimene er nærmere beskrevet i kapittel 3.3 og oppsummert i tabellene 4 og 5.) Benyttelse av fisk fra tidligere forskningsprosjekter er en måte å redusere antall dyr brukt til forskning, i henhold til prinsippet med de tre R-ene («Reduction», «Replacement» og «Refinement») i eksperimentelle dyreforsøk (Russell & Burch 1959).



Figur 12. Kart over lokaliteter i denne studien. Kartgrunnlag: Statens kartverk (cc-by-sa-3.0).

⁷ «F» etterfulgt av et tall angir antall generasjoner som er avlet fra villfangede foreldre. F0 er avkom etter villfangede foreldre, og F1 er første generasjon i oppdrett.

Fiskematerialet fra 2009 bestod av 25 villaks fra tre stammer og 164 oppdrettslaks fra 56 familier. I tillegg inneholdt materialet 45 oppdrettslaks med uregistrert familieavstamming. Dette var en gruppe fisk som var blitt tilfeldig utplukket fra et produksjonskar for å benyttes som kontroll i et vaksineforsøk (Bjarne Gjerde, personlig kommunikasjon). Blant villaksene var det 11 hanner, 12 hunner og 2 fisk av ukjent kjønn. Blant oppdrettslaksene var det 103 hanner, 93 hunner og 13 fisk av ukjent eller uregistrert kjønn. Ved avlivingstidspunktet var gjennomsnittlig kroppsvekt \pm SD $1\,379 \pm 611$ gram hos villaks ($n = 25$) og $2\,414 \pm 808$ gram hos oppdrettslaks ($n = 208$ ettersom vektregistrering manglet for én oppdrettslaks).

Ettersom fiskene i denne studien måtte avlives i forbindelse med undersøkelsene, lot det seg ikke gjøre å følge de samme individene over flere år. For å undersøke effekt av alder på hjertehelse hos fisk med likest mulig genetisk sammensetning, ble de tre villaksstammene og to av oppdrettslaksfamiliene fra 2009-materialet fulgt opp med utvalg og registreringer i 2010. De to oppdrettslaksfamiliene ble valgt på grunnlag av stor og liten forekomst av epikarditt i 2009 (kategorigjennomsnitt på henholdsvis 1,75 og 0,00).

Fiskematerialet fra 2010 bestod av 25 villaks fra tre stammer og 21 oppdrettslaks fra to familier. Fiskene ble ikke kjønnsbestemt. Ved avlivingstidspunktet var gjennomsnittlig kroppsvekt \pm SD $8\,917 \pm 2\,495$ gram hos villaks ($n = 24$ ettersom én villaks var registrert med urimelig kort kroppslengde i forhold til kroppsvekt) og $13\,230 \pm 2\,956$ gram hos oppdrettslaks ($n = 20$ ettersom vektregistrering manglet for én oppdrettslaks). En oversikt over de villaksstammene og oppdrettslaksfamiliene som ble fulgt i både 2009 og 2010 er gitt i tabell 5.

3.2 Produksjon av fisk

3.2.1 Villaks

Norske havområder, kystområder og vassdrag utgjør viktige habitater (leveområder) for om lag én tredjedel av verdens totalbestand av vill atlantisk laks (Miljøverndepartementet 2006). Norge har derfor et særskilt internasjonalt forvaltningsansvar for villaks. Villaks danner stedeegne bestander og formerer seg i liten grad med laks fra andre områder. Gjennom flere tusen år med naturlig utvalg, hvor bare de individene som har vært best tilpasset det særegne miljøet i ulike elver har ført arvematerialet videre, er hver laksebestand blitt arvelig «skreddersydd» til sitt miljø og representerer således et unikt genetisk materiale. Dette er avgjørende for at villaksbestandene skal kunne utnytte de naturgitte betingelsene i leveområdene, tilpasse seg naturlige svingninger i miljøet og overleve på lang sikt. Siden 1970-tallet har imidlertid utviklingen av villaksbestandene i Nord-Atlanteren vært negativ (ICES 2013), og de samlede fangstene er redusert med rundt 75 prosent. I Norge er cirka 45 laksebestander blitt utryddet, og én tredjedel av de 401 gjenværende bestandene er sårbare eller truede (Miljøverndepartementet 2006). Lakselus (*Lepeophtheirus salmonis*) (Grimnes & Jakobsen 1996, Heuch *et al.* 2005, Costello 2009, Vollset *et al.* 2014) og rømt oppdrettslaks (Gausen & Moen 1991, Heggberget *et al.* 1993, McGinnity *et al.* 2003, Glover *et al.* 2012) regnes som de mest alvorlige truslene mot norsk villaks (Anonym 2013, Albretsen *et al.* 2015). Genbanker for laks tar vare på laksebestander som er truet av ulike årsaker og er et virkemiddel for å sikre laksebestandene for ettertiden (Miljødirektoratet 2014). Hensikten er å bevare så mye som mulig av bestandenes særpreg og genetiske variasjon ved å sørge for at flest mulig av de familiære og individuelle forskjellene bringes videre. For akvakulturnæringen utgjør villaks både grunnlaget for dagens næring og en genetisk ressurs for fremtidig problemløsning og utvikling (Rieber-Mohn *et al.* 1999, Miljøverndepartementet 2006). Villaksens symbolverdi kan også ha en positiv påvirkning på markedsverdien av oppdrettslaks.

I denne studien ble det benyttet oppdrettet laks av vill og domestisert⁸ opprinnelse. Årsaken til at det ikke ble benyttet direkte villfanget laks (VF) er at de ikke er oppvokst under tilsvarende miljøforhold som oppdrettslaks, noe som umuliggjør sammenlikning i denne typen komparative studier. For å eliminere miljøforskjeller ble det derfor benyttet andre generasjon (F1) villaks som ble oppdrettet på samme måte som oppdrettslaks. De oppdrettede villaksene var genetisk like villfanget laks og blir derfor betegnet som villaks i denne studien. Samtlige villaks som ble benyttet ($n = 25$ i både 2009 og 2010), var også del av et vaksineforsøk (Drangsholt, T. M. K. *et al.* 2011). Dette vaksineforsøket er nærmere beskrevet i kapittel 3.3.3.

Villaks med genetisk opphav fra Driva og Rauma ($n = 10$ i 2009 og $n = 10$ i 2010 for hver av stammene) ble skaffet fra Haukvik genbankstasjon i Sør-Trøndelag (se figur 12). Driva-laksene hadde bakgrunn i én hann fra én familiegruppe som var krysset med tre hunner fra én familiegruppe (totalt fire individer). Rauma-laksene hadde bakgrunn i to hanner fra én familiegruppe som var krysset med fire hunner fra tre familiegrupper (totalt seks individer). Strykedato var 1. desember 2006. Like mengder rogn fra hunnene ble blandet og deretter befruktet. Et tilfeldig utvalg av 800 rognkorn fra hver av stammene ble fraktet til Nofima AS' forskningsstasjon på Sunndalsøra like etter svelling samme dag. Dato for startfôring var 4. april 2007.

Villaks med genetisk opphav fra Vosso ($n = 5$ i 2009 og $n = 5$ i 2010) ble skaffet fra Eidfjord genbankstasjon i Hordaland (se figur 12). Vosso-laksene hadde bakgrunn i cirka 20 hunner fra 15 familiegrupper og 40 hanner fra cirka 25 familiegrupper, hvor hver hunn var krysset med opptil fem hanner. Strykedato var 13. desember 2006. Et tilfeldig utvalg av 1000 rognkorn ble tatt fra en storsylinder med 20 liter svellet rogn. Rogna ble lagt på grunnvann med temperaturer fra 7,2 til 7,8 °C. Den ble sjokket⁹ og maskinsortert ved cirka 60 prosent utvikling den 22. januar 2007. Utvalget ble levert som øyerogn ved 328 døgngader¹⁰ til Nofima AS' forskningsstasjon på Sunndalsøra (se figur 12) den 26. januar 2007, hvor 780 rognkorn ble inkubert. Dato for startfôring var 12. april 2007.

⁸ Domestisering kan defineres som den prosessen der en dyrepopulasjon blir tilpasset mennesket og miljøet i fangenskap ved genetiske endringer over generasjoner og miljømessig induuerte utviklingsmessige begivenheter som gjentas i hver generasjon (Price 1984).

⁹ Sjøkking av rogn innebærer å utsetta rogn for en mekanisk belastning. Ubefruktet og svak rogn tåler ikke sjokking og blir hvit som følge av koagulering av plommemassen, og kan dermed sorteres ut.

¹⁰ Døgngader er gjennomsnittlig døgning vanntemperatur multiplisert med antall døgn.

Villaks som ble fanget i elvene Driva, Rauma og Vosso (VF), ble obdusert og testet for infeksøs pankreasnekrosevirus (IPNV) ved dyrking i cellekultur, *Renibacterium salmoninarum* (forårsaker bakteriell nyresyke, BKD) ved bruk av «Enzyme-Linked Immunosorbent Assay» (ELISA) og øvrig bakteriologi ved dyrking på blodagar. Kun fisk uten funn ble benyttet som stamfisk. Det ble ikke påvist sykdommer på fiskematerialet gjennom to generasjoner (Ingunn Thorland, personlig kommunikasjon).

3.2.2 Oppdrettslaks

Norsk oppdrettslaks har sin opprinnelse fra et nasjonalt, selektivt avlsprogram som ble startet av det daværende Institutt for akvakulturforskning AS (AKVAFORSK) på Ås på begynnelsen av 1970-tallet, hvor det ble samlet inn villaks fra 40 norske stammer og én svensk stamme (Gjedrem *et al.* 1991, Gjøn & Bentsen 1997). Basert på dette materialet ble det i løpet av 1970- og 1980-årene startet flere private avlsprogrammer, blant andre Bolaks, Jakta, Mowi og Rauma. Seleksjonsintensitet, seleksjonsmetode, antall generasjoner og prioritering av egenskaper har variert mellom avlsprogrammene. SalmoBreed-stammen, som benyttes i denne studien, bygger på et utgangsmateriale av Bolaks- og Jaktaopprinnelse og er utviklet gjennom effektiv fenotypeseleksjon (seleksjon på bakgrunn av fremtoningspreg som er formet av både arv og miljø) med vekt på god tilvekst og sen kjønnsmodning (SalmoBreed AS 2014) (Ingunn Thorland, personlig kommunikasjon). Innslaget av gener fra Vosso-laks antas å være høyt i SalmoBreed AS' stamfisk (Moen *et al.* 2009). Avlskjernen for familiebasert seleksjon ble etablert i 1999, og avlsarbeidet har siden vært familiebasert. Avlskjernen er sammensatt av 300 fullsøskenfamilier som er dannet ved å krysse hver hann med maksimalt fem hunner og hver hunn med én hann. Avlsprogrammet opprettholder fire årsklasser.

Oppdrettslaksene som ble benyttet i denne studien, var hovedsakelig stamfisk fra avlskjernen til SalmoBreed AS og hadde tre ulike bakgrunner:

1. Stamfisk fra vaksineforsøk: 117 av oppdrettslaksene i 2009-materialet ble skaffet fra a/s Bolaks' anlegg i Eikelandsosen (se figur 12), hvor fisk ble strøket i november 2006. Fiskene stammet i utgangspunktet fra 150 fullsøskenfamilier, det vil si at de var avkom av 85 hanner og 150 hunner (Drangsholt, T. M. K. *et al.* 2011). Utvalg for økt resistens mot furunkulose og infeksøs lakseanemi (ILA) hadde vært utført i én generasjon. Avlsmålet inkluderte også tilvekst, filetfett og filetfarge. Materialet ble transportert som øyerogn til Nofima AS' forskningsstasjon på Sunndalsøra i januar 2007. Startføring av familiene fant

sted fra 5. februar til 17. april 2007. Familiene ble holdt i separate kar (diameter: 0,60 m, vannvolum: 0,1 m³) frem til fiskene ble individmerket ved en gjennomsnittlig kroppsvekt på om lag 11 gram (gjennomsnitt for samtlige 7 104 fisk i vaksineforsøket til Drangsholt *et al.* 2011). Fiskene ble overført til en eksperimentell merd (volum: 400 m³) i sjøen ved Nofima AS' forskningsstasjon på Averøy i mai 2008, hvor de ble føret med kommersielt fôr. Fiskene var del av et vaksineforsøk som er nærmere beskrevet i kapittel 3.3.3. Fra vaksineforsøket kom også 45 fisk med uregistrert familieavstamning som var blitt tilfeldig utplukket fra et produksjonskar.

2. Stamfisk fra förforsøk: 47 av oppdrettslaksene i 2009-materialet ble skaffet fra Erfjord Stamfisk AS i Erfjord (se figur 12), hvor fisk ble strøket den 15. november 2006. Rogna ble innlagt på Nofima AS' forskningsstasjon på Sunndalsøra den 11. januar 2007 (Ingunn Thorland, personlig meddelelse). Fiskene var del av et förforsøk som er nærmere beskrevet i kapittel 3.3.1.
3. Stamfisk fra Storskredbukt: Samtlige 21 oppdrettslaks i 2010-materialet ble skaffet fra Sjøtroll Havbruk AS' lokalitet Storskredbukt i Osterfjorden (se figur 12). Fiskene stammet fra et parti som ble mottatt ved lokaliteten i september 2007. Gjennomsnittlig kroppsvekt for hele partiet ved mottak var 18 gram. Startföring begynte den 10. mai 2007. Gjennomsnittstemperaturen i ferskvannsfasen fra september til mai var 6,1 °C. Fiskene ble lysstyrt¹¹ i april og mai før utsett, og ble overført til sjøvann den 10. til 12. mai 2008. Fiskene ble satt på lys den 25. mars 2010 og hadde deretter lys frem til landsetting. Fiskenes helsemessige tilstand var god, og PCR-analyser («Polymerase Chain Reaction») av prøver for eventuell påvisning av infeksjøs pankreasnekrosevirus (IPNV), infeksjøs lakseanemivirus (ILAV) og pankreassykdomsvirus (PDV) var negative. Fiskene var blitt behandlet mot lakselus (Bjørn Helge Kleppe og Bjarne Holsen, personlig meddelelse).

¹¹ Lysstyring innebærer å manipulere daglengden og dermed fiskenes årstidsoppfatning. Dette påvirker fiskenes vekst, utvikling og kjønnsmodning (Stefansson *et al.* 1991, Hansen *et al.* 1992, Björnsson *et al.* 1994, Taranger *et al.* 1998, Porter *et al.* 1999, Endal *et al.* 2000, Ebbesson *et al.* 2003).

3.3 Behandling av fisk

3.3.1 Fôring

Fiskene i denne studien var enten blitt fôret med kommersielle fôr (marine) eller spesialutviklede forsøksfôr. Det var kun oppdrettslaks blant de fiskene som ble gitt forsøksfôr, og forsøksfôrene ble kun gitt i ferskvannsfasen. Forsøksfôrene ble utviklet av det daværende Aquaculture Protein Centre (APC) på Ås i forbindelse med et fôr- og smitteforsøk som ble gjennomført ved Nofima AS' forskningsstasjon på Sunndalsøra i 2007 og 2008 (Bakke 2009). Det ble lagd to typer forsøksfôr: ett som var basert på marine råvarer (Mar) og ett som var basert på vegetabiliske råvarer (Veg). Fôrreseptene ble endret noe i løpet av forsøket for å dekke fiskenes behov etter hvert som de utviklet seg. Det marine fôret inneholdt fra 2,6 til 3,6 prosent vegetabilsk protein og var ikke tilsatt vegetabilsk olje (Anne Marie Bakke, personlig meddelelse). Det vegetabiliske fôret inneholdt fra 67,0 til 68,3 prosent vegetabilsk protein og like deler fiskeolje og vegetabilsk olje. De vegetabiliske råvarene som ble benyttet var soya, solsikke, erter, mais og hvete som hver for seg ikke gir noen påvisbare, negative effekter på fiskenes helse og vekst i de mengdene som ble tilsatt forsøksfôret (soya (Rosenlund *et al.* 2001), solsikke (Brandsen *et al.* 2003), erter (Øverland *et al.* 2009), mais (Sanden *et al.* 2005), hvete (Arnesen *et al.* 1995)). Det vegetabiliske fôret var i tillegg tilsatt mineraler og de essensielle aminosyrene lysin og metionin. Ingen av forsøksfôrene var, til forskjell fra kommersielle startfôr, tilsatt attraktanter, probiotika eller immunstimulerende stoffer. To replikater innen hvert av fôrregimene marint og vegetabilsk (totalt fire grupper) ble lagd ved å sette sammen like mengder rognkorn fra 52 familier av oppdrettslaks. Hver av de fire gruppene inneholdt 750 rognkorn etter at de var lagd. Oppdrettslaksene ble fôret med forsøksfôrene helt fra startfôring, det vil si fra en kroppsvekt på cirka 0,2 gram, og frem til fôrforsøket ble avsluttet ved en gjennomsnittlig kroppsvekt på cirka 85 gram.

I denne studien ble laks som var blitt fôret med kommersielt fôr eller marint forsøksfôr, gruppert under betegnelsen marin, mens laks som var blitt fôret med vegetabilsk forsøksfôr i ferskvannsfasen og marint fôr i sjøvannsfasen, ble gruppert under betegnelsen vegetabilsk. Tabell 1 viser fôrregimet for fisk fra 2009-materialet.

Tabell 1. Fôrregimet for fisk fra 2009-materialet ($n = 234$). Frekvens i antall.

Fôrtype	Villaks	Oppdrettslaks	Totalt
Marin	25	183	208
Vegetabilsk	0	26	26
Totalt	25	208	234

I 2010-materialet var samtlige fisk (25 villaks og 21 oppdrettslaks) blitt fôret med marint fôr.

3.3.2 Merking

Villaksstammene og oppdrettslaksfamiliene ble holdt i separate kar inntil fiskene var store nok til å individmerkes. Dette kan ha introdusert en kareffekt (tilfeldig effekt som skyldes variasjon mellom kar) (Aulstad *et al.* 1972, Speare *et al.* 1995, Herbinger *et al.* 1999) til tross for at miljøforholdene i karene var standardisert i perioden før merking. Noen måneder etter klekking (9. til 27. juli 2007 for de fleste fiskene fra 2009-materialet og 30. juli til 5. september 2007 for fiskene fra 2010-materialet) ble de fleste fiskene individmerket ved implantering av et PIT-merke¹² («Passive Integrated Transponder») i bukhulen. Merkene var av typen Glass tag (2 × 12 mm) og ble levert av Trac ID Systems AS (Stavanger, Norge). Fiskene ble bedøvd i bad før implanteringen. 20 av oppdrettslaksene fra 2009-materialet ble merket ved fettfinneklipping. Dette ble gjort for å kontrollere at PIT-merkingen ikke innvirket på resultatene i vaksineforsøket (Drangsholt, T. M. K. *et al.* 2011)¹³. Etter merkingen ble fisk fra ulike villaksstammer og oppdrettslaksfamilier blandet og holdt sammen først i ferskvannskar og deretter i sjømerd for å sikre mest mulig homogene forhold.

¹² Et PIT-merke er en liten radiofrekvensenhet som sender en unik tallkode til en skanner når den passerer magnetfeltet til skannerens antenne, og som dermed gjør det mulig å identifisere enkeltindivider.

¹³ Merking av fisk kan forårsake både korttids- og langtidseffekter på fiskene. Korttidseffekter er adferdsmessige eller fysiologiske endringer som følge av stress i forbindelse med merkingsprosedyren (innfangning, bedøving og håndtering). Langtidseffekter er endringer knyttet til den belastningen fiskene påføres ved å bære merket (Saunders & Allen 1967, Weber & Wahle 1969, O'Grady 1984). Ved implantering av for eksempel et PIT-merke, og ved ekstern merking som finneklipping, vil dette ofte være effekter knyttet til sår. Det er en risiko for at sårskader utvikler seg til infeksjoner (smittesykdom på grunn av bakterier, virus, sopp, protozoer og/eller parasitter) (Svensen & Bøgwald 1997), og for at implantater aktiverer immunresponser og fører til inflammasjon (betennelse, motsvar på infeksjon eller annen skadelig påvirkning i vev) (Roberts *et al.* 1973).

3.3.3 Vaksinerings

I 2009-materialet var 13 villaks og 108 oppdrettslaks blitt vaksinert med den oljebaserte sekskomponentvaksinen ALPHA JECT[®] 6-2 (PHARMAQ AS, Oslo, Norge) med et injeksjonsvolum på 0,1 mL (full dose) per fisk. 12 villaks og 49 oppdrettslaks var blitt vaksinert med en eksperimentell, oljebasert sekskomponentvaksine med et injeksjonsvolum på 0,05 mL (reduisert dose) per fisk. Denne vaksinen er nå en kommersiell vaksine, ALPHA JECT mikro[®] 6 (PHARMAQ AS, Oslo, Norge). Intensjonen med den eksperimentelle vaksinen var å oppnå en reduksjon av negative bivirkninger fra vaksinasjon og dermed forbedre velferd og vekst hos vaksinert fisk (Drangsholt, T. M. K. *et al.* 2011). Fiskene var blitt vaksinert i begynnelsen av mars 2008 ved en vanntemperatur på 7 °C, 460 døgngader (to og en halv måned) før sjøsetting. Gjennomsnittlig alder og kroppsvekt ved vaksinerings er vist i tabell 2.

Tabell 2. Alder og kroppsvekt ved vaksinerings av villaks ($n = 25$) og oppdrettslaks ($n = 158$) fra 2009-materialet (totalt $n = 183$ vaksinerte fisk). Tabellen omfatter 87 registreringer av alder og 179 registreringer av kroppsvekt. Forskjellene i antall skyldes at 4 fisk manglet registreringer av både kroppsvekt og alder, mens det i tillegg manglet registrering av alder for 25 villaks, 47 oppdrettslaks fra fôrforsøket og 20 oppdrettslaks som var tilfeldig utplukket fra et produksjonskar.

	Gjennomsnitt	Standardavvik	Minimum	Maksimum	Antall fisk
Alder (dager fra startfôring)	361	17	342	394	87
Kroppsvekt (g)	144	64	40	428	179

Videre var 51 tilfeldig utvalgte oppdrettslaks blitt injisert med 0,1 mL fysiologisk saltvann (0,9 prosent natriumklorid, NaCl) den 19. oktober 2007. Dette for å kontrollere at vaksineringsprosedyren ikke hadde innvirkning på resultatene i vaksineforsøket (Drangsholt, T. M. K. *et al.* 2011). Samtlige injeksjoner var satt intraperitonealt, og fiskene var blitt bedøvd i bad før injiseringen. Tabell 3 viser vaksinereregimet for fisk fra 2009-materialet. I tabellen er fisk som hadde fått saltvannsinjeksjon gruppert under betegnelsen ingen dose. Én oppdrettslaks er utelatt fra tabellen på grunn av uviss vaksinasjonsstatus. Under databehandlingen ble fisk som var vaksinert med full eller redusert vaksinedose, gruppert under betegnelsen vaksinert, mens fisk som var injisert med saltvann eller ikke var vaksinert, ble gruppert under betegnelsen uvaksinert.

Tabell 3. Vaksinereregimet for fisk fra 2009-materialet ($n = 233$). Én oppdrettslaks er utelatt fra tabellen på grunn av uviss vaksinasjonsstatus. Frekvens i antall.

Vaksinereregime	Villaks	Oppdrettslaks	Totalt
ALPHA JECT [®] 6-2 (full dose)	13	108	122
ALPHA JECT mikro [®] 6 (reduisert dose)	12	49	61
NaCl (ingen dose)	0	51	51
Totalt	25	208	233

I 2010-materialet var samtlige fisk (25 villaks og 21 oppdrettslaks) blitt vaksinert med den oljebaserte enkeltkomponentvaksinen Norvax[®] Compact PD (Intervet International B.V., Boxmeer, Nederland) i desember 2007, og med den oljebaserte sekskomponentvaksinen Norvax[®] Minova 6 Vet. (Intervet International B.V., Boxmeer, Nederland) i januar 2008. Begge vaksinene var satt intraperitonealt med et injeksjonsvolum på 0,1 mL (full dose) per fisk.

Virkestoffene i ALPHA JECT[®] 6-2, ALPHA JECT mikro[®] 6 og Norvax[®] Minova 6 Vet. er formalin-inaktiverte stammer av bakteriene *Aeromonas salmonicida* subspecies *salmonicida*, *Listonella (Vibrio) anguillarum* serotype O1 og O2a, *Aliivibrio salmonicida*, *Moritella viscosa* og overflateprotein fra infeksjøs pankreasnekrosevirus (IPNV) serotype Sp (Intervet International B. V. 2010, PHARMAQ AS 2010, PHARMAQ AS 2011). Disse virkestoffene stimulerer aktiv immunitet mot henholdsvis furunkulose, vibriose, kaldtvannsvibriose, vintersår og infeksjøs pankreasnekrose (IPN). Virkestoffet i Norvax[®] Compact PD er overflateprotein fra pankreassykdomsvirus (PDV) (Intervet International B. V. 2011). Dette virkestoffet stimulerer aktiv immunitet mot pankreassykdom (PD). Øvrige innholdsstoffer i vaksinene er mineralolje, emulgatorer og vann. Informasjon om den eksakte sammensetningen av vaksinene (relative andeler av olje, vann og ulike antigener) er proprietær av produsentene og ikke tilgjengelig for offentliggjøring.

3.3.4 Oppsummering av behandlingsregimer

Tabell 4 viser en oppsummering av behandlingsregimer for fisk fra 2009-materialet.

Tabell 4. Behandlingsregimer for fisk fra 2009-materialet ($n = 234$). Fiskene var blitt føret med kommersielt, marint fôr dersom ikke annet er oppgitt. Frekvens i antall.

Behandlingsregime	Villaks	Oppdrettslaks	Totalt
Full vaksinedose	13	38	51
Redusert vaksinedose	12	3	15
Kontroll, full vaksinedose	0	27	27
Kontroll, redusert vaksinedose	0	22	22
Kontroll, injisert med saltvann (NaCl)	0	27	27
Kontroll, uvaksinert, med PIT-merke	0	25	25
Kontroll, full vaksinedose, uten PIT-merke, fettfinnekleipt	0	20	20
Marint forsøksfôr, full vaksinedose	0	10	10
Marint forsøksfôr, redusert vaksinedose	0	11	11
Vegetabilsk forsøksfôr, full vaksinedose	0	13	13
Vegetabilsk forsøksfôr, redusert vaksinedose	0	13	13
Totalt	25	209	234

I 2010-materialet var samtlige fisk (25 villaks og 21 oppdrettslaks) blitt føret med kommersielt, marint fôr og hadde fått full vaksinedose.

Tabell 5 gir en oversikt over de tre villaksstammene og to oppdrettslaksfamiliene som ble fulgt i både 2009 og 2010 (jamfør kapittel 3.1).

Tabell 5. Oversikt over tre villaksstammer og to oppdrettslaksfamilier som ble fulgt i både 2009 og 2010. Fargekodingen av familiene vil også bli benyttet i figur 24.

Familie	Opphav	Antall fisk 2009	Merknad 2009	Antall fisk 2010	Merknad 2010	Totalt antall fisk
Villaksstamme 1	Driva	10	Fem fisk med redusert vaksinedose.	10	Én fisk registrert med urimelig kort kroppslengde i forhold til kroppsvekt. To fisk benyttet i blodanalyse.	20
Villaksstamme 2	Rauma	10	Fem fisk med redusert vaksinedose.	10	Fem fisk benyttet i blodanalyse.	20
Villaksstamme 3	Vosso	5	To fisk med redusert vaksinedose.	5	Fire fisk benyttet i blodanalyse.	10
Oppdrettslaksfamilie 1	SalmoBreed AS	4	Mye epikarditt. To fisk injisert med saltvann.	10	Én fisk benyttet i blodanalyse.	14
Oppdrettslaksfamilie 2	SalmoBreed AS	3	Lite epikarditt. Én fisk injisert med saltvann.	10	Én fisk manglet registrering av kroppslengde, epikardialt fett og epikarditt. Åtte fisk benyttet i blodanalyse.	13
Totalt antall fisk		32		45		77

Alle fiskene i de oppfulgte villaksstammene og oppdrettslaksfamiliene hadde fått marint fôr, og de fleste fiskene var fullvaksinerte, bortsett fra 12 villaks fra 2009-materialet som hadde fått redusert vaksinedose, og tre oppdrettslaks fra 2009-materialet som var blitt injisert med saltvann.

3.3.5 Avliving

Fisk fra 2009-materialet ble avlivet på Averøy. Fiskene ble enten bedøvd med FINQUEL[®] vet. eller karbondioksid (CO₂) og deretter slått i hodet. Fisk fra 2010-materialet ble avlivet med våtelektro (elektrisitet tilført i vannet) på Ostereidet. I forbindelse med avlivingen ble PIT-merkene avlest med en skanner, og registreringene ble lastet direkte inn i en datamaskin. Deretter ble fiskene veid, lengdemålt og manuelt sløyd. Etersom PIT-merkene ble fjernet ved sløying, ble det festet klipsmerker av typen PAT (OS ID[®] AS, Os i Østerdalen, Norge) på fiskenes gjellelokk for å muliggjøre identifikasjon (figur 13). Merkene var 7 × 30 mm og egentlig beregnet for øremerking av lam og kje. Fiskenes ulike egenskaper ble registrert i henhold til klipsmerkene.



Figur 13. Laks med klipsmerker på gjellelokkene. Foto: Tale Marie Karlsson Drangsholt.

3.4 Opparbeiding av data

3.4.1 Eksterne mål

Fiskenes eksterne mål ble registrert før sløyting. Kroppsvekt ble registrert til nærmeste fem gram. Kroppslengde (standardlengde, det vil si avstanden fra snutespissen til midtpunktet av en tenkt linje mellom endene på halefinnen) ble målt til nærmeste fem millimeter. Kondisjonsfaktor (K), som er den vanligste måten å vurdere kroppsform hos fisk på, ble beregnet ved hjelp av Fultons formel (Ricker 1975):

$$K = \frac{100 \times V}{L^3} \quad \text{Formel 1}$$

hvor

V: kroppsvekt i gram

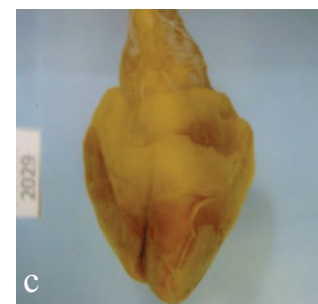
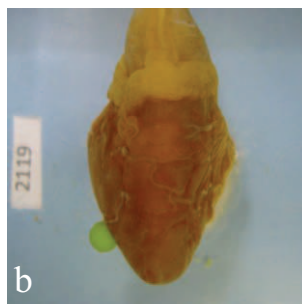
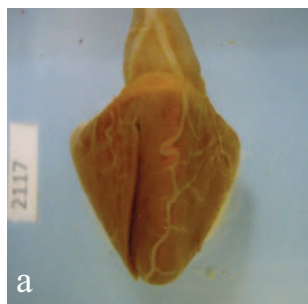
L: kroppslengde i centimeter

Etter registrering av eksterne mål, ble fiskene sløyd og hjertene skåret ut for nærmere undersøkelse. Det ble benyttet knappenåler for å markere hjertenes sider.

3.4.2 Epikardialt fett og epikarditt

Eventuell forekomst av epikardialt fett og/eller epikarditt ble observert visuelt. Mengden av epikardialt fett ble subjektivt kategorisert på følgende måte:

- 0: intet epikardialt fett (figur 14a)
- 1: noe epikardialt fett (figur 14b)
- 2: mye epikardialt fett (figur 14c)



Figur 14. Kategorisering av epikardialt fett. Hjerterventriklene er avbildet fra ventral side. a) Intet fett. b) Noe fett. c) Mye fett. Bildene er hentet fra Shehzad (2009).

Graden av epikarditt ble subjektivt kategorisert på følgende måte:

- 0: ingen epikarditt
- 1: moderat epikarditt
- 2: uttalt epikarditt

Etter registrering av epikardialt fett og epikarditt ble hjertene umiddelbart preservert i ti prosent fosfatbufret formalin (Lillie 1954) for senere fotografering.

3.4.3 Hjertemorfologi

For karakterisering av hjertemorfologi ble 234 hjerter fra 2009-materialet digitalt fotografert under harmoniserte forhold. Før fotograferingen ble atriet og *bulbus arteriosus* skåret bort, men eventuelle fettavsetninger ble ikke fjernet. Hver hjerteventrikkel ble deretter fotografert fra ventral, lateral og kaudal side med et digitalkamera (3,2 megapiksler) av typen NIKON Coolpix E995 (versjon 1.5, Nikon Corporation, Tokyo, Japan). Fotograferingen ble foretatt av Aamer Shehzad (som også fotograferte hjerteventriklene i Shehzad 2009). Figur 15 viser én av de avbildete hjerteventriklene. Det har ikke lyktes å skaffe informasjon om avstanden mellom kameraet og hjerteventriklene under fotograferingen, ei heller om metrisk målestokk på bildene. Oppløsningen på bildene var $2\,048 \times 1\,536$ piksler.



Figur 15. Hjerteventrikkel fra laks avbildet fra kaudal side. Foto: Aamer Shehzad.

Analyse av bildene ble foretatt ved hjelp av et spesialutviklet skript (Jørgen Kongsro, Norsvin SA) i matematikkprogrammet *MATLAB*[®] (versjon 7.8, The MathWorks Incorporation, Natick, Massachusetts, USA). Bare bilder fra den kaudale siden av hjerteventriklene ble analysert. Skriptet definerte hjerteventriklene ut fra grenseverdier som var satt for RGB- («Red», «Green» og «Blue») og HSL-kanalene («Hue», «Saturation» og «Lightness») på grunnlag av bildene i Shehzads (2009) studie, og programmet beregnet

deretter hjerteventriklens areal, omkrets, form og symmetri. Ujevn belysning (glinsende partier) av hjerteventriklene og ujevn bakgrunn (skygger rundt hjerteventriklene) skapte imidlertid problemer ved avgrensingen av hjerteventriklene, fordi det førte til mange falske negative (eksklusjon av områder som skulle vært inkludert) og falske positive (inkludering av områder som skulle vært ekskludert). Dette resulterte i underestimering av hjerteventriklens areal og overestimering av hjerteventriklens omkrets, hvilket igjen førte til feilestimering av hjerteventriklens form og symmetri. Problemene ble løst ved å inkludere en «maske» i skriptet (Antonella Zanna Munthe-Kaas, Universitetet i Bergen) som tillot manuell tegning av en linje rundt hver av hjerteventriklene slik at de ble avgrenset mer nøyaktig (figur 16). Eventuelle fettavsetninger på hjerteventriklene ble inkludert ved tegningen.



Figur 16. Avgrenset hjerteventrikkel (hvitt område) før analyse. Bildet er generert fra *MATLAB*[®].

Ventrikkelareal og ventrikkelomkrets ble bestemt på grunnlag av antall piksler. Ventrikkelform ble bestemt på grunnlag av et formtall (F) som ble beregnet som en funksjon av ventrikkelareal og ventrikkelomkrets:

$$F = \frac{4\pi A}{O^2}$$

Formel 2

hvor

A: ventrikkelareal i piksler²

O: ventrikkelomkrets i piksler

Formtallet kan variere mellom null og én, hvor null indikerer en linje og én indikerer en sirkel. Lave formtall vil dermed bety smal ventrikkelform, mens høye formtall vil bety rund ventrikkelform.

Ventrikkelsymmetri ble bestemt ved at *MATLAB*[®] fant det sentrale punktet i hjerteventriklene og delte hver ventrikkel i fire deler, for deretter å benytte forholdstallet mellom arealene av de to øverste delene som et mål på symmetrien (figur 17). Et forholdstall lik én betyr perfekt symmetri, mens et forholdstall mindre eller større enn én betyr asymmetri. I denne studien vil hjerteventriklens halvdeler bli definert slik at den halvdelen av ventrikkelen som sett fra kaudal side ligger til høyre, vil bli kalt høyre ventrikkelhalvdel, mens den halvdelen av ventrikkelen som ligger til venstre, vil bli kalt venstre ventrikkelhalvdel. Et forholdstall mindre enn én vil derfor bety at arealet i øvre venstre halvdel av hjerteventrikkelen er større enn arealet i øvre høyre halvdel av hjerteventrikkelen, mens et forholdstall større enn én vil bety at arealet i øvre høyre halvdel av hjerteventrikkelen er større enn arealet i øvre venstre halvdel av hjerteventrikkelen.



Figur 17. Analysert hjerteventrikkel. Et aksekors med origo i hjerteventrikkelens sentrale punkt (c) deler hjerteventrikkelen i fire deler for beregning av symmetriforholdstall. De blå tallene øverst til venstre i bildet angir henholdsvis hjerteventrikkelens areal, omkrets, formtall og symmetriforholdstall. Bildet er generert fra *MATLAB*[®].

I tillegg til bildeanalysen ble det beregnet en modifisert kardiosomatisk indeks (mKSI). Kardiosomatisk indeks beregnes vanligvis ved hjelp av ventrikkelvekt (Bell *et al.* 1992, Takle *et al.* 2006, Alne *et al.* 2009b), men ettersom ventrikkelvekt ikke var tilgjengelig i denne studien ble det isteden benyttet ventrikkelareal i formelen:

$$\text{mKSI} = \frac{A}{V} \times 100 \quad \text{Formel 3}$$

hvor

A: ventrikkelareal i piksler²

V: kroppsvekt i gram

Modifisert kardiosomatisk indeks gir altså et mål på hjerteventrikkelens størrelse i forhold til fiskens kroppsvekt.

3.4.4 Blodparametere

Data om blodparametere ble skaffet ved å ta blodprøver av 11 villaks og 9 oppdrettslaks (til sammen 20 fisk) fra 2010-materialet etter avliving. Gjennomsnittlig kroppsvekt \pm SD var $9\,100 \pm 2\,345$ gram for villaksene og $13\,233 \pm 2\,321$ gram for oppdrettslaksene. Fiskene ble fanget inn ved hjelp av avkastnot og avlivet i et kar med en overdose Benzoak vet. Blod ble ekstrahert fra kaudalvenen (*vena caudalis*, blodåre som fører blodet fra vevene til hjertet) ved hjelp av Vacutainer[®] blodprøvenåler som inneholdt etyldiamintetraacetat (EDTA)¹⁴ som forhindret at blodet koagulerte. Ettersom kaudalvenen hos fisk anatomisk ligger nær den kaudale aorta (*aorta caudalis*, blodåre som fører blodet fra hjertet til vevene), vil blodprøvene kunne bestå av både venøst og arterielt blod.

Blodprøvene (fullblod, det vil si blod hvor ingen innholdsdeler er fjernet) ble analysert ved hjelp av en i-STAT[®] 300 bærbar, klinisk analysator (Abbott Point of Care Incorporation, Abbott Park, Illinois, USA). Analysatoren ble benyttet sammen med analysekassetter av typen CG4+. Brønnen i analysekassetene ble fylt opp med 95 mikroliter ($\mu\text{L} = 10^{-6}$ liter) blod direkte fra vakuumborene og ble deretter lukket igjen slik at blodet hadde minimal kontakt med luft. Analysatoren målte laktatkonsentrasjon ($[\text{CH}_3\text{CH}(\text{OH})\text{COO}^-]$), hydrogenionaktivitet (pH) og partialtrykk av karbondioksid ($P\text{CO}_2$) og oksygen ($P\text{O}_2$). På grunnlag av de målte verdiene beregnet analysatoren konsentrasjonen av bikarbonationer ($[\text{HCO}_3^-]$), totalt karbondioksid (TCO_2), baseoverskudd (BE_{ccf}) og oksygenmetning (sO_2).

Nøyaktigheten til i-STAT-målinger og -beregninger er verifisert for mennesker (Erickson & Wilding 1993, Jacobs *et al.* 1993, Mock *et al.* 1995, Murthy *et al.* 1997, Pidetcha *et al.* 2000, Dascombe *et al.* 2007) og flere dyrearter (Tschudi 1997, Verwaerde *et al.* 2002, Steinmetz *et al.* 2007), inkludert fisk (Harrenstien *et al.* 2005, Cooke *et al.* 2008, Gallagher *et al.* 2010). *i-STAT*-analysatorer benyttes ofte i studier av fisk (Petri *et al.* 2006, Veiseth *et al.* 2006, Suski *et al.* 2007, Mandelman & Skomal 2009, Hanley *et al.* 2010, Hyatt *et al.* 2012), men er egentlig konstruert for bruk på menneskeblod og basert på at blodet har en temperatur på 37 °C. Fisk er derimot poikiloterme og har omtrent tilsvarende temperatur som omgivelsene (Beitinger *et al.* 2000). Siden temperaturforskjeller forårsaker signifikante endringer i blodgasser og pH (Reeves 1977, Brill & Bushnell 1991, Brill *et al.* 1992), måtte

¹⁴ EDTA binder kalsiumioner og blokkerer dermed koagulasjonskaskaden.

analyseresultatene temperaturkorrigeres (Ashwood *et al.* 1983). Korreksjonslikninger ble funnet på nettsiden til Abbott Point of Care Incorporation (Abbott Point of Care Incorporation 2011). Ettersom fiskenes kroppstemperatur (T_f) ikke ble målt, ble den antatt å tilsvare sjøvannstemperaturen i Osterfjorden på prøvetakingstidspunktet. Data om sjøvannstemperaturen ble skaffet fra Sjøtroll Havbruk AS' lokalitet Storskredbukta. Sjøvannstemperaturen ble målt på fire meters dyp og var 11,3 °C den 19. mai og 12,3 °C den 20. mai 2010 (Bjarne Holsen, personlig kommunikasjon). Gjennomsnittet av de målte sjøvannstemperaturene (11,8 °C) ble benyttet ved korrigerings av blodparameterverdiene. Ved temperaturkorrigeringen ble verdiene for PCO_2 og PO_2 først konvertert fra kilopascal (kPa) til millimeter kvikksølv (mm Hg) ved hjelp av formelen:

$$PX \text{ (mm Hg)} = \frac{PX \text{ (kPa)}}{0,1333} \quad \text{Formel 4}$$

hvor

PX (mm Hg): partialtrykket av gassen oppgitt i millimeter kvikksølv

PX (kPa): partialtrykket av gassen oppgitt i kilopascal

Verdiene for pH, PCO_2 og PO_2 ble deretter korrigert for temperatur ved hjelp av de respektive korreksjonslikningene. De korrigerede verdiene for disse parameterne ble så benyttet i likningene for beregning av $[HCO_3^-]$, TCO_2 , BE_{ecf} og sO_2 .

Laktat ($CH_3CH(OH)COO^-$) er et biologisk nedbrytningsprodukt som dannes ved metabolske prosesser (stoffskifteprosesser) og oppstår når det ikke er nok oksygen til å forbrenne glukose (druesukker) fullstendig til karbondioksid og vann (Tymoczko *et al.* 2013). Anaerobe forhold kan oppstå blant annet ved høy muskelaktivitet og/eller stress og føre til at glykogen (lagringsform av glukose) i musklene brytes ned til laktat (Hochachka 1961, Black *et al.* 1962, Milligan & Wood 1986, Dobson & Hochachka 1987, Wood 1991, Thomas *et al.* 1999). De målte laktatkonsentrasjonene ble ikke korrigert for temperatur fordi de ikke er temperaturavhengige (Gallagher *et al.* 2010).

Hydrogenionaktivitet (pH) er definert som den negative logaritmen til aktiviteten av hydrogenioner (H^+) og er et uttrykk for surhetsgrad. Jo høyere hydrogenionaktivitet, desto surere løsning og lavere pH. Fiskeblod har normalt en pH omkring 7,7 til 7,8 (Mejdell *et al.*

2009), og den holdes vanligvis innenfor snevre grenser. Ved bestemmelse av pH kan det avdekkes om fisken har en acidemi (for lav pH i blodet) eller en alkalemi (for høy pH i blodet). pH-forandringer i blodet kan skyldes både respiratoriske (endring i PCO_2 knyttet til ånding) og metabolske (endring i H^+ -aktivitet knyttet til stoffskiftet) forhold. pH i blodet ved fiskenes kroppstemperatur ble beregnet ved hjelp av likningen:

$$pH(T_f) = pH - 0,0147(T_f - 37) + 0,0065(7,4 - pH)(T_f - 37) \quad \text{Likning 1}$$

Partialtrykk av karbondioksid (PCO_2) er et mål for trykket av oppløst karbondioksid i blodet. PCO_2 i blodet representerer balansen mellom cellulær produksjon og ventilatorisk fjerning av karbondioksid, og en endring i PCO_2 angir en endring i denne balansen. PCO_2 benyttes sammen med pH og $[HCO_3^-]$ til å vurdere syre/base-balanse og er syre/base-balansens respiratoriske komponent. PCO_2 avgjør om en acidose (for mye syre i kroppen) eller alkalose (for mye base i kroppen) er respiratorisk eller metabolsk. Høy PCO_2 angir en respiratorisk acidose eller alkalose, mens lav PCO_2 angir en metabolsk acidose eller alkalose. PCO_2 benyttes gjerne til å estimere gjellefunksjon. En respiratorisk acidose (karbondioksidopphopning i kroppen som følge av dårlig utlufting fra gjellene) kan indikere at gjellefunksjonen ikke er tilstrekkelig. En respiratorisk alkalose (for sterk utlufting av karbondioksid fra gjellene) kan oppstå hvis fiskene hyperventilerer. PCO_2 i blodet ved fiskenes kroppstemperatur ble beregnet ved hjelp av likningen:

$$PCO_2(T_f) = PCO_2 \times 10^{0,019(T_f - 37)} \quad \text{Likning 2}$$

Konsentrasjonen av bikarbonationer ($[HCO_3^-]$) i blodet er en indikator på blodets bufferkapasitet. $[HCO_3^-]$ benyttes sammen med pH og PCO_2 i vurderingen av syre/base-balanse og påvirkes av både respiratoriske og metabolske forhold. $[HCO_3^-]$ er redusert ved metabolsk acidose og respiratorisk alkalose, og økt ved respiratorisk acidose og metabolsk alkalose. Metabolsk acidose er den vanligste formen for syre/base-forstyrrelse og kan for eksempel skyldes høy muskelaktivitet eller sirkulasjonssvikt. Tallverdien av $[HCO_3^-]$ gir informasjon om hvor alvorlig en syre/base-forstyrrelse er. $[HCO_3^-]$ i blodet ble beregnet på grunnlag av temperaturkorrigererte verdier for pH og PCO_2 ved hjelp av likningene:

$$\log [HCO_3^-] = pH + \log PCO_2 - 7,608 \quad \text{Likning 3}$$

$$[HCO_3^-] = 10^{(pH + \log PCO_2 - 7,608)} \quad \text{Likning 4}$$

$[\text{HCO}_3^-]$ brukes ofte omregnet til baseoverskudd (BE) hvor den beregnede konsentrasjonen av bikarbonationer angis som et relativt overskudd eller underskudd i forhold til blodets eller den ekstracellulære væskens normale konsentrasjon av bikarbonationer. BE påvirkes ikke av akutte endringer i PCO_2 og avspeiler kun den metabolske komponenten av syre/baseforstyrrelser. En metabolsk acidose vil kjennetegnes av lav pH og lavt BE, mens en metabolsk alkalose vil kjennetegnes av høy pH og høyt BE. I mangel av hemoglobinverdier som var nødvendig i likningen for beregning av baseoverskudd i blodet (BE_b), ble det beregnet baseoverskudd i ekstracellulær væske (BE_{ecf}) på grunnlag av temperaturkorrigererte verdier for pH og $[\text{HCO}_3^-]$ ved hjelp av likningen:

$$\text{BE}_{\text{ecf}} = [\text{HCO}_3^-] - 24,8 + 16,2 (\text{pH} - 7,4) \quad \text{Likning 5}$$

Totalt karbondioksid (TCO_2) er et mål for den totale konsentrasjonen av alle former for karbondioksid i blodet. Karbondioksid i blodet kan finnes i form av karbondioksid (CO_2), bikarbonationer (HCO_3^-), karbonationer (CO_3^{2-}) og karbonsyre (H_2CO_3). Det meste (rundt 95 prosent) av karbondioksidet som diffunderer inn i blodet fra vevene hydreres (reagerer med vann) til bikarbonationer og transporteres som dette i blodet (Bone & Moore 2008). Konsentrasjonen av TCO_2 i blodet ble beregnet på grunnlag av temperaturkorrigererte verdier for PCO_2 og $[\text{HCO}_3^-]$ i samsvar med en forenklet og standardisert versjon av Henderson-Hasselbalch-likningen (Henderson 1908, Hasselbalch 1916):

$$\text{TCO}_2 = [\text{HCO}_3^-] + 0,03 \text{PCO}_2 \quad \text{Likning 6}$$

Partialtrykk av oksygen (PO_2) er et mål for trykket av oppløst oksygen i blodet. Vurderingen av PO_2 kan avdekke om fisken har hypoksemi eller hyperoksemi (henholdsvis for lavt eller for høyt oksygeninnhold i blodet). Noen årsaker til hypoksemi kan være hypoksi, nedsatt ventilasjon og endring i blodgjennomstrømningen i gjellene. Årsaker til hyperoksemi kan være hyperventilering og respirasjon i oksygenberiket vann. PO_2 i blodet ved fiskenes kroppstemperatur ble beregnet ved hjelp av likningen:

$$\text{PO}_2(T_f) = \text{PO}_2 \times 10^{\frac{5,49 \times 10^{-11} \text{PO}_2^{3,88} + 0,071}{9,72 \times 10^{-9} \text{PO}_2^{3,88} + 2,30}} (T_f - 37) \quad \text{Likning 7}$$

Oksygenmetning (sO_2) er et uttrykk for andelen hemoglobin i blodet som er bundet til oksygen på måletidspunktet. sO_2 er en nyttig indikator for den oksygenmengden som er tilgjengelig for vevsperfusjon (gjennomstrømming i kroppsvevene). Noen årsaker til redusert sO_2 kan være lavt PO_2 eller at hemoglobinet evne til å transportere oksygen er svekket. sO_2 i blodet ble beregnet ut fra temperaturkorrigerte verdier for pH, $[HCO_3^-]$ og PO_2 ved hjelp av likningen:

$$sO_2 = 100 \frac{(X^3 + 150X)}{X^3 + 150X + 23400} \quad \text{Likning 8}$$

hvor

$$X = PO_2 \times 10^{(0,48 (pH - 7,4) - 0,0013 ([HCO_3^-] - 25))} \quad \text{Likning 9}$$

Samtlige temperaturkorrigerte og beregnede blodparameterverdier lå innenfor rapporterbart område (det området av testverdier som målesystemets resultater er vist å være gyldige for), bortsett fra sju verdier for BE_{ecf} (< -30 millimol per liter, $mmol L^{-1}$) og samtlige verdier for PO_2 (< 5 mm Hg) (Abbott Point of Care Incorporation 2011). Disse verdiene ble likevel inkludert i analysene.

3.5 Analysering av data

Deskriptive beregninger og enkelte statistiske analyser av innsamlete og opparbeidete data ble utført i dataprogrammet *Microsoft® Office Excel® 2007* (Microsoft Corporation, Redmond, Washington, USA). Øvrige statistiske analyser ble foretatt ved hjelp av programvarepakken *SAS®* (versjon 9.2, SAS Institute Incorporation, Cary, North Carolina, USA).

Siden datasettet fra 2009 (basert på 234 fisk) var større enn datasettet fra 2010 (basert på 46 fisk), ble hovedsakelig datasettet fra 2009 benyttet i analysene. I datasettet fra 2009 manglet det på analysetidspunktet registreringer av avstamming, eksterne mål, fôr, kjønn og vaksinasjon for én oppdrettslaks. (Denne fisken viste seg senere å være en kontrollfisk med uviss vaksinasjonsstatus som tilhørte den gruppen på 45 fisk som var blitt tilfeldig utplukket fra et produksjonskar). I tillegg manglet registrering av avstamming og kjønn for to andre oppdrettslaks. I datasettet fra 2010 manglet registreringer av kroppslengde, epikardialt fett og epikarditt for én oppdrettslaks. I tillegg var én villaks registrert med urimelig kort kroppslengde i forhold til kroppsvekt. Ettersom kroppsvekten var omtrent som hos de andre fiskene, mens kroppslengden var betydelig kortere, ble det besluttet å utelate denne kroppslengden fra analysene. Det manglet også registrering av laktatkonsentrasjon for én av de oppdrettslaksene som det ble tatt blodprøver av. Fisk med manglende registreringer ble inkludert i analyser hvor de hadde registreringer av samtlige egenskaper, men ble ekskludert fra analyser hvor de manglet registrering av én eller flere egenskaper. Antall fisk i ulike analyser vil derfor variere noe.

Beregninger og analyser utført i Excel

Standardavvik (σ , SD) er et mål på hvor mye en serie verdier avviker fra seriens gjennomsnitt og ble beregnet etter formelen:

$$\sigma^2 = \frac{\sum(x-\mu)^2}{n} \quad \text{Formel 5}$$

$$\sigma = \sqrt{\sigma^2} \quad \text{Formel 6}$$

hvor

- x : observert verdi
- μ : gjennomsnittsverdi
- n : antall observasjoner

Variasjonskoeffisienten (c_v) er et mål på den relative spredningen i et datasett. I motsetning til andre spredningsmål er variasjonskoeffisienten normalisert. Dette gjør den spesielt godt egnet til å analysere data hvor standardavviket har en tendens til å øke med gjennomsnittsverdien. Variasjonskoeffisienten ble beregnet etter formelen:

$$c_v = \frac{\sigma}{|\mu|} \times 100 \% \quad \text{Formel 7}$$

hvor

σ : standardavvik

μ : gjennomsnittsverdi

Flere av resultatene i denne studien presenteres som gjennomsnitt \pm standardfeil. Standardfeil (SE) er en vanlig måte å angi feilmarginen av en måling på, og ble beregnet etter formelen:

$$SE = \frac{\sigma}{\sqrt{n}} \quad \text{Formel 8}$$

hvor

σ : standardavvik

n : antall observasjoner

Eventuell skjevhet (γ) i frekvensfordelinger ble beregnet etter formelen:

$$\gamma = \frac{(x_{maks} - x_{snitt})}{(x_{snitt} - x_{min})} \quad \text{Formel 9}$$

hvor

x_{maks} : maksimumsverdi

x_{snitt} : gjennomsnittsverdi

x_{min} : minimumsverdi

Et resultat lik én angir symmetrisk fordeling. Et resultat større enn én angir høyreskjev fordeling (med hale mot høyre), og et resultat mindre enn én angir venstreskjev fordeling (med hale mot venstre).

Eventuelle forskjeller mellom villaks og oppdrettslaks i eksterne mål, hjertemorfologiske egenskaper og blodparametere ble testet med Students t -tester, mens eventuelle forskjeller i grad av epikardialt fett og epikarditt ble testet med kji-kvadrattester (χ^2). Resultater av testene angis som signifikanssannsynlighet p . Ved Students t -tester ble det først utført en « F -test: to utvalg for varianser» for å undersøke om variansene til de to populasjonene var like eller ulike. Avhengig av resultatet ble det deretter utført en « T -test: To utvalg med antatt like varianser» (en såkalt homoskedastisk t -test) eller en « T -test: To utvalg med antatt ulike varianser» (en såkalt heteroskedastisk t -test). Testene ble utført tosidig med et signifikansnivå på fem prosent ($\alpha = 0,05$), og « $P(T < t)$ tosidig» ble oppgitt som p -verdi. Ved kji-kvadrattester ble det først beregnet forventede verdier ved å multiplisere den observerte verdien med det totale antallet observasjoner i gruppen, og dividere dette på det totale antallet observasjoner. Deretter utførte programmet en kji-kvadrattest som sammenliknet observerte og forventede verdier og fant p -verdien.

Lineære regresjonsanalyser ble benyttet for å undersøke sammenhenger mellom ulike egenskaper og hvordan egenskapene endret seg som funksjon av hverandre. I disse analysene ble det utført separate regresjonsanalyser for villaks og oppdrettslaks, hvilket innebærer at det ikke ble tatt hensyn til ubalanser mellom datasettene. For hver av regresjonene ble det beregnet en determinasjonskoeffisient (R^2). Denne indikerer hvor stor andel av variasjonen i den uavhengige variabelen X som kan forklares av regresjonen. Determinasjonskoeffisienten kan variere mellom null og én, hvor null indikerer at intet av variasjonen kan forklares variablene i regresjonslikningen, mens én indikerer at hele variasjonen kan forklares av variablene i regresjonslikningen.

Analyser utført i SAS

CORR-proseduren («The Correlation Procedure») i SAS ble benyttet for å beregne Pearsons korrelasjonskoeffisienter mellom kroppsvekt, epikardialt fett, epikarditt og hjertemorfologiske egenskaper i 2009-materialet. Korrelasjonskoeffisienten er alltid i intervallet $[-1, 1]$. Dersom korrelasjonskoeffisienten er lik -1 eller 1 , er det en lineær sammenheng mellom de undersøkte egenskapene. Dersom korrelasjonskoeffisienten er nær null, er det ingen lineær sammenheng mellom de undersøkte egenskapene. I denne studien ble korrelasjoner kategorisert i tre grupper basert på tallverdien av korrelasjonskoeffisientene:

0,0000–0,3333:	lav korrelasjon
0,3334–0,6666:	moderat korrelasjon
0,6667–1,0000:	høy korrelasjon

Forskjellene mellom korrelasjonskoeffisienter for villaks og oppdrettslaks ble testet ved bruk av tosidig Fishers test for korrelasjoner ($\alpha = 0,05$). Metoden er beskrevet i Snedecor & Cochran (1980) og testen er tilgjengelig fra URL: <http://vassarstats.net/rdiff.html> (lest den 01.05.2015).

Både ventrikkelareal og ventrikkelomkrets avhenger av ventriklens lengde og bredde. Det vil derfor være en autokorrelasjon mellom disse egenskapene. Ettersom ventrikkelform ble beregnet på grunnlag av ventrikkelareal og ventrikkelomkrets, og modifisert kardiosomatisk indeks ble beregnet på grunnlag av kroppsvekt og ventrikkelareal, vil det også være autokorrelasjoner mellom disse egenskapene. Autokorrelerte egenskaper blir ikke nærmere diskutert.

GLM-prosedyren («The General Linear Models Procedure») i *SAS* ble benyttet for å utarbeide og analysere lineære regresjonsmodeller basert på dataene fra 2009-materialet. Modellene ble tilpasset ved trinnvis å fjerne variabler som ikke var signifikante ($p > 0,05$). Prosedyren brukte minste kvadraters metode og analyserte modellene ved å relatere én avhengig variabel om gangen til én eller flere uavhengige variabler (SAS Institute Incorporation 2011). Ettersom datasettet var ubalansert, ble type III *F*-test benyttet. Denne tester en funksjon av parametere som er uavhengig av antall observasjoner for ulike klasser av variablene. Det ble utarbeidet og analysert fem modeller for å undersøke effekter av ulike behandlingsregimer, fisketyper og/eller egenskaper med henholdsvis kroppsvekt, kroppslengde, kondisjonsfaktor, epikardialt fett og epikarditt som avhengige variabler:

Modell med kroppsvekt som avhengig variabel ($n = 233$):

$$Y_{ijk} = \mu + F_i + T_j + e_{ijk} \quad \text{Modell 1}$$

hvor

Y_{ijk} : kroppsvekt av fisk k av fisketype j med fôrtype i i ferskvannsfasen

μ : minste kvadraters gjennomsnitt

F_i : effekt av fôrtype i i ferskvannsfasen

T_j : effekt av fisketype j

e_{ijk} : tilfeldig feil for fisk k av fisketype j med fôrtype i i ferskvannsfasen

Modell med kroppslengde som avhengig variabel ($n = 233$):

$$Y_{ijk} = \mu + F_i + T_j + e_{ijk} \quad \text{Modell 2}$$

hvor

Y_{ijk} : kroppslengde hos fisk k av fisketype j med fôrtype i i ferskvannsfasen

μ : minste kvadraters gjennomsnitt

F_i : effekt av fôrtype i i ferskvannsfasen

T_j : effekt av fisketype j

e_{ijk} : tilfeldig feil for fisk k av fisketype j med fôrtype i i ferskvannsfasen

Modell med kondisjonsfaktor som avhengig variabel ($n = 233$):

$$Y_{ij} = \mu + T_i + e_{ij} \quad \text{Modell 3}$$

hvor

Y_{ij} : kroppsvekt av fisk j av fisketype i

μ : minste kvadraters gjennomsnitt

T_i : effekt av fisketype i

e_{ij} : tilfeldig feil for fisk j av fisketype i

Modell med epikardialt fett som avhengig variabel ($n = 233$):

$$Y_{ij} = \mu + \beta_j (X_{ij}) + e_{ij} \quad \text{Modell 4}$$

hvor

Y_{ij} : epikardialt fett hos fisk j av fisketype i

μ : minste kvadraters gjennomsnitt

β_j : regresjonskoeffisient av epikardialt fett på kroppsvekt for fisk j

X_{ij} : kroppsvekt av fisk j av fisketype i

e_{ij} : tilfeldig feil for fisk j av fisketype i

Modell med epikarditt som avhengig variabel ($n = 231$):

$$Y_{ijkl} = \mu + T_i + K_j + V_k + \beta_i (X_{ijkl} - X) + e_{ijkl} \quad \text{Modell 5}$$

hvor

Y_{ijkl} : epikarditt hos fisk l med vaksinasjon k , kjønn j og av fisketype i

μ : minste kvadraters gjennomsnitt

T_i : effekt av fisketype i

K_j : effekt av kjønn j

V_k : effekt av vaksinasjon k

β_i : regresjonskoeffisient av epikarditt på kroppsvekt for fisketype i

$(X_{ijkl} - X)$: kroppsvekt av fisk l med vaksinasjon k , kjønn j og av fisketype i

e_{ijkl} : tilfeldig feil for fisk l med vaksinasjon k , kjønn j og av fisketype i

De lineære regresjonslinjene som fremkommer ved bruk av minste kvadraters metode, vil videre i oppgaven bli kalt prediksjonslinjer. Dette for å skille dem fra de lineære regresjonslinjene som fremkommer ved separate regresjonsanalyser for villaks og oppdrettslaks.

For enkelte effekter (effekten av fisketype og fôr på kroppsvekt, effekten av fisketype på kroppslengde, effekten av fisketype på kondisjonsfaktor, og effekten av fisketype, kjønn og vaksinasjonsregime på epikarditt) ble minste kvadraters gjennomsnitt («Least Squares Means») beregnet. Dette er forutsagte populasjonsmarginer som estimerer de marginale gjennomsnittene i en balansert populasjon. Minste kvadraters gjennomsnitt er altså et gjennomsnitt hvor det er korrigert for ubalanser i datasettene, for eksempel på grunn av ulikt antall villaks og oppdrettslaks eller forskjeller i kroppsvekt mellom villaks og oppdrettslaks.

4 Resultater

4.1 Eksterne mål

4.1.1 Oversikt

Tabell 6 viser deskriptive verdier av kroppsvekt, kroppslengde og kondisjonsfaktor for fisk fra 2009-materialet (to år gamle fisk). Materialet inkluderer fisk fra tre villaksstammer ($n = 25$) og to oppdrettslaksfamilier ($n = 7$) som ble fulgt i både 2009 og 2010.

Tabell 6. Deskriptive verdier av kroppsvekt, kroppslengde og kondisjonsfaktor for villaks ($n = 25$) og oppdrettslaks ($n = 208$) fra 2009-materialet (to år gamle fisk). I tabellen er det også oppgitt resultater av Students t -tester (p -verdier) for forskjeller i gjennomsnittsverdier mellom villaks og oppdrettslaks.

	Fisketype	Gjennomsnitt	Standardavvik	Variasjonskoeffisient (%)	Minimum	Maksimum	p -verdi
Kroppsvekt (g)	Villaks	1 379	611	44,3	735	2 985	$2,6500 \times 10^{-9}$
	Oppdrettslaks	2 414	808	33,5	835	5 000	
Kroppslengde (cm)	Villaks	47,4	5,7	12,1	35,5	58,0	$9,7207 \times 10^{-13}$
	Oppdrettslaks	56,1	5,4	9,6	43,0	69,0	
Kondisjonsfaktor (g cm^{-3})	Villaks	1,2	0,2	19,6	1,0	2,2	0,0661
	Oppdrettslaks	1,3	0,2	15,5	0,9	3,2	

I 2009-materialet var gjennomsnittlig kroppsvekt 1 035 g (75,1 %) høyere, gjennomsnittlig kroppslengde 8,7 cm (18,4 %) lengre og gjennomsnittlig kondisjonsfaktor $0,1 \text{ g cm}^{-3}$ (8,3 %) høyere for oppdrettslaks enn for villaks. Forskjellene var signifikante for kroppsvekt og kroppslengde, men ikke for kondisjonsfaktor (homoskedastiske t -tester med signifikansnivå på 5 % og 231 frihetsgrader). Dette viser at oppdrettslaksene i gjennomsnitt veide mer og var lengre, men ikke i bedre hold enn villaksene. Villaks hadde høyere variasjonskoeffisienter enn oppdrettslaks for alle egenskapene. Dette betyr at det var større relativ spredning rundt gjennomsnittsverdiene av kroppsvekt, kroppslengde og kondisjonsfaktor for villaks enn for oppdrettslaks.

For fisk fra de tre villaksstammene ($n = 25$) som ble fulgt i både 2009 og 2010, var de deskriptive verdiene for 2009 tilsvarende som oppgitt i tabell 6. For fisk fra de to oppdrettslaksfamiliene ($n = 7$) som ble fulgt i både 2009 og 2010, var gjennomsnittlig

kroppsvekt \pm SE $2\,407 \pm 431$ g, gjennomsnittlig kroppslengde $53,6 \pm 2,5$ cm og gjennomsnittlig kondisjonsfaktor $1,5 \pm 0,3$ g cm⁻³ i 2009. Gjennomsnittlig kroppsvekt var $1\,028$ g (74,5 %) høyere, gjennomsnittlig kroppslengde $6,2$ cm (13,1 %) lengre og gjennomsnittlig kondisjonsfaktor $0,3$ g cm⁻³ (25,0 %) høyere for fisk fra de oppfulgte oppdrettslaksfamiliene enn for fisk fra de oppfulgte villaksstammene. Forskjellen var signifikant for kroppslengde (homoskedastisk *t*-test med signifikansnivå på 5 % og 30 frihetsgrader), men ikke for kroppsvekt (heteroskedastisk *t*-test med signifikansnivå på 5 % og 7 frihetsgrader) og kondisjonsfaktor (heteroskedastisk *t*-test med signifikansnivå på 5 % og 6 frihetsgrader).

Tabell 7 viser deskriptive verdier av kroppsvekt, kroppslengde og kondisjonsfaktor for fisk fra 2010-materialet (tre år gamle fisk). Materialet består utelukkende av fisk fra tre villaksstammer og to oppdrettslaksfamilier som ble fulgt i både 2009 og 2010.

Tabell 7. Deskriptive verdier av kroppsvekt, kroppslengde og kondisjonsfaktor for villaks ($n = 24$) og oppdrettslaks ($n = 20$) fra 2010-materialet (tre år gamle fisk). I tabellen er det også oppgitt resultater av Students *t*-tester (*p*-verdier) for forskjeller i gjennomsnittsverdier mellom villaks og oppdrettslaks.

	Fisketype	Gjennomsnitt	Standardavvik	Variasjonskoeffisient (%)	Minimum	Maksimum	<i>p</i> -verdi
Kroppsvekt (g)	Villaks	8 917	2 495	28,0	5 200	13 200	$4,7062 \times 10^{-6}$
	Oppdrettslaks	13 230	2 956	22,3	4 200	16 400	
Kroppslengde (cm)	Villaks	83,9	7,6	9,0	72,0	95,0	$3,7593 \times 10^{-4}$
	Oppdrettslaks	93,3	8,6	9,2	68,0	103,0	
Kondisjonsfaktor (g cm ⁻³)	Villaks	1,5	0,2	16,3	0,9	2,1	0,0955
	Oppdrettslaks	1,6	0,2	10,8	1,3	2,0	

I 2010-materialet var gjennomsnittlig kroppsvekt $4\,313$ g (48,4 %) høyere, gjennomsnittlig kroppslengde $9,4$ cm (11,2 %) lengre og gjennomsnittlig kondisjonsfaktor $0,1$ g cm⁻³ (6,7 %) høyere for oppdrettslaks enn for villaks. Forskjellene var signifikante for kroppsvekt og kroppslengde, men ikke for kondisjonsfaktor (homoskedastiske *t*-tester med signifikansnivå på 5 % og 42 frihetsgrader). Dette viser at oppdrettslaksene i gjennomsnitt veide mer og var lengre, men ikke i bedre hold enn villaksene. Villaks hadde høyere variasjonskoeffisienter enn oppdrettslaks for kroppsvekt og kondisjonsfaktor. Dette betyr at det var større relativ spredning rundt gjennomsnittsverdiene av kroppsvekt og kondisjonsfaktor for villaks enn for oppdrettslaks.

En sammenlikning av eksterne mål for fisk fra de tre villaksstammene som ble fulgt i både 2009 og 2010, viste at gjennomsnittlig kroppsvekt var 7 538 g (533,5 %) høyere, gjennomsnittlig kroppslengde var 36,5 cm (77,0 %) lengre og gjennomsnittlig kondisjonsfaktor var $0,3 \text{ g cm}^{-3}$ (25 %) høyere i 2010 enn i 2009. Forskjellene var signifikante for både kroppsvekt ($p = 6,7784 \times 10^{-14}$, heteroskedastisk t -test med signifikansnivå på 5 % og 26 frihetsgrader), kroppslengde ($p = 8,3782 \times 10^{-24}$) og kondisjonsfaktor ($p = 7,0805 \times 10^{-4}$, homoskedastiske t -tester med signifikansnivå på 5 % og 47 frihetsgrader). Dette viser at tre år gamle fisk fra oppfulgte villaksstammer i gjennomsnitt veide mer og var lengre og i bedre hold enn to år gamle fisk fra oppfulgte villaksstammer. Variasjonskoeffisientene for alle egenskapene var lavere i 2010 enn i 2009. Dette betyr at den relative spredningen rundt gjennomsnittsverdiene var mindre blant tre år gamle fisk fra oppfulgte villaksstammer enn blant to år gamle fisk fra oppfulgte villaksstammer.

En sammenlikning av eksterne mål for fisk fra de to oppdrettslaksfamiliene som ble fulgt i både 2009 og 2010, viste at gjennomsnittlig kroppsvekt var 10 823 g (449,6 %) høyere, gjennomsnittlig kroppslengde var 39,7 cm (74,1 %) lengre og gjennomsnittlig kondisjonsfaktor var $0,1 \text{ g cm}^{-3}$ (6,7 %) høyere i 2010 enn i 2009. Forskjellene var signifikante for kroppsvekt ($p = 3,8941 \times 10^{-13}$, heteroskedastisk t -test med signifikansnivå på 5 % og 25 frihetsgrader) og kroppslengde ($p = 3,8757 \times 10^{-11}$, homoskedastisk t -test med signifikansnivå på 5 % og 25 frihetsgrader), men ikke for kondisjonsfaktor ($p = 0,7102$, tilsvarende t -test som for kroppslengde). Dette viser at tre år gamle fisk fra oppfulgte oppdrettslaksfamilier i gjennomsnitt veide mer og var lengre, men ikke i bedre hold enn to år gamle fisk fra oppfulgte oppdrettslaksfamilier. Variasjonskoeffisientene for alle egenskapene var lavere i 2010 enn i 2009. Dette betyr at den relative spredningen rundt gjennomsnittsverdiene var mindre for tre år gamle fisk fra oppfulgte oppdrettslaksfamilier enn for to år gamle fisk fra oppfulgte oppdrettslaksfamilier.

4.1.2 Kroppsvekt

I 2009-materialet var gjennomsnittlig kroppsvekt \pm SE $1\,379 \pm 122$ g for villaks og $2\,414 \pm 14$ g for oppdrettslaks (se tabell 6). Forskjellen var signifikant.

Modell 1 (se kapittel 3.5) med fisketype (villaks/oppdrettslaks) og fôrtype i ferskvannsfasen (marin/vegetabilsk) som uavhengige variabler, forklarte 15,7 % av variasjonen i kroppsvekt blant fisk fra 2009-materialet. Effektene av fisketype og fôrtype i ferskvannsfasen var signifikante på henholdsvis 1 og 5 %-nivå. Effekten av vaksinasjon (vaksinert/uvaksinert) var ikke signifikant.

Tabell 8 viser minste kvadraters gjennomsnitt (LSMean) av kroppsvekt for ulike fiske- og fôrtyper i ferskvannsfasen basert på 2009-materialet.

Tabell 8. Minste kvadraters gjennomsnitt av kroppsvekt for ulike fiske- og fôrtyper i ferskvannsfasen basert på 2009-materialet ($n = 233$). I tabellen er det også oppgitt resultat av Students t -tester (p -verdier) for effektene av ulike fiske- og fôrtyper på kroppsvekt.

	Inndeling	LSMean	Standardfeil	Antall fisk	p -verdi
Fisketype	Villaks	1 509	170	25	<0,0001
	Oppdrettslaks	2 485	65	208	
Fôrtype	Marin	1 868	84	207	0,0480
	Vegetabilsk	2 126	142	26	

Oppdrettslaks hadde signifikant høyere gjennomsnittlig kroppsvekt enn villaks. Oppdrettslaks som hadde fått vegetabilsk fôr i ferskvannsfasen, hadde signifikant høyere gjennomsnittlig kroppsvekt enn fisk som hadde fått marint fôr i ferskvannsfasen.

4.1.3 Kroppslengde

I 2009-materialet var gjennomsnittlig kroppslengde \pm SE $47,4 \pm 1,1$ cm for villaks og $56,1 \pm 0,4$ cm for oppdrettslaks (se tabell 6). Forskjellen var signifikant.

Modell 2 (se kapittel 3.5) med fisketype og fôrtype i ferskvannsfasen som uavhengige variabler, forklarte 22,4 % av variasjonen i kroppslengde blant fisk fra 2009-materialet. Effektene av fisketype og fôrtype i ferskvannsfasen var signifikante på 1 %-nivå. Effekten av vaksinasjon var ikke signifikant.

Tabell 9 viser minste kvadraters gjennomsnitt av kroppslengde for ulike fisketyper og fôrtyper i ferskvannsfasen basert på 2009-materialet.

Tabell 9. Minste kvadraters gjennomsnitt av kroppslengde for ulike fisketyper og fôrtyper i ferskvannsfasen basert på 2009-materialet ($n = 233$). I tabellen er det også oppgitt resultat av Students t -test (p -verdi) for effekten av ulike fiske- og fôrtyper på kroppslengde.

	Inndeling	LSMean	Standardfeil	Antall fisk	p -verdi
Fisketype	Villaks	48,6	1,2	25	<0,0001
	Oppdrettslaks	56,8	0,4	208	
Fôrtype	marin	51,5	0,6	207	0,0064
	vegetabilsk	53,9	1,0	26	

Oppdrettslaks hadde signifikant lengre gjennomsnittlig kroppslengde enn villaks. Oppdrettslaks som hadde fått vegetabilsk fôr i ferskvannsfasen, hadde signifikant lengre gjennomsnittlig kroppslengde enn fisk som hadde fått marint fôr i ferskvannsfasen.

4.1.4 Kondisjonsfaktor

I 2009-materialet var gjennomsnittlig kondisjonsfaktor \pm SE $1,2 \pm 0,04 \text{ g cm}^{-3}$ for villaks og $1,3 \pm 0,01 \text{ g cm}^{-3}$ for oppdrettslaks (se tabell 6). Forskjellen var ikke signifikant.

Modell 3 (se kapittel 3.5) med fisketype som uavhengig variabel, forklarte 2,0 % av variasjonen i kondisjonsfaktor blant fisk fra 2009-materialet. Effekten av fisketype var signifikant på 5 %-nivå. Effekten av fôrtype i ferskvannsfasen og vaksinasjon var ikke signifikant.

Tabell 10 viser minste kvadraters gjennomsnitt av kondisjonsfaktor for ulike fisketyper basert på 2009-materialet.

Tabell 10. Minste kvadraters gjennomsnitt av kondisjonsfaktor for ulike fisketyper basert på 2009-materialet ($n = 233$). I tabellen er det også oppgitt resultat av Students t -test (p -verdi) for effekten av ulike fisketyper på kondisjonsfaktor.

Fisketype	LSMean	Standardfeil	Antall fisk	p -verdi
Villaks	1,22	0,05	25	0,0447
Oppdrettslaks	1,31	0,02	208	

Oppdrettslaks hadde signifikant høyere gjennomsnittlig kondisjonsfaktor enn villaks.

4.2 Hjertemorfologi

4.2.1 Oversikt

Tabell 11 viser deskriptive verdier av hjertemorfologiske egenskaper for fisk fra 2009-materialet.

Tabell 11. Deskriptive verdier av hjertemorfologiske egenskaper for villaks ($n = 25$) og oppdrettslaks ($n = 208$) fra 2009-materialet. Ventrikkelareal og ventrikkelomkrets er målt på grunnlag av antall piksler. Ventrikkelform er beregnet på grunnlag av et formtall (F) som er basert på ventrikkelareal (A) og ventrikkelomkrets (O) etter formelen: $F = \frac{4\pi A}{O^2}$. Ventrikkelsymmetri angir forholdet mellom øvre høyre og venstre halvdel av hjerteventriklene. Modifisert kardiosomatisk indeks (mKSI) er beregnet på grunnlag av ventrikkelareal (A) og kroppsvekt (V) etter formelen: $mKSI = \frac{A}{V} \times 100$. I tabellen er det også oppgitt resultater av Students t -tester (p -verdier) for forskjellene mellom gjennomsnittsverdier for villaks og oppdrettslaks.

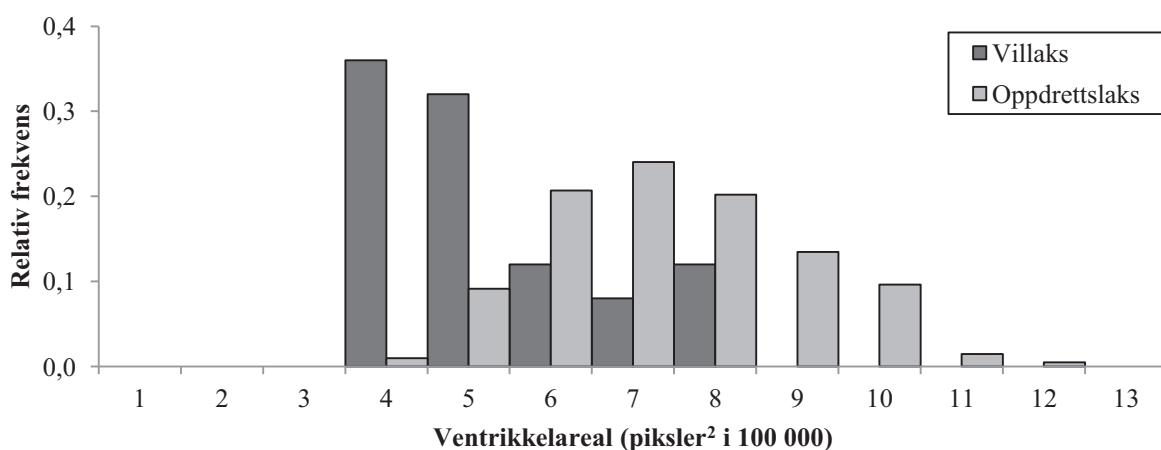
	Fisketype	Gjennom- snitt	Standard- avvik	Variasjons- koeffisient (%)	Minimum	Maksimum	p -verdi
Ventrikkelareal (piksler ²)	Villaks	482 259	137 262	28,5	318 625	781 867	$5,9908 \times 10^{-10}$
	Oppdrettslaks	693 037	155 874	22,5	370 580	1 129 488	
Ventrikkelomkrets (piksler)	Villaks	2 816	371	13,2	2 245	3 639	$4,0589 \times 10^{-10}$
	Oppdrettslaks	3 367	402	11,9	2 424	4 282	
Ventrikkelform	Villaks	0,75	0,05	7,2	0,58	0,82	0,3588
	Oppdrettslaks	0,76	0,04	5,7	0,60	0,86	
Ventrikkelsymmetri	Villaks	0,98	0,04	3,8	0,92	1,06	0,0566
	Oppdrettslaks	1,00	0,04	4,0	0,85	1,12	
Modifisert kardiosomatisk indeks (piksler ² g ⁻¹)	Villaks	37 105	6 647	17,9	26 193	52 880	$8,8918 \times 10^{-7}$
	Oppdrettslaks	30 268	6 363	21,0	12 436	51 214	

Gjennomsnittsverdier av ventrikkelareal, -omkrets, -form og -symmetri var høyere for oppdrettslaks enn for villaks, mens gjennomsnittlig modifisert kardiosomatisk indeks var lavere for oppdrettslaks enn for villaks. Forskjellene var signifikante for ventrikkelareal, -omkrets og modifisert kardiosomatisk indeks, men ikke for ventrikkelform og -symmetri (homoskedastiske t -tester med signifikansnivå på 5 % og 231 frihetsgrader). Dette viser at oppdrettslaks hadde større og mer omfangsrike hjerteventrikler, men mindre ventrikkelareal i forhold til kroppsvekt enn villaks.

4.2.2 Ventrikkelareal

I 2009-materialet var gjennomsnittlig ventrikkelareal \pm SE $482\,259 \pm 27\,452$ piksler² for villaks og $693\,037 \pm 10\,808$ piksler² for oppdrettslaks (se tabell 11). Forskjellen var signifikant.

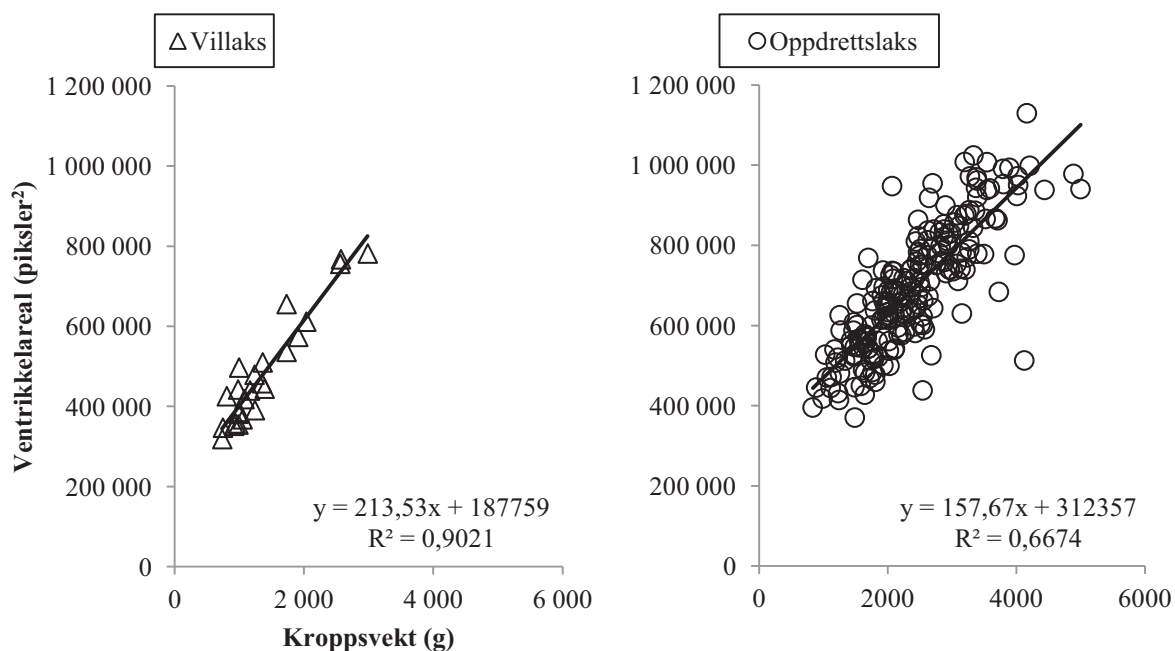
Figur 18 viser fordeling av ventrikkelareal for fisk fra 2009-materialet.



Figur 18. Fordeling av ventrikkelareal for villaks ($n = 25$) og oppdrettslaks ($n = 208$) fra 2009-materialet.

Fordelingen av ventrikkelareal for villaks er høyreskjev ($\gamma = 1,8$) med topp rundt 4–500 000 piksler². Fordelingen av ventrikkelareal for oppdrettslaks er høyreskjev ($\gamma = 1,4$) med topp rundt 700 000 piksler².

Figur 19 viser ventrikkelareal som funksjon av kroppsvekt som observert for fisk fra 2009-materialet.



Figur 19. Ventrikkelareal som funksjon av kroppsvekt for villaks ($n = 25$) og oppdrettslaks ($n = 208$) fra 2009-materialet. Lineære regresjonslinjer.

Likningene for de lineære regresjonslinjene og verdiene av de tilhørende determinasjonskoeffisientene er:

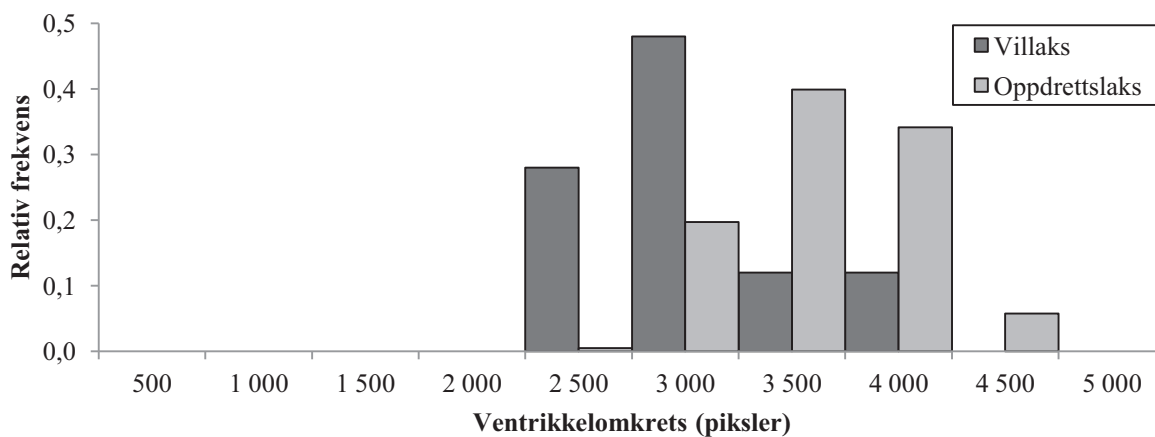
- Villaks: $y = 213,53x + 187\,759$, $R^2 = 0,9021$
- Oppdrettslaks: $y = 157,67x + 312\,357$, $R^2 = 0,6674$

Figuren viser at ventrikkelareal økte med kroppsvekt. Regresjonslinja for villaks starter lavere, men stiger raskere enn regresjonslinja for oppdrettslaks. Regresjonslinjene krysser hverandre ved en kroppsvekt på 2 231 g. Dette indikerer at oppdrettslaks hadde større ventrikkelareal enn villaks ved kroppsvekter mellom 835 (laveste registrerte kroppsvekt hos begge fisketypene) og 2 231 g, mens villaks hadde større ventrikkelareal enn oppdrettslaks ved kroppsvekter mellom 2 231 og 2 985 g (høyeste registrerte kroppsvekt hos begge fisketypene). Determinasjonskoeffisientene viser at kroppsvekt forklarte 90,21 og 66,74 % av variasjonen i ventrikkelareal blant henholdsvis villaks og oppdrettslaks.

4.2.3 Ventrikkelomkrets

I 2009-materialet var gjennomsnittlig ventrikkelomkrets \pm SE $2\,816 \pm 74$ piksler for villaks og $3\,367 \pm 28$ piksler for oppdrettslaks (se tabell 11). Forskjellen var signifikant.

Figur 20 viser fordeling av ventrikkelomkrets for fisk fra 2009-materialet.



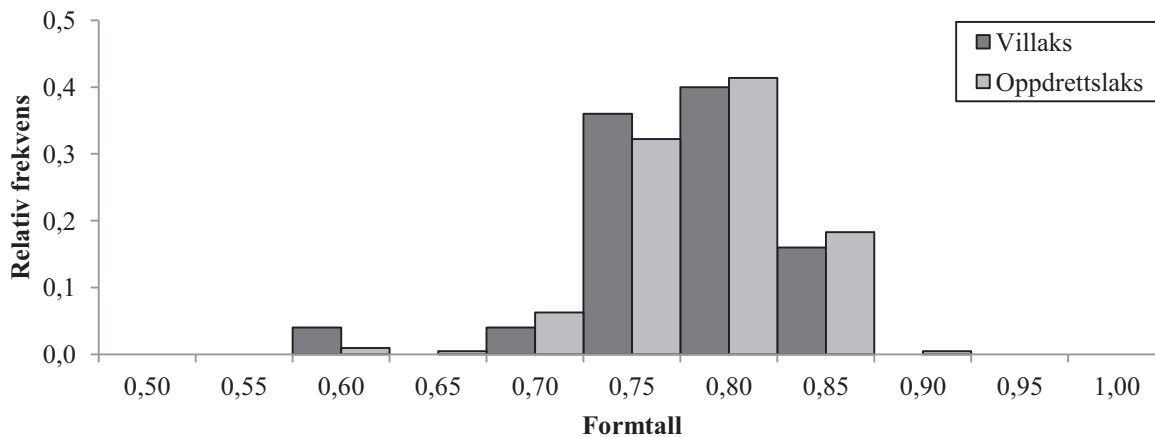
Figur 20. Fordeling av ventrikkelomkrets for villaks ($n = 25$) og oppdrettslaks ($n = 208$) fra 2009-materialet.

Fordelingen av ventrikkelomkrets for villaks er høyreskjev ($\gamma = 1,4$) med topp rundt 3 000 piksler. Fordelingen av ventrikkelomkrets for oppdrettslaks er symmetrisk ($\gamma = 1,0$) med topp rundt 3 500 piksler.

4.2.4 Ventrikkelform

I 2009-materialet var gjennomsnittlig formtall \pm SE $0,75 \pm 0,01$ for villaks og $0,76 \pm 0,00$ for oppdrettslaks (se tabell 11). Forskjellen var ikke signifikant.

Figur 21 viser fordeling av formtall for fisk fra 2009-materialet.



Figur 21. Fordeling av formtall for villaks ($n = 25$) og oppdrettslaks ($n = 208$) fra 2009-materialet. Ventrikkelform (F) er beregnet på grunnlag av ventrikkelareal (A) og ventrikkelomkrets (O) etter formelen: $F = \frac{4\pi A}{O^2}$.

Fordelingene av formtall for villaks og oppdrettslaks er venstreskjeve (henholdsvis $\gamma = 0,4$ og $\gamma = 0,6$) med topper rundt 0,75 og 0,80.

4.2.5 Ventrikkelsymmetri

I 2009-materialet var gjennomsnittlig symmetriforholdstall \pm SE $0,98 \pm 0,01$ for villaks og $1,00 \pm 0,00$ for oppdrettslaks (se tabell 11). Forskjellen var ikke signifikant (homoskedastisk t -test med signifikansnivå på 5 % og 231 frihetsgrader).

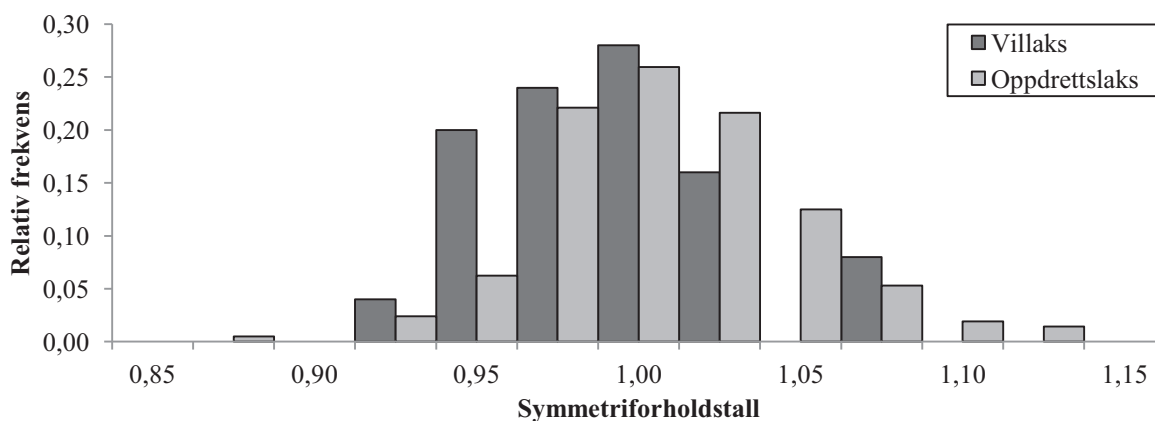
En eventuell symmetriforskjell mellom hjerteventrikler fra villaks og oppdrettslaks ble også testet med en kji-kvadrattest (signifikansnivå på 5 % og 2 frihetsgrader). Resultatet av testen er vist i tabell 12.

Tabell 12. Kji-kvadrattest for en eventuell symmetriforskjell mellom hjerteventrikler fra villaks ($n = 25$) og oppdrettslaks ($n = 208$) fra 2009-materialet.

Fisketype	Ventrikkelsymmetri (frekvens i %)			p -verdi
	Størst venstreside	Symmetrisk	Størst høyreside	
Villaks	76,0	4,0	20,0	0,1944
Oppdrettslaks	57,2	8,2	34,6	

Heller ikke med denne testen ble det påvist noen signifikant symmetriforskjell mellom hjerteventrikler fra villaks og oppdrettslaks.

Figur 22 viser fordeling av symmetriforholdstall for fisk fra 2009-materialet.



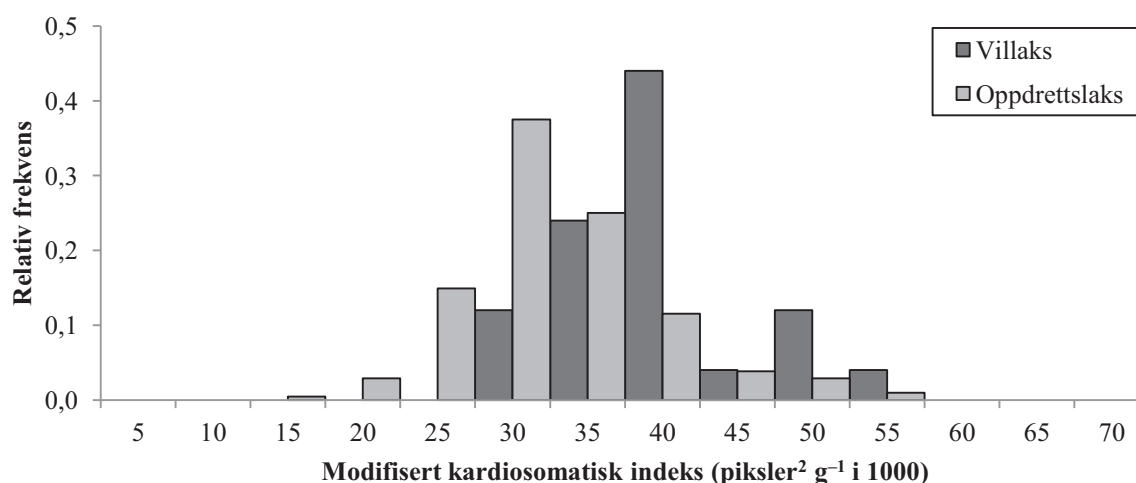
Figur 22. Fordeling av symmetriforholdstall for villaks ($n = 25$) og oppdrettslaks ($n = 208$) fra 2009-materialet.

Fordelingen av symmetriforholdstall for villaks er høyreskjev ($\gamma = 1,3$), mens fordelingen av symmetriforholdstall for oppdrettslaks er venstreskjev ($\gamma = 0,8$). Begge fordelingene har topp på symmetripunktet 1,0. Det er større spredning mellom minimums- og maksimumsverdier for hjerteventrikler fra oppdrettslaks enn for hjerteventrikler fra villaks, noe som skyldes utliggerer i begge retninger blant oppdrettslaksene.

4.2.6 Modifisert kardiosomatisk indeks

I 2009-materialet var gjennomsnittlig modifisert kardiosomatisk indeks \pm SE $37\,105 \pm 1\,329$ piksler² g⁻¹ for villaks og $30\,268 \pm 441$ piksler² g⁻¹ for oppdrettslaks (se tabell 11). Forskjellen var signifikant.

Figur 23 viser fordeling av modifisert kardiosomatisk indeks for fisk fra 2009-materialet.



Figur 23. Fordeling av modifisert kardiosomatisk indeks for villaks ($n = 25$) og oppdrettslaks ($n = 208$) fra 2009-materialet. Modifisert kardiosomatisk indeks (mKSI) er beregnet på grunnlag av ventrikelareal (A) og kroppsvekt (V) etter formelen: $mKSI = \frac{A}{V} \times 100$.

Fordelingen av modifisert kardiosomatisk indeks for villaks er høyreskjev ($\gamma = 1,4$) med topp rundt $40\,000$ piksler² g⁻¹. Fordelingen av modifisert kardiosomatisk indeks for oppdrettslaks er høyreskjev ($\gamma = 1,2$) med topp rundt $30\,000$ piksler² g⁻¹.

4.3 Epikardialt fett og epikarditt

4.3.1 Oversikt

Tabell 13 viser forekomst av epikardialt fett og epikarditt hos fisk fra 2009-materialet.

Tabell 13. Forekomst av epikardialt fett og epikarditt hos villaks ($n = 25$) og oppdrettslaks ($n = 209$) fra 2009-materialet. Totalt $n = 234$. Kategori 0 = intet epikardialt fett / ingen epikarditt, kategori 1 = noe epikardialt fett / moderat epikarditt, kategori 2 = mye epikardialt fett / uttalt epikarditt (se kapittel 3.4.2). I tabellen er det også oppgitt resultater av kji-kvadrattester (p -verdier) for forskjeller i forekomst av epikardialt fett og epikarditt mellom villaks og oppdrettslaks.

	Fisketype	Kategori			p -verdi
		0	1	2	
Epikardialt fett (frekvens i %)	Villaks	32,0	48,0	20,0	0,6381
	Oppdrettslaks	23,4	55,0	21,5	
	Totalt	24,4	54,3	21,4	-
Epikarditt (frekvens i %)	Villaks	52,0	40,0	8,0	0,2781
	Oppdrettslaks	39,7	40,2	20,1	
	Totalt	41,0	40,2	18,8	-

I 2009-materialet ble epikardialt fett (kategori 1 og 2) påvist hos 75,7 % av de undersøkte fiskene, og epikarditt (kategori 1 og 2) ble påvist hos 59,0 % av de undersøkte fiskene. De fleste fiskene hadde noe epikardialt fett (54,3 % i kategori 1) og ingen (41,0 % i kategori 0) eller moderat (40,2 % i kategori 1) epikarditt. Hos 21,4 % av de undersøkte fiskene ble det påvist mye epikardialt fett (kategori 2), og hos 18,8 % av de undersøkte fiskene ble det påvist uttalt epikarditt (kategori 2). Det var antydninger til høyere grad av både epikardialt fett og epikarditt hos oppdrettslaks enn hos villaks, men forskjellene var ikke signifikante (kji-kvadrattester med signifikansnivå på 5 % og 2 frihetsgrader).

Tabell 14 viser forekomst av epikardialt fett og epikarditt hos fisk fra 2010-materialet.

Tabell 14. Forekomst av epikardialt fett og epikarditt hos villaks ($n = 25$) og oppdrettslaks ($n = 20$) fra 2010-materialet. Totalt $n = 45$. Kategori 0 = intet epikardialt fett / ingen epikarditt, kategori 1 = noe epikardialt fett / moderat epikarditt, kategori 2 = mye epikardialt fett / uttalt epikarditt (se kapittel 3.4.2). I tabellen er det også oppgitt resultater av kji-kvadrattester (p -verdier) for forskjeller i forekomst av epikardialt fett og epikarditt mellom villaks og oppdrettslaks.

	Fisketype	Kategori			p -verdi
		0	1	2	
Epikardialt fett (frekvens i %)	Villaks	12,0	0,0	88,0	0,2462
	Oppdrettslaks	15,0	10,0	75,0	
	Totalt	13,3	4,4	82,2	
Epikarditt (frekvens i %)	Villaks	68,0	28,0	4,0	0,4317
	Oppdrettslaks	50,0	40,0	10,0	
	Totalt	60,0	33,3	6,7	

I 2010-materialet ble epikardialt fett (kategori 1 og 2) påvist hos 86,6 % av de undersøkte fiskene, og epikarditt (kategori 1 og 2) ble påvist hos 40,0 % av de undersøkte fiskene. De fleste fiskene hadde mye epikardialt fett (82,2 % i kategori 2) og ingen (60,0 % i kategori 0) eller moderat (33,3 % i kategori 1) epikarditt. Hos 82,2 % av de undersøkte fiskene ble det påvist mye epikardialt fett (kategori 2), og hos 6,7 % av de undersøkte fiskene ble det påvist uttalt epikarditt (kategori 2). Det var antydning til generelt høyere grad av epikarditt hos oppdrettslaks enn hos villaks, men forskjellen var ikke signifikant (kji-kvadrattest med signifikansnivå på 5 % og 2 frihetsgrader).

Tabell 15 viser forekomst av epikardialt fett og epikarditt hos tre villaksstammer som ble fulgt i både 2009 og 2010.

Tabell 15. Forekomst av epikardialt fett og epikarditt hos tre villaksstammer som ble fulgt i både 2009 ($n = 25$) og 2010 ($n = 25$). Totalt $n = 50$. Kategori 0 = intet fett / ingen epikarditt, kategori 1 = noe fett / moderat epikarditt, kategori 2 = mye fett / uttalt epikarditt (se kapittel 3.4.2). I tabellen er det også oppgitt resultater av kji-kvadrattester (p -verdier) for forskjeller i forekomst av epikardialt fett og epikarditt mellom oppfulgte villaksstammer i 2009 og 2010.

	År	Kategori			p -verdi
		0	1	2	
Epikardialt fett (frekvens i %)	2009	32,0	48,0	20,0	$3,7708 \times 10^{-6}$
	2010	12,0	0,0	88,0	
	Totalt	22,0	24,0	54,0	
Epikarditt (frekvens i %)	2009	52,0	40,0	8,0	0,4976
	2010	68,0	28,0	4,0	
	Totalt	60,0	34,0	6,0	

Hos oppfulgte villaksstammer var det en signifikant økning i graden av epikardialt fett (kji-kvadrattest med signifikansnivå på 5 % og 2 frihetsgrader) fra 2009 til 2010. Over samme tidsperiode var det antydning til en reduksjon i graden av epikarditt, men reduksjonen var ikke signifikant (tilsvarende kji-kvadrattest som for epikardialt fett).

Tabell 16 viser forekomst av epikardialt fett og epikarditt hos to oppdrettslaksfamilier som ble fulgt i både 2009 og 2010.

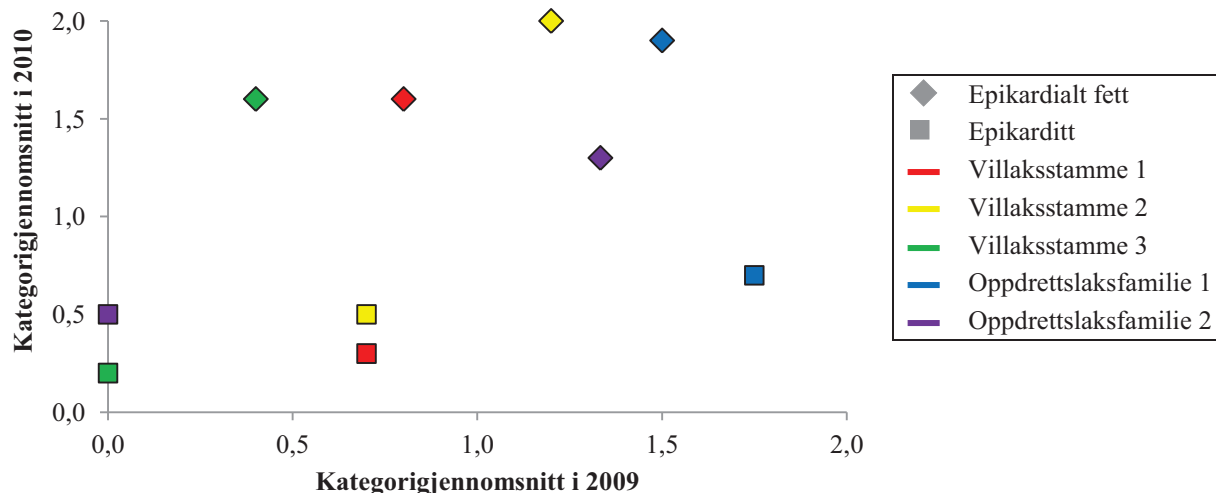
Tabell 16. Forekomst av epikardialt fett og epikarditt hos to oppdrettslaksfamilier som ble fulgt i både 2009 ($n = 7$) og 2010 ($n = 20$). Totalt $n = 27$. Kategori 0 = intet fett / ingen epikarditt, kategori 1 = noe fett / moderat epikarditt, kategori 2 = mye fett / uttalt epikarditt (se kapittel 3.4.2). I tabellen er det også oppgitt resultater av kji-kvadrattester (p -verdier) for forskjeller i forekomst av epikardialt fett og epikarditt mellom oppdrettslaksfamilier i 2009 og 2010.

	År	Kategori			p -verdi
		0	1	2	
Epikardialt fett (frekvens i %)	2009	14,3	28,6	57,1	0,4858
	2010	15,0	10,0	75,0	
	Totalt	14,8	14,8	70,4	
Epikarditt (frekvens i %)	2009	42,9	14,3	42,9	0,1283
	2010	50,0	40,0	10,0	
	Totalt	48,1	33,3	18,5	

Hos oppfulgte oppdrettslaksfamilier var det antydninger til en økning i andelen fisk med mye epikardialt fett (kategori 2) og en reduksjon i andelen fisk med uttalt epikarditt (kategori 2) fra 2009 til 2010, men de samlede endringene for kategoriene 0 til 2 var ikke signifikante (kji-kvadrattester med signifikansnivå på 5 % og 2 frihetsgrader).

Pearsons korrelasjonskoeffisient for epikardialt fett i 2009 og 2010 for de oppfulgte villaksstammene og oppdrettslaksfamiliene var 0,2257. Korrelasjonen var signifikant ($p = 0,0270$, homoskedastisk t -test med signifikansnivå på 5 % og 8 frihetsgrader). Dette betyr at de oppfulgte villaksstammene og oppdrettslaksfamiliene samlet sett hadde signifikant høyere grad av epikardialt fett i 2010 enn i 2009. Pearsons korrelasjonskoeffisient for epikarditt i 2009 og 2010 for de samme villaksstammene og oppdrettslaksfamiliene var 0,7134. Korrelasjonen var ikke signifikant ($p = 0,5923$, heteroskedastisk t -test med signifikansnivå på 5 % og 5 frihetsgrader). Dette betyr at de oppfulgte villaksstammene og oppdrettslaksfamiliene samlet sett ikke hadde noen signifikant forskjell i graden av epikarditt i 2009 og 2010.

Figur 24 viser kategorigjennomsnitt av epikardialt fett og epikarditt i 2010 for tre villaksstammer og to oppdrettslaksfamilier som ble fulgt i både 2009 og 2010 plottet som funksjon av tilsvarende kategorigjennomsnitt i 2009.



Figur 24. Kategorigjennomsnitt av epikardialt fett og epikarditt i 2010 for tre villaksstammer og to oppdrettslaksfamilier som ble fulgt i både 2009 og 2010 plottet som funksjon av tilsvarende kategorigjennomsnitt i 2009. Villaksstamme 1: 10 villaks i 2009 og 10 villaks i 2010. Villaksstamme 2: 10 villaks i 2009 og 10 villaks i 2010. Villaksstamme 3: 5 villaks i 2009 og 5 villaks i 2010. Oppdrettslaksfamilie 1: 4 oppdrettslaks i 2009 og 10 oppdrettslaks i 2010. Oppdrettslaksfamilie 2: 3 oppdrettslaks i 2009 og 9 oppdrettslaks i 2010 (jamfør tabell 5).

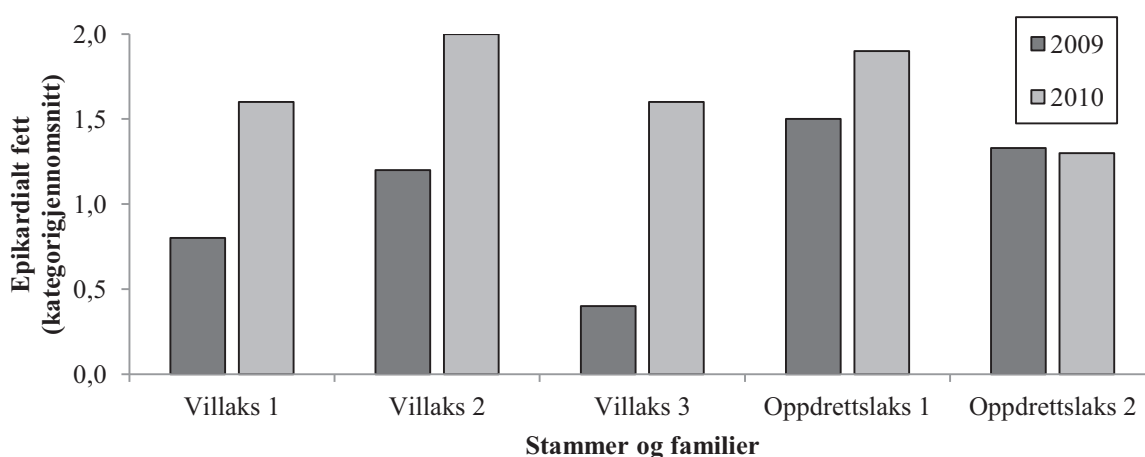
Kategorigjennomsnittet av epikardialt fett i 2009 og 2010 var størst for oppdrettslaksfamilie 1 (1,7) og minst for villaksstamme 3 (1,2). Forskjell i kategorigjennomsnitt av epikardialt fett mellom årene var størst for villaksstamme 3 (økning på 1,20) og minst for oppdrettslaksfamilie 2 (reduksjon på 0,03). Kategorigjennomsnitt av epikarditt i 2009 og 2010 var størst for oppdrettslaksfamilie 1 (1,2) og minst for villaksstamme 3 (0,1). Forskjell i kategorigjennomsnitt av epikarditt mellom årene var størst for oppdrettslaksfamilie 1 (reduksjon på 1,05) og minst for villaksstamme 2 (reduksjon på 0,20) og villaksstamme 3 (økning på 0,20). Totalt var kategorigjennomsnittet av epikardialt fett og epikarditt størst for oppdrettslaksfamilie 1 (totalt 2,9) og minst for villaksstamme 3 (totalt 1,1).

I den grad man kan si noe om en generell trend basert på et så lite materiale, ser det ut til at det for oppfulgte villaksstammer og oppdrettslaksfamilier var større samsvar mellom årene for kategorigjennomsnittet av epikarditt enn for kategorigjennomsnittet av epikardialt fett.

4.3.2 Epikardialt fett

I 2009-materialet var kategorigjennomsnittet av epikardialt fett \pm SE $0,88 \pm 0,03$ for villaks og oppfulgte villaksstammer og $0,98 \pm 0,00$ for oppdrettslaks. For oppfulgte oppdrettslaksfamilier var kategorigjennomsnittet av epikardialt fett $1,43 \pm 0,11$. I 2010-materialet var kategorigjennomsnittet av epikardialt fett \pm SE $1,76 \pm 0,03$ for villaks og oppfulgte villaksstammer og $1,60 \pm 0,04$ for oppdrettslaks og oppfulgte oppdrettslaksfamilier.

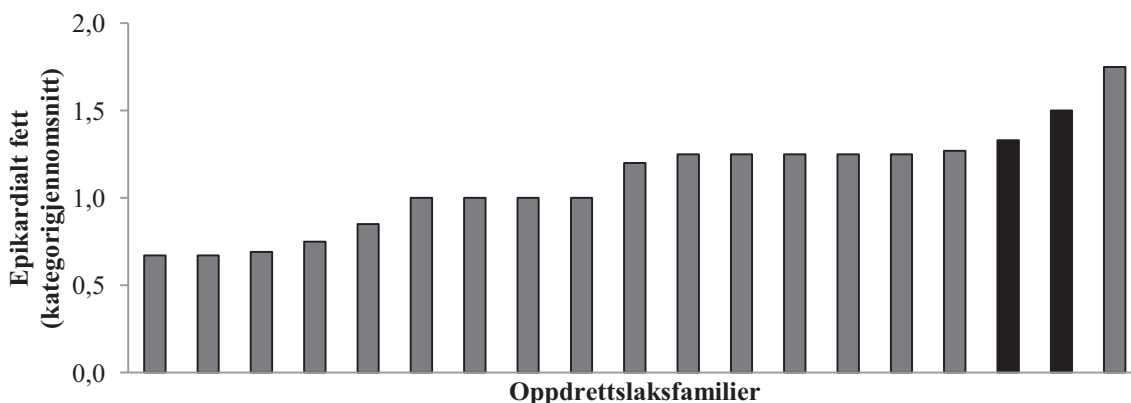
Figur 25 viser kategorigjennomsnitt av epikardialt fett for tre villaksstammer og to oppdrettslaksfamilier som ble fulgt i både 2009 og 2010.



Figur 25. Kategorigjennomsnitt av epikardialt fett for tre villaksstammer og to oppdrettslaksfamilier som ble fulgt i både 2009 og 2010. Villaksstamme 1: 10 villaks i 2009 og 10 villaks i 2010. Villaksstamme 2: 10 villaks i 2009 og 10 villaks i 2010. Villaksstamme 3: 5 villaks i 2009 og 5 villaks i 2010. Oppdrettslaksfamilie 1: 4 oppdrettslaks i 2009 og 10 oppdrettslaks i 2010. Oppdrettslaksfamilie 2: 3 oppdrettslaks i 2009 og 9 oppdrettslaks i 2010.

Kategorigjennomsnittet av epikardialt fett for oppfulgte villaksstammer og oppdrettslaksfamilier varierte fra 0,4 (villaksstamme 3) til 1,5 (oppdrettslaksfamilie 1) i 2009, og fra 1,3 (oppdrettslaksfamilie 2) til 1,9 (villaksstamme 2) i 2010. For samtlige oppfulgte villaksstammer og oppdrettslaksfamilier bortsett fra oppdrettslaksfamilie 2, var det en økning i graden av epikardialt fett fra 2009 til 2010. Økningen var størst for villaksstammene. Graden av epikardialt fett for de oppfulgte oppdrettslaksfamiliene var relativt høy begge årene.

Figur 26 viser kategorigjennomsnitt av epikardialt fett for samtlige oppdrettslaksfamilier med minst tre undersøkte fisk fra 2009-materialet.



Figur 26. Kategorigjennomsnitt av epikardialt fett for 19 familier av oppdrettslaks fra 2009-materialet. Familiene var representert med mellom 3 og 13 fisk, totalt $n = 102$. Svarte søyler indikerer to familier som ble fulgt i både 2009 og 2010 (oppdrettslaksfamilie 1: kategorigjennomsnitt = 1,50 og oppdrettslaksfamilie 2: kategorigjennomsnitt = 1,33). Merk at figuren ikke er direkte sammenliknbar med figur 30 fordi familiene er sortert i ulik rekkefølge.

Oppdrettslaksfamilienes kategorigjennomsnitt av epikardialt fett i 2009 varierte fra 0,67 til 1,75. Dette indikerer at det var noe variasjon i graden av epikardialt fett mellom familiene, men resultatene er usikre på grunn av lavt antall undersøkte fisk i hver familie.

Modell 4 (se kapittel 3.5) med samspillet mellom fisketype og kroppsvekt som uavhengig variabel, forklarte 19,4 % av variasjonen i epikardialt fett for fisk fra 2009-materialet. Effekten av samspillet mellom fisketype og kroppsvekt var signifikant på 1 %-nivå. Effektene av fôrtype i ferskvannsfasen og vaksinasjon var ikke signifikante.

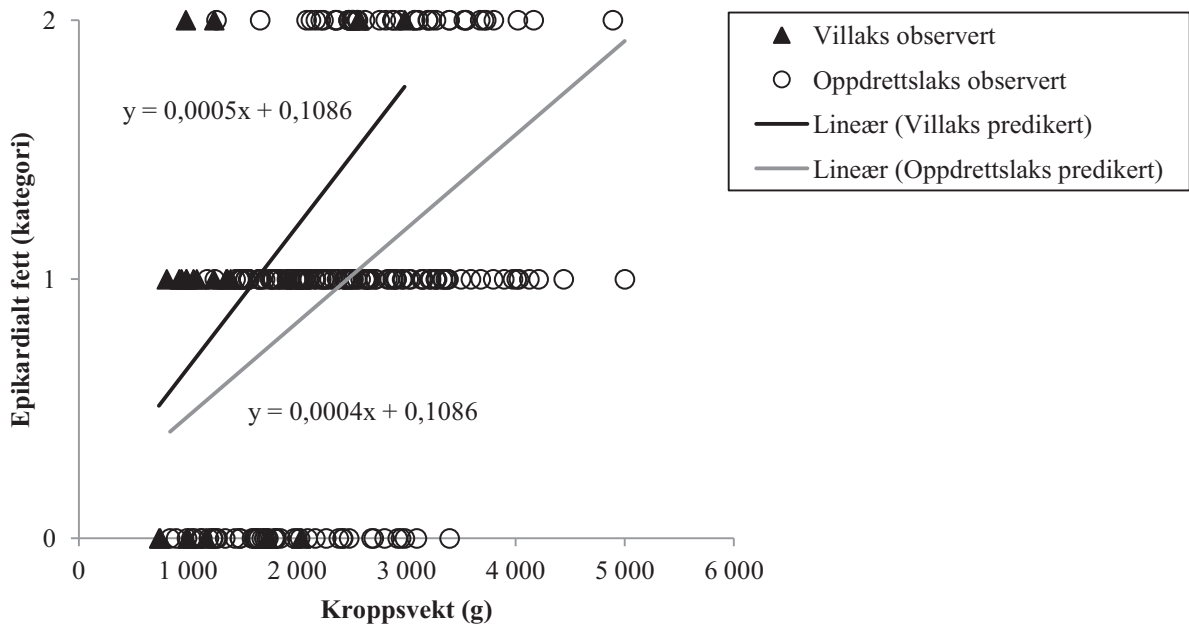
Tabell 17 viser regresjonskoeffisienter for regresjonen av epikardialt fett på kroppsvekt for ulike fisketyper fra 2009-materialet.

Tabell 17. Regresjonskoeffisienter for regresjonen av epikardialt fett på kroppsvekt for ulike fisketyper fra 2009-materialet (25 villaks og 208 oppdrettslaks, totalt $n = 233$). I tabellen er det også oppgitt resultater av Students t -tester (p -verdier) for forskjellen mellom regresjonskoeffisientene for villaks og oppdrettslaks.

Fisketype	Regresjonskoeffisient	Standardfeil	p -verdi
Villaks	$5,475 \times 10^{-4}$	$1,1066 \times 10^{-4}$	$< 0,0001$
Oppdrettslaks	$3,620 \times 10^{-4}$	$4,873 \times 10^{-4}$	$< 0,0001$

Effekten av kroppsvekt på epikardialt fett var signifikant større for villaks enn for oppdrettslaks, og indikerte en samspillseffekt mellom fisketype og kroppsvekt på epikardialt fett.

Figur 27 viser epikardialt fett som funksjon av kroppsvekt som predikert og observert for fisk fra 2009-materialet.



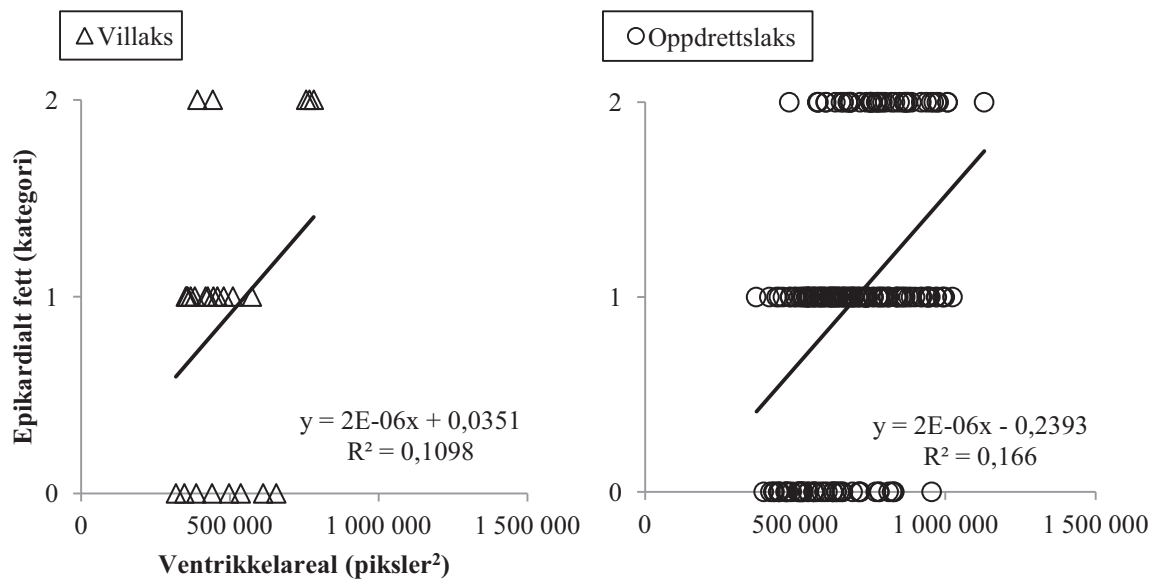
Figur 27. Epikardialt fett som funksjon av kroppsvekt som predikert og observert for fisk fra 2009-materialet (25 villaks og 208 oppdrettslaks, totalt $n = 233$). Lineære prediksjonslinjer.

Likningene for de lineære prediksjonslinjene er:

- Villaks: $\hat{y} = 5,48 \times 10^{-4}x + 0,1086$
- Oppdrettslaks: $\hat{y} = 3,62 \times 10^{-4}x + 0,1086$

Figuren viser at graden av epikardialt fett økte med kroppsvekt. Prediksjonslinja for villaks ligger høyere og stiger raskere enn prediksjonslinja for oppdrettslaks. Dette indikerer at villaks hadde mer epikardialt fett enn oppdrettslaks ved kroppsvekter mellom 835 (laveste registrerte kroppsvekt hos begge fisketypene) og 2 985 g (høyeste registrerte kroppsvekt hos begge fisketypene), og at forskjellen økte med kroppsvekt.

Figur 28 viser epikardialt fett som funksjon av ventrikkelareal som observert for fisk fra 2009-materialet.



Figur 28. Epikardialt fett som funksjon av ventrikkelareal som observert for villaks ($n = 25$) og oppdrettslaks ($n = 208$) fra 2009-materialet ($n = 233$). Lineære regresjonslinjer.

Likningene for de lineære regresjonslinjene og verdiene av de tilhørende determinasjonskoeffisientene er:

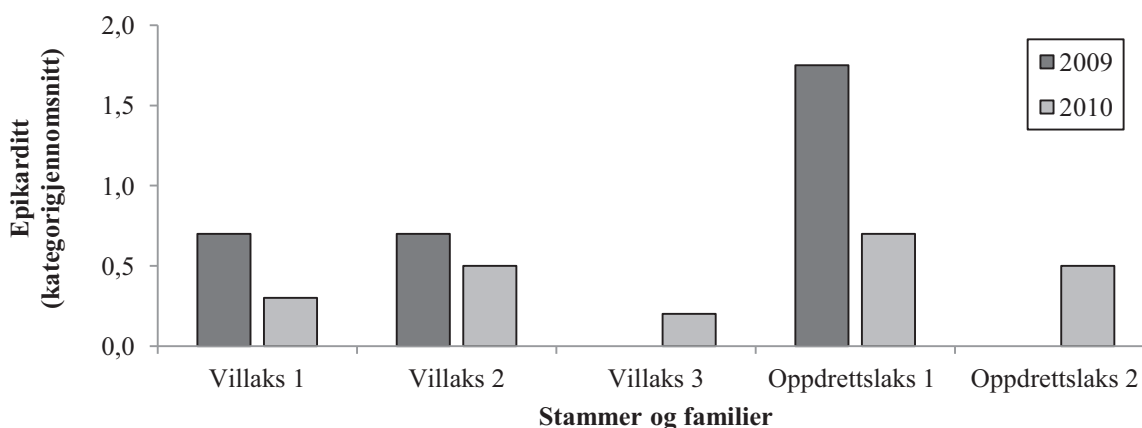
- Villaks: $y = 2 \times 10^{-6}x + 0,0351$, $R^2 = 0,1098$
- Oppdrettslaks: $y = 2 \times 10^{-6}x - 0,2393$, $R^2 = 0,1660$

Figuren viser at graden av epikardialt fett økte med ventrikkelareal. Regresjonslinja for villaks starter høyere og stiger likt som regresjonslinja for oppdrettslaks. Dette indikerer at villaks hadde mer epikardialt fett enn oppdrettslaks ved ventrikkelareal mellom 370 580 (minste registrerte ventrikkelareal hos begge fisketypene) og 781 867 piksler² (største registrerte ventrikkelareal hos begge fisketypene). Determinasjonskoeffisientene viser at ventrikkelareal forklarte 10,98 og 16,60 % av variasjonen i epikardialt fett for henholdsvis villaks og oppdrettslaks.

4.3.3 Epikarditt

I 2009-materialet var kategorigjennomsnittet av epikarditt \pm SE $0,56 \pm 0,03$ for villaks og oppfulgte villaksstammer og $0,80 \pm 0,00$ for oppdrettslaks. For oppfulgte oppdrettslaksfamilier var kategorigjennomsnittet av epikarditt $1,00 \pm 0,14$. I 2010-materialet var kategorigjennomsnittet av epikarditt \pm SE $0,36 \pm 0,02$ for villaks og oppfulgte villaksstammer og $0,6 \pm 0,03$ for oppdrettslaks og oppfulgte oppdrettslaksfamilier.

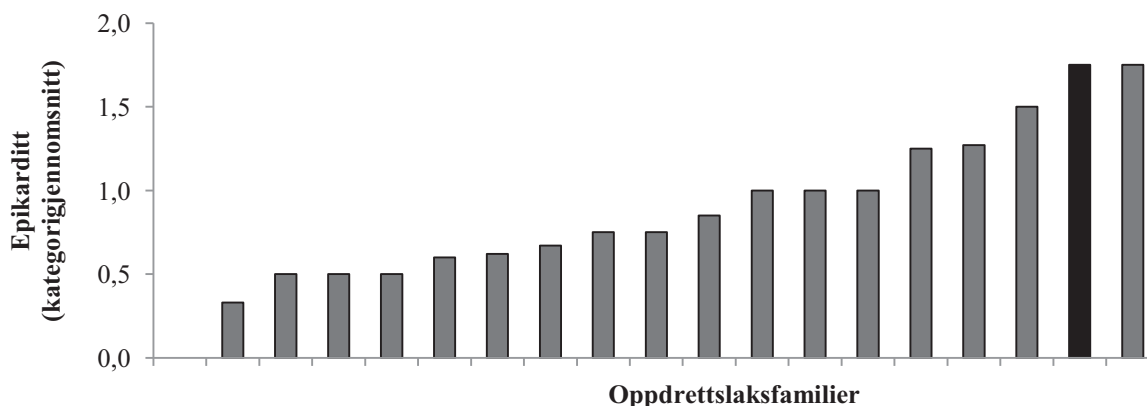
Figur 29 viser kategorigjennomsnitt av epikarditt for tre villaksstammer og to oppdrettslaksfamilier som ble fulgt i både 2009 og 2010.



Figur 29. Kategorigjennomsnitt av epikarditt for tre villaksstammer og to oppdrettslaksfamilier som ble fulgt i både 2009 og 2010. Villaksstamme 1: 10 villaks i 2009 og 10 villaks i 2010. Villaksstamme 2: 10 villaks i 2009 og 10 villaks i 2010. Villaksstamme 3: 5 villaks i 2009 og 5 villaks i 2010. Oppdrettslaksfamilie 1: 4 oppdrettslaks i 2009 og 10 oppdrettslaks i 2010. Oppdrettslaksfamilie 2: 3 oppdrettslaks i 2009 og 9 oppdrettslaks i 2010. Hos villaksstamme 3 og oppdrettslaksfamilie 2 ble det ikke påvist epikarditt i 2009, og det fremkommer derfor ikke søyler for disse.

Kategorigjennomsnittet av epikarditt for oppfulgte villaksstammer og oppdrettslaksfamilier varierte fra 0,0 (villaksstamme 3 og oppdrettslaksfamilie 2) til 1,8 (oppdrettslaksfamilie 1) i 2009, og fra 0,2 (villaksstamme 3) til 0,7 (oppdrettslaksfamilie 1) i 2010. For oppfulgte villaksstammer og oppdrettslaksfamilier som fikk påvist epikarditt i 2009, var det en reduksjon i 2010, mens det for oppfulgte villaksstammer og oppdrettslaksfamilier som ikke fikk påvist epikarditt i 2009, var en økning i 2010. Forskjellen i graden av epikarditt mellom årene var størst for de oppfulgte oppdrettslaksfamiliene. Oppdrettslaksfamilie 1 hadde mest epikarditt av de oppfulgte stammene og familiene begge årene.

Figur 30 viser kategorigjennomsnitt av epikarditt for samtlige oppdrettslaksfamilier med minst tre undersøkte fisk fra 2009-materialet.



Figur 30. Kategorigjennomsnitt av epikarditt for 19 familier av oppdrettslaks fra 2009-materialet. Familiene var representert med mellom 3 og 13 fisk, totalt $n = 102$. Svart søyle indikerer en familie med 4 oppdrettslaks som ble fulgt opp i 2010 (oppdrettslaksfamilie 1: kategorigjennomsnitt = 1,75). Hos en annen familie med 3 oppdrettslaks som ble fulgt opp i 2010 (oppdrettslaksfamilie 2: kategorigjennomsnitt = 0,00), ble det ikke påvist noe epikarditt, og det fremkommer derfor ingen søyle for denne familien. Merk at figuren ikke er direkte sammenliknbar med figur 26 fordi familiene er sortert i ulik rekkefølge.

Oppdrettslaksfamilienes kategorigjennomsnitt av epikarditt varierte fra 0,00 til 1,75. Dette indikerer at det var stor variasjon i graden av epikarditt mellom familiene, men resultatene er usikre på grunn av lavt antall undersøkte fisk i hver familie.

Modell 5 (se kapittel 3.5) med fisketype, kroppsvekt, samspillet mellom fisketype og kroppsvekt, kjønn og vaksinasjon som uavhengige variabler, forklarte 18,3 % av variasjonen i epikarditt for fisk fra 2009-materialet. Effekten av kroppsvekt var signifikant på 1 %-nivå. Effekten av samspillet mellom fisketype og kroppsvekt, og effektene av kjønn og vaksinasjon var signifikante på 5 %-nivå. Effekten av fisketype var bare signifikant på 10 %-nivå. Effekten av fôrtype i ferskvannsfasen var ikke signifikant.

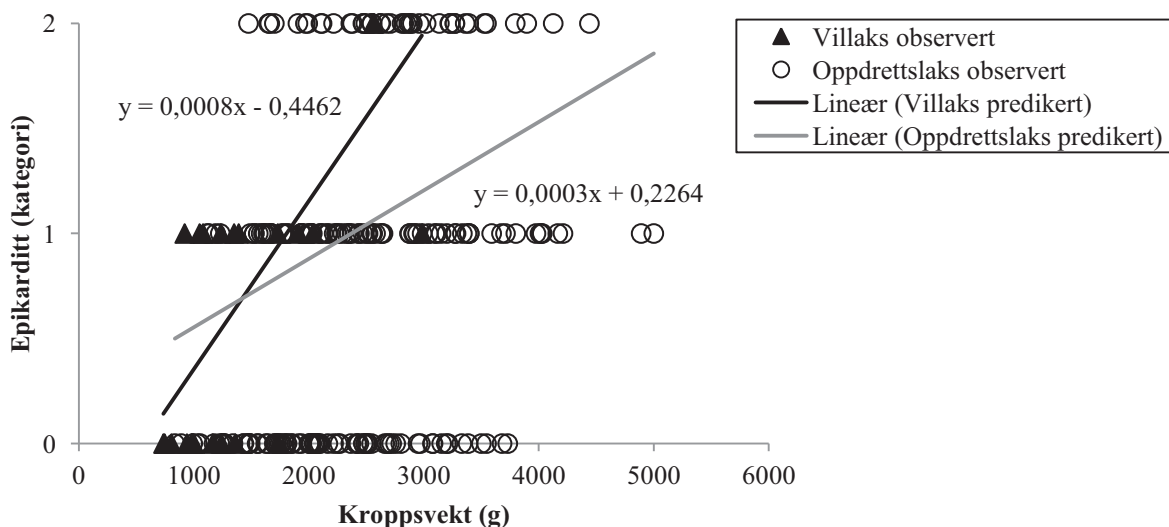
Tabell 18 viser minste kvadraters gjennomsnitt av epikarditt for ulike fisketyper, kjønn og vaksinasjonsregimer basert på 2009-materialet.

Tabell 18. Minste kvadraters gjennomsnitt av epikarditt for ulike fisketyper, kjønn og vaksinasjonsregimer basert på 2009-materialet ($n = 231$). I tabellen er det også oppgitt resultater av Students t -tester (p -verdier) for forskjellene i minste kvadraters gjennomsnitt mellom ulike fisketyper, kjønn og vaksinasjonsregimer.

	Inndeling	LSMean	Standardfeil	p -verdi
Fisketype	Villaks	1,24	0,27	0,1039
	Oppdrettslaks	0,82	0,08	
Kjønn	Hann	0,81	0,14	Hann/hunn: 0,0296 Hann/ukjent: 0,0271 Hunn/ukjent: 0,2165
	Hunn	1,01	0,14	
	Ukjent	1,27	0,24	
Vaksinasjonsregime	Vaksinert	1,16	0,14	0,0209
	Uvaksinert	0,90	0,17	

Det var en tendens til mer epikarditt hos villaks enn hos oppdrettslaks, men forskjellen var bare nesten signifikant på 10 %-nivå. Hanner hadde signifikant mindre epikarditt enn hunner og fisk av ukjent kjønn. Vaksinerte fisk hadde signifikant mer epikarditt enn uvaksinerte fisk.

Figur 31 viser epikarditt som funksjon av kroppsvekt som predikert og observert for fisk fra 2009-materialet.



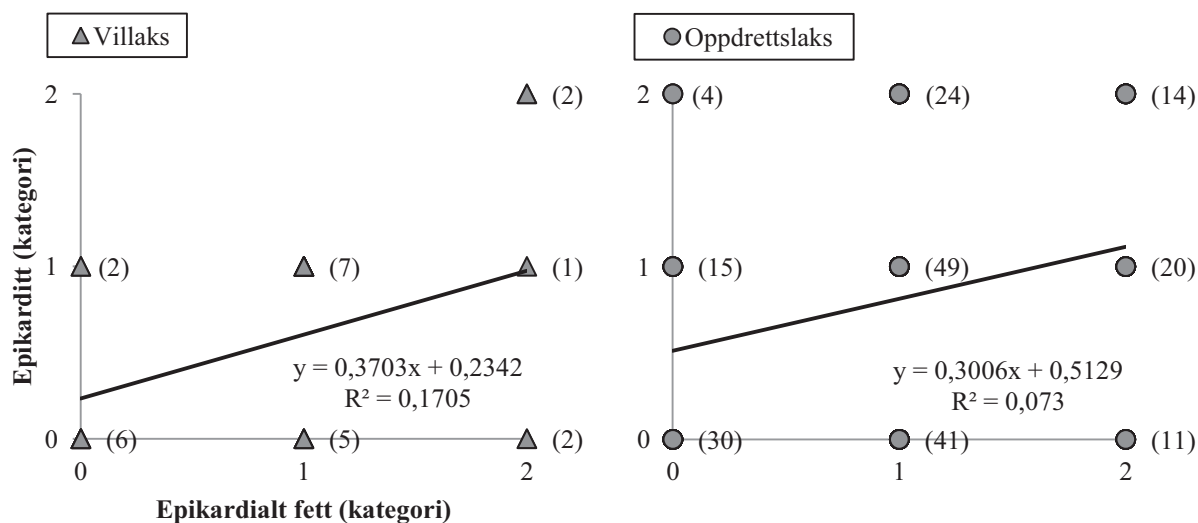
Figur 31. Epikarditt som funksjon av kroppsvekt som predikert og observert for villaks ($n = 25$) og oppdrettslaks ($n = 206$) fra 2009-materialet. Lineære prediksjonslinjer som gjelder for vaksinerte hunner.

Likningene for de lineære prediksjonslinjene som gjelder for vaksinerte hunner, er:

- Villaks: $\hat{y} = 0,0008x - 0,4462$
- Oppdrettslaks: $\hat{y} = 0,0003x + 0,2264$

Figuren viser at graden av epikarditt økte med kroppsvekt. Prediksjonslinja for vaksinerte hunner av villaks starter lavere, men stiger raskere enn prediksjonslinja for vaksinerte hunner av oppdrettslaks. Linjene krysser hverandre ved en kroppsvekt på 1 345 g. Dette indikerer at vaksinerte hunner av oppdrettslaks hadde mer epikarditt enn vaksinerte hunner av villaks ved kroppsvekter mellom 835 (laveste registrerte kroppsvekt hos begge fisketypene) og 1 345 g, mens vaksinerte hunner av villaks hadde mer epikarditt enn vaksinerte hunner av oppdrettslaks ved kroppsvekter mellom 1 345 og 2 985 g (høyeste registrerte kroppsvekt hos begge fisketypene).

Figur 32 viser epikarditt som funksjon av epikardialt fett som observert for fisk fra 2009-materialet.



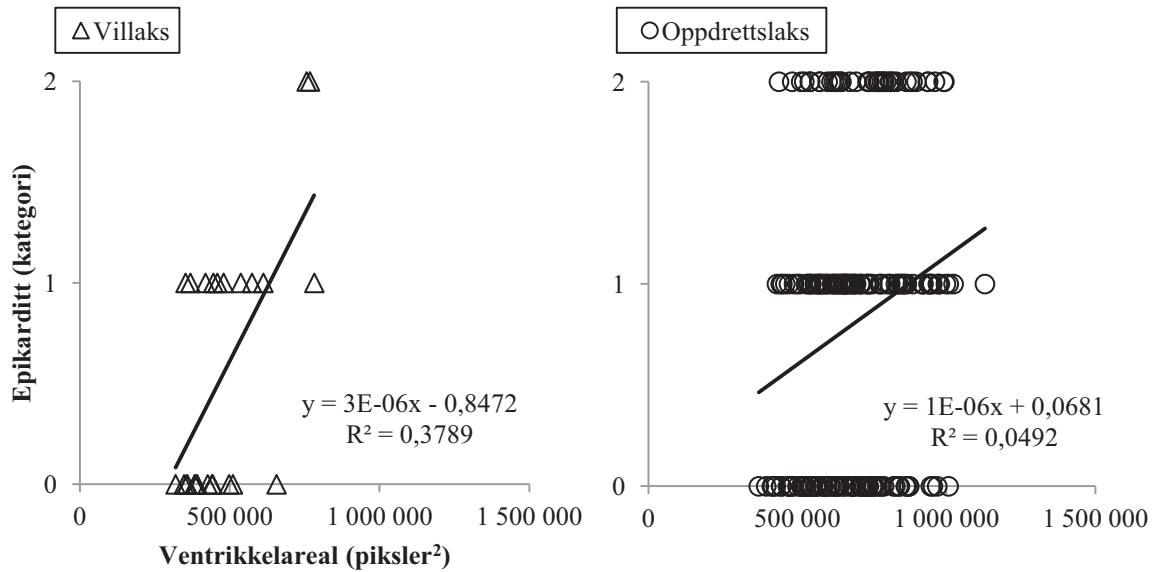
Figur 32. Epikarditt som funksjon av epikardialt fett som observert for villaks ($n = 25$) og oppdrettslaks ($n = 208$) fra 2009-materialet. Tallene i parenteser til høyre for datapunktene angir antall observasjoner i hvert punkt. Lineære regresjonslinjer.

Likningene for de lineære regresjonslinjene og verdiene av de tilhørende determinasjonskoeffisientene er:

- Villaks: $y = 0,3703x + 0,2342$, $R^2 = 0,1705$
- Oppdrettslaks: $y = 0,3006x + 0,5129$, $R^2 = 0,0730$

Figuren viser at graden av epikarditt økte med graden av epikardialt fett. Regresjonslinja for villaks starter lavere, men stiger noe raskere enn regresjonslinja for oppdrettslaks. Dette indikerer at villaks hadde mindre epikarditt enn oppdrettslaks for alle kategorier av epikardialt fett, og relativt noe mindre epikarditt enn oppdrettslaks ved små mengder epikardialt fett enn ved store mengder epikardialt fett. Determinasjonskoeffisientene viser at mengden epikardialt fett forklarte 17,05 og 7,30 % av variasjonen i graden av epikarditt for henholdsvis villaks og oppdrettslaks.

Figur 33 viser epikarditt som funksjon av ventrikkelareal som observert for fisk fra 2009-materialet.



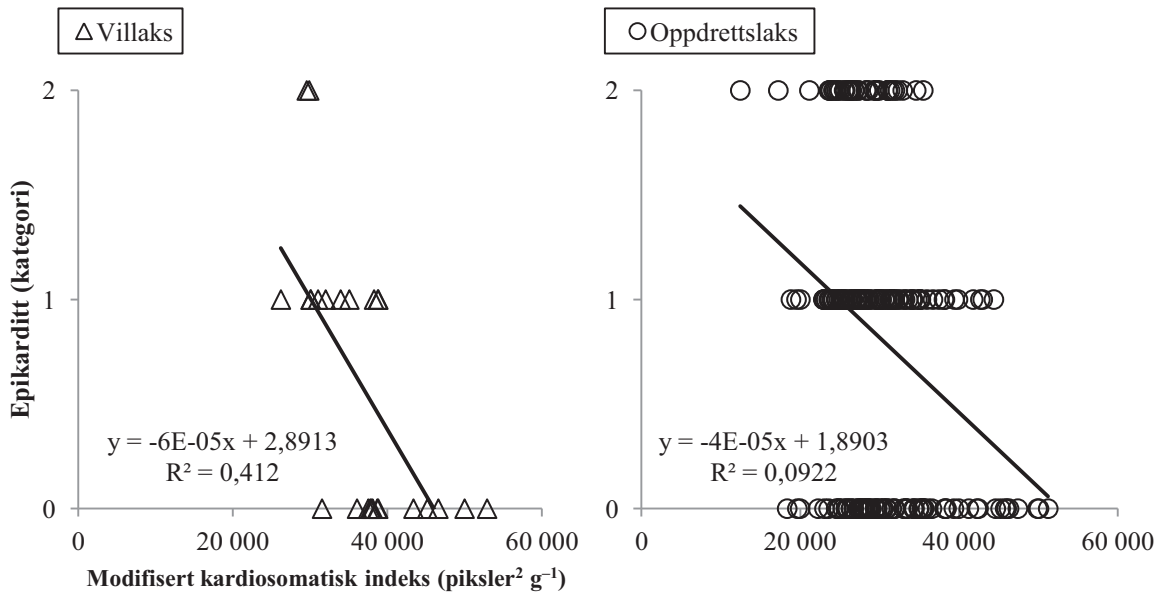
Figur 33. Epikarditt som funksjon av ventrikkelareal som observert for villaks ($n = 25$) og oppdrettslaks ($n = 208$) fra 2009-materialet. Lineære regresjonslinjer.

Likningene for de lineære regresjonslinjene og verdiene av de tilhørende determinasjonskoeffisientene er:

- Villaks: $y = 3 \times 10^{-6}x - 0,8472$, $R^2 = 0,3789$
- Oppdrettslaks: $y = 10^{-6}x + 0,0681$, $R^2 = 0,0492$

Figuren viser at graden av epikarditt økte med ventrikkelareal. Regresjonslinja for villaks starter lavere, men stiger raskere enn regresjonslinja for oppdrettslaks. Linjene krysser hverandre ved et ventrikkelareal på 457 650 piksler². Dette indikerer at oppdrettslaks hadde mer epikarditt enn villaks ved ventrikkeareal mellom 370 580 (minste registrerte ventrikkelareal hos begge fisketypene) og 457 650 piksler², mens villaks hadde mer epikarditt enn oppdrettslaks ved ventrikkelareal mellom 457 650 og 781 867 piksler² (største registrerte ventrikkelareal hos begge fisketypene). Determinasjonskoeffisientene viser at ventrikkelareal forklarte 37,89 og 4,92 % av variasjonen i epikarditt for henholdsvis villaks og oppdrettslaks.

Figur 34 viser epikarditt som funksjon av modifisert kardiosomatisk indeks som observert for fisk fra 2009-materialet.



Figur 34. Epikarditt som funksjon av modifisert kardiosomatisk indeks som observert for villaks ($n = 25$) og oppdrettslaks ($n = 208$) fra 2009-materialet. Modifisert kardiosomatisk indeks (mKSI) er beregnet på grunnlag av ventrikelareal (A) og kroppsvekt (V) etter formelen: $mKSI = \frac{A}{V} \times 100$. Lineære regresjonslinjer.

Likningene for de lineære regresjonslinjene og verdiene av de tilhørende determinasjonskoeffisientene er:

- Villaks: $y = -6 \times 10^{-5}x + 2,8913$, $R^2 = 0,4120$
- Oppdrettslaks: $y = -4 \times 10^{-5}x + 1,8903$, $R^2 = 0,0922$

Figuren viser at graden av epikarditt avtok med økende modifisert kardiosomatisk indeks. Regresjonslinja for villaks starter høyere, men synker raskere enn regresjonslinja for oppdrettslaks. Linjene krysser hverandre ved en modifisert kardiosomatisk indeks på $50\,050 \text{ piksler}^2 \text{ g}^{-1}$. Dette indikerer at villaks hadde mer epikarditt enn oppdrettslaks ved modifiserte kardiosomatiske indekser mellom $26\,193$ (laveste registrerte indeks hos begge fisketyperne) og $50\,050 \text{ piksler}^2 \text{ g}^{-1}$, mens oppdrettslaks hadde mer epikarditt enn villaks ved modifiserte kardiosomatiske indekser mellom $50\,050$ og $51\,214 \text{ piksler}^2 \text{ g}^{-1}$ (høyeste registrerte indeks hos begge fisketyperne). Determinasjonskoeffisientene viser at modifisert kardiosomatisk indeks forklarte 41,20 og 9,22 % av variasjonen i epikarditt for henholdsvis villaks og oppdrettslaks.

4.4 Korrelasjoner

Tabell 19 viser beregnede korrelasjonskoeffisienter for kroppsvekt, epikardialt fett, epikarditt og hjertemorfologiske egenskaper for fisk fra 2009-materialet.

Tabell 19. Pearsons korrelasjonskoeffisienter for kroppsvekt, epikardialt fett, epikarditt og hjertemorfologiske egenskaper for villaks ($n = 25$, hvite felter over diagonalen) og oppdrettslaks ($n = 208$, grå felter under diagonalen) fra 2009-materialet. Rosa felter markerer autokorrelerte egenskaper. I hvert felt angir det øverste tallet korrelasjonskoeffisienten og det nederste tallet signifikansnivået. Signifikansnivået er også markert med asterisk: * = signifikant på 1 %-nivå, ** = signifikant på 5 %-nivå og * = signifikant på 10 %-nivå. Ventrikkelform er beregnet på grunnlag av et formtall (F) som er basert på ventrikkelareal (A) og ventrikkelomkrets (O) etter formelen: $F = \frac{4\pi A}{O^2}$. Ventrikkelsymmetri er beregnet på grunnlag av forholdstallet mellom arealene av øvre høyre og øvre venstre ventrikkelhalvdel. Modifisert kardiosomatisk indeks (mKSI) er beregnet på grunnlag av ventrikkelareal (A) og kroppsvekt (V) etter formelen: $mKSI = \frac{A}{V} \times 100$ (se kapittel 3.4.3).**

	Villaks	Kroppsvekt	Ventrikkel-areal	Ventrikkel-omkrets	Ventrikkel-form	Ventrikkel-symmetri	Modifisert kardiosomatisk indeks	Epikardialt fett	Epikarditt
Oppdrettslaks									
Kroppsvekt		1,0000	0,9498 <0,0001 ***	0,9014 <0,0001 ***	0,2434 0,2410	0,3072 0,1353	-0,7571 <0,0001 ***	0,4079 0,0430 **	0,6961 0,0001 ***
Ventrikkel-areal		0,8169 <0,0001 ***	1,0000	0,9623 <0,0001 ***	0,2383 0,2514	0,4125 0,0404 **	-0,5502 0,0044 ***	0,3314 0,1057	0,6156 0,0011 ***
Ventrikkel-omkrets		0,7843 <0,0001 ***	0,9670 <0,0001 ***	1,0000	-0,0269 0,8983	0,4118 0,0408 **	-0,5103 0,0091 ***	0,4277 0,0330 **	0,6581 0,0003 ***
Ventrikkel-form		-0,0638 0,3597	-0,0847 0,2241	-0,3269 <0,0001 ***	1,0000	0,1292 0,5382	-0,1789 0,3922	-0,3725 0,0667 *	-0,1171 0,5772
Ventrikkel-symmetri		0,1011 0,1463	0,0428 0,5395	0,0018 0,9793	0,1419 0,0408 **	1,0000	-0,0968 0,6453	-0,0517 0,8061	0,0860 0,6828
Modifisert kardiosomatisk indeks		-0,7382 <0,0001 ***	-0,2952 <0,0001 ***	-0,2837 <0,0001 ***	0,0292 0,6753	-0,1757 0,0111 **	1,0000	-0,3605 0,0767 *	-0,6418 0,0005 ***
Epikardialt fett		0,4428 <0,0001 ***	0,4074 <0,0001 ***	0,4254 <0,0001 ***	-0,1482 0,0327 **	0,0308 0,6591	-0,3633 <0,0001 ***	1,0000	0,4130 0,0402 **
Epikarditt		0,3107 <0,0001 ***	0,2219 0,0013 ***	0,1840 0,0078 ***	0,1080 0,1204	0,0605 0,3853	-0,3036 <0,0001 ***	0,2701 <0,0001 ***	1,0000

Korrelasjonsanalysen viste at det for både villaks og oppdrettslaks var signifikante korrelasjoner på 1 %-nivå mellom:

- kroppsvekt og ventrikkelareal
- kroppsvekt og ventrikkelomkrets
- kroppsvekt og epikarditt
- ventrikkelareal og epikarditt
- ventrikkelomkrets og epikarditt
- modifisert kardiosomatisk indeks og epikarditt (negativ)

Med unntak av korrelasjonen mellom kroppsvekt og ventrikkelomkrets, var samtlige av disse korrelasjonene signifikant høyere for villaks enn for oppdrettslaks ($p < 0,05$, tosidig Fishers test).

Videre var det for både villaks og oppdrettslaks signifikante korrelasjoner på minst 10 %-nivå mellom:

- kroppsvekt og epikardialt fett
- ventrikkelomkrets og epikardialt fett
- ventrikkelform og epikardialt fett (negativ)
- modifisert kardiosomatisk indeks og epikardialt fett (negativ)
- epikardialt fett og epikarditt

Ingen av disse korrelasjonene med epikardialt fett var høyere for den ene fisketypen enn for den andre ($p > 0,05$, tosidig Fishers test).

Kun for villaks var det signifikante, moderate korrelasjoner på 5 %-nivå mellom:

- ventrikkelareal og ventrikkelsymmetri
- ventrikkelomkrets og ventrikkelsymmetri

Kun for oppdrettslaks var det signifikante korrelasjoner på minst 5 %-nivå mellom:

- ventrikkelareal og epikardialt fett
- ventrikkelform og ventrikkelsymmetri
- ventrikkelsymmetri og modifisert kardiosomatisk indeks (negativ)

4.5 Blodparametere

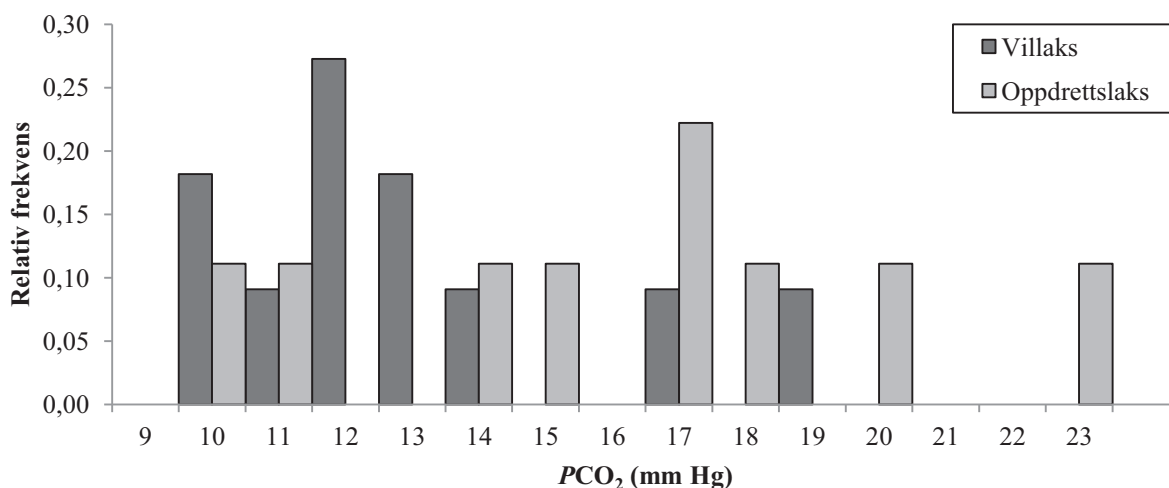
Tabell 20 viser deskriptive verdier av målte blodparametere for enkelte, utvalgte fisk fra 2010-materialet.

Tabell 20. Deskriptive verdier av målte blodparametere (fullblod) for enkelte, utvalgte villaks ($n = 11$) og oppdrettslaks ($n = 9$, men 8 for laktat) fra 2010-materialet. Fiskene tilhørte tre villaksstammer og to oppdrettslaksfamilier som ble fulgt i både 2009 og 2010. De oppgitte verdiene, bortsett fra laktatverdiene, er temperaturkorrigerte (11,8 °C). *b* angir parametere som er beregnet på grunnlag av øvrige parametere. mmol L⁻¹ = millimol per liter, mm Hg = millimeter kvikksølv. I tabellen er det også oppgitt resultater av Students *t*-tester (*p*-verdier) for forskjellene mellom gjennomsnittsverdier for villaks og oppdrettslaks.

Blodparameter	Fisketype	Gjennomsnitt	Standardavvik	Standardfeil	Variasjonskoeffisient (%)	Minimum	Maksimum	<i>p</i> -verdi
Laktat (mmol L ⁻¹)	Villaks	10,24	4,32	1,30	42,2	4,15	18,91	0,3811
	Oppdrettslaks	11,93	3,65	1,29	30,6	5,84	17,15	
pH	Villaks	7,18	0,17	0,05	2,4	6,94	7,38	0,3876
	Oppdrettslaks	7,11	0,17	0,06	2,5	6,87	7,37	
PCO ₂ (mm Hg)	Villaks	12,51	2,73	0,82	21,8	9,64	18,13	0,0445
	Oppdrettslaks	15,84	4,14	1,38	26,1	9,89	22,64	
[HCO ₃ ⁻] ^b (mmol L ⁻¹)	Villaks	4,72	1,31	0,40	27,8	2,77	7,04	0,6694
	Oppdrettslaks	4,97	1,18	0,39	23,8	3,67	7,43	
BE _{ecf} ^b (mmol L ⁻¹)	Villaks	-23,68	3,99	1,20	16,8	-29,31	-18,13	0,6254
	Oppdrettslaks	-24,55	3,82	1,27	15,6	-29,67	-18,10	
TCO ₂ ^b (mmol L ⁻¹)	Villaks	5,10	1,29	0,39	25,4	3,14	7,40	0,5405
	Oppdrettslaks	5,44	1,15	0,38	21,1	4,20	7,83	
PO ₂ (mm Hg)	Villaks	2,55	0,70	0,21	27,4	1,38	3,76	0,5435
	Oppdrettslaks	2,30	1,12	0,37	48,9	1,00	4,39	
sO ₂ ^b (%)	Villaks	1,44	0,59	0,18	40,6	0,83	2,45	0,3907
	Oppdrettslaks	1,20	0,66	0,22	55,0	0,43	2,53	

Verdiene av målte blodparametere for enkelte, utvalgte fisk fra 2010-materialet avdekket at det bare var signifikant forskjell mellom villaks og oppdrettslaks for gjennomsnittsverdien av PCO_2 (homoskedastiske t -tester med signifikansnivå på 5 % og 18 frihetsgrader (17 for laktat)). Gjennomsnittlig $PCO_2 \pm SE$ i blodet var $12,51 \pm 0,82$ mm Hg hos villaks og $15,84 \pm 1,38$ mm Hg hos oppdrettslaks. Dette indikerer at oppdrettslaks hadde mer karbondioksid i blodet enn villaks. Variasjonskoeffisientene var høye for laktat hos villaks og for PCO_2 , PO_2 og sO_2 hos oppdrettslaks. Dette betyr at det var relativt stor spredning rundt gjennomsnittsverdiene av disse blodparametere for fiskene.

Figur 35 viser fordeling av PCO_2 for enkelte, utvalgte fisk fra 2010-materialet.



Figur 35. Fordeling av PCO_2 for enkelte, utvalgte villaks ($n = 11$) og oppdrettslaks ($n = 9$) fra 2010-materialet.

Fordelingen av PCO_2 for enkelte, utvalgte fisk fra 2010-materialet er spredt og det er hovedsakelig enkeltregistreringer på de ulike verdiene. Dette kan tyde på at målingene er tilfeldige og/eller feilaktige. Det er en overvekt av registreringer for villaks mot venstre (ved lave PCO_2 -verdier) og for oppdrettslaks mot høyre (ved høye PCO_2 -verdier).

5 Diskusjon

5.1 Eksterne mål

Oppdrettslaks hadde signifikant høyere gjennomsnittlig kroppsvekt og lengre gjennomsnittlig kroppslengde enn villaks i både 2009- og 2010-materialet (se tabellene 6 til 9). Etter korreksjon for ubalanse i datasettet, ble det i 2009-materialet også påvist at oppdrettslaks hadde signifikant høyere gjennomsnittlig kondisjonsfaktor enn villaks (se tabell 10, tilsvarende korreksjon ble ikke utført for 2010-materialet). Disse resultatene er i overensstemmelse med at vekst er den primære egenskapen det selekteres for i avlsprogrammene (Gjedrem *et al.* 1991, GjØen & Bentsen 1997, Gjedrem 2000) (se kapittel 2.4.6). Sosiale interaksjoner mellom villaks og oppdrettslaks som ble holdt i samme oppdrettsenhet, kan tenkes å ha bidratt ytterligere til de observerte størrelsesforskjellene. Det er funnet at stor spredning i størrelse blant laks i en oppdrettsenhet kan resultere i hierarkidannelse og føre til suboptimale forhold for de minste individene, blant annet med hensyn til førtilgang (Kadri *et al.* 1997). I både 2009- og 2010-materialet var det større relativ spredning rundt gjennomsnittsverdiene av kroppsvekt og kondisjonsfaktor (i 2009-materialet også av kroppslengde) blant villaks enn blant oppdrettslaks (se tabellene 6 og 7). Dette kan indikere at villaksene hadde større problemer enn oppdrettslaksene med å tilpasse seg oppdrettsmiljøet.

Oppdrettslaks som var blitt føret med vegetabilsk fØr i ferskvannsfasen, hadde signifikant høyere gjennomsnittlig kroppsvekt og lengre gjennomsnittlig kroppslengde enn fisk som var blitt føret med marint fØr i ferskvannsfasen (se tabellene 8 og 9). Dette er et overraskende resultat ettersom laks er tilpasset en diett med marine fØrmidler (se kapittel 2.4.4). Det vegetabilske fØret var imidlertid godt sammensatt for å dekke laksenes antatte behov (se kapittel 3.3.1). Fettsyrer fra vegetabilske oljer er dessuten funnet å øke fettlagring i adipocytter i større grad enn fettsyrer fra marine lipider (Todorčević *et al.* 2008, Todorčević *et al.* 2009, Todorčević *et al.* 2010) (jamfør kapittel 2.4.4). På den annen side ble det ikke påvist noen signifikant effekt av fØrtype i ferskvannsfasen på kondisjonsfaktor (se modell 3 i kapittel 4.1.4). Fiskegruppa som hadde fått vegetabilsk fØr i ferskvannsfasen, bestod kun av oppdrettslaks, mens fiskegruppa som hadde fått marint fØr i ferskvannsfasen, bestod av både

villaks og oppdrettslaks (se tabell 1). Dette kan ha innvirket på resultatet ettersom oppdrettslaks i gjennomsnitt hadde signifikant høyere kroppsvekt og lengre kroppslengde enn villaks (se tabell 6). Det ble forsøkt korrigert for disse forskjellene i modellene 1 og 2 (se kapittel 3.5), men siden dataene ikke var fullstendig kryssklassifiserte, kan korrigeringen være noe usikker. Vaksinasjon hadde ingen signifikant effekt på kroppsvekt (se modell 1 i kapittel 4.1.2), kroppslengde (se modell 2 i kapittel 4.1.3) eller kondisjonsfaktor (se modell 3 i kapittel 4.1.4).

5.2 Hjertemorfologi

5.2.1 Ventrikelareal og ventrikelomkrets

I 2009-materialet var gjennomsnittlig ventrikelareal \pm SE $482\,259 \pm 27\,452$ piksler² for villaks ($n = 25$) og $693\,037 \pm 10\,808$ piksler² for oppdrettslaks ($n = 208$) (se tabell 11). Gjennomsnittlig ventrikelomkrets \pm SE var $2\,816 \pm 74$ piksler for villaks og $3\,369 \pm 28$ piksler for oppdrettslaks. I Shehzads studie (2009) var gjennomsnittlig ventrikelareal \pm SD $14\,158 \pm 2\,727$ piksler² og gjennomsnittlig ventrikelomkrets \pm SD 491 ± 48 piksler for oppdrettslaks ($n = 1\,914$). Ettersom det manglet metrisk målestokk på bildene, er verdiene i de to studiene ikke sammenliknbare. (Forholdstall som formtall, symmetriforholdstall og modifisert kardiosomatisk indeks vil imidlertid kunne sammenliknes.) I tillegg var det noen metodologiske forskjeller mellom studiene. I denne studien ble det benyttet et digitalkamera av typen NIKON Coolpix E995 (3,2 megapiksler) og avstanden mellom hjertene og kameraet var ukjent. I Shehzads studie ble det benyttet et digitalkamera av typen Sony Cyber-shot DSC-W110 (7,2 megapiksler) og avstanden mellom hjertene og kameraet var 9,7 centimeter. Det spesialutviklede *MATLAB*-skriptet som ble benyttet i begge studiene (se kapittel 3.4.3), var tilpasset bildene i Shehzads studie og fungerte ikke tilfredsstillende med hensyn til å avgrense hjerteventriklene på bildene i denne studien. Hjerteventriklene i denne studien ble derfor avgrenset manuelt, hvilket kan ha medført forskjeller.

Oppdrettslaks hadde signifikant større gjennomsnittlig ventrikelareal og ventrikelomkrets enn villaks (se tabell 11). Ettersom ventrikelareal og ventrikelomkrets var signifikant positivt korrelert med kroppsvekt (se tabell 19), har dette trolig sammenheng med at oppdrettslaksene hadde signifikant høyere kroppsvekt (og lengre kroppslengde) enn villaksene (se tabell 6).

5.2.2 Ventrikkelform

Gjennomsnittlig formtall \pm SE var $0,75 \pm 0,01$ for villaks ($n = 25$) og $0,76 \pm 0,00$ for oppdrettslaks ($n = 208$) (se tabell 11). I Shehzads studie var gjennomsnittlig formtall \pm SD $0,73 \pm 0,03$ for oppdrettslaks ($n = 1\,914$). Det var altså rimelig god overensstemmelse mellom formtallene i studiene.

Det ble ikke påvist noen signifikant forskjell mellom formtall for villaks og oppdrettslaks (se tabell 11). I tidligere studier er det derimot for flere fiskearter funnet mer avrundete hjerteventrikler hos oppdrettsfisk enn hos villfisk (Poppe *et al.* 2003, Pombo *et al.* 2012). Uoverensstemmelsen kan ha sammenheng med ulike beregningsmetoder for ventrikkelform mellom studiene, eller ulik alder og/eller kroppsvekt hos de undersøkte fiskene. Alternativt kan uoverensstemmelsen skyldes at begge fisketypene i denne studien var drettet opp i samme miljø, mens i de nevnte tidligere studiene ble oppdrettsfisk sammenliknet med villfanget fisk. Dette antyder i så fall en miljømessig fremfor en genetisk årsakssammenheng for mer avrundete hjerteventrikler hos oppdrettsfisk (jamfør kapittel 2.4). I Mayer *et al.* (2011) sin studie av torsk (se kapittel 2.4.2) hadde miljøfaktorer og sosiale forhold tilsynelatende større betydning enn genetiske faktorer ettersom de hjertemorfologiske endringene (økning i hjertevekt) oppstod allerede etter én generasjon under oppdrettsforhold. Tilsvarende kan være tilfellet i denne studien hvor andre generasjon villaks synes å ha utviklet samme ventrikkelform som oppdrettslaks etter to år under oppdrettsforhold.

5.2.3 Ventrikkelsymmetri

Gjennomsnittlig symmetriforholdstall \pm SE var $0,98 \pm 0,01$ for villaks ($n = 25$) og $1,00 \pm 0,00$ for oppdrettslaks ($n = 208$) (se tabell 11). Dette indikerer at hjerteventriklene i gjennomsnitt var omtrent symmetriske selv om flertallet av hjerteventriklene var noe usymmetriske (se tabell 12 og figur 22). I Shehzads studie var gjennomsnittlig symmetriforholdstall \pm SD $1,21 \pm 0,10$ for oppdrettslaks ($n = 1\,914$), hvilket indikerer at arealet av øvre høyre ventrikkelhalvdel i gjennomsnitt var større enn arealet av øvre venstre ventrikkelhalvdel. Årsaken til dette er ikke kjent.

Det ble ikke påvist noen signifikant forskjell i gjennomsnittlig symmetriforholdstall mellom villaks og oppdrettslaks (se tabell 11). Kristensen *et al.* (2012b) fant imidlertid mer

symmetriske hjerteventrikler hos smolt av villaks enn hos smolt av oppdrettslaks (se kapittel 2.1.3). Uoverensstemmelsen kan ha sammenheng med at fiskene i undersøkelsen til Kristensen *et al.* ikke var oppvokst i samme miljø, ulike beregningsmetoder for ventrikkelsymmetri mellom studiene, eller ulik alder og kroppsvekt hos de undersøkte fiskene.

5.2.4 Modifisert kardiosomatisk indeks

Oppdrettslaks hadde signifikant lavere modifisert kardiosomatisk indeks (mindre ventrikkelareal i forhold til kroppsvekt) enn villaks (se tabell 11). Dette kan ha sammenheng med at oppdrettslaksene hadde signifikant høyere gjennomsnittlig kroppsvekt enn villaksene (se tabell 6). Analyse av ventrikkelareal som funksjon av kroppsvekt (se figur 19), indikerte at ventrikkelarealet økte raskere med kroppsvekt hos villaks enn hos oppdrettslaks. Oppdrettslaks hadde større ventrikkelareal enn villaks ved kroppsvekter mellom 835 og 2 231 gram, mens villaks hadde større ventrikkelareal enn oppdrettslaks ved kroppsvekter mellom 2 231 og 2 985 gram. En uproporsjonal økning i kroppsvekt og ventrikkelstørrelse vil kunne skape et misforhold mellom hjertekapasitet, oksygenbehov og fysiske utfordringer (Decuypere *et al.* 2000) og gjøre fiskene mer sårbare for ugunstige miljøforhold og stressituasjoner (se kapittel 2.3). Slik uproporsjonal økning kan tenkes å oppstå dersom økt muskelmasse som følge av avl hos oppdrettslaks ikke er blitt ledsaget av en proporsjonal økning i hjertemasse (se kapittel 2.4.6), i samsvar med funnene til Decuypere *et al.* (2000) for hjerte og lunger hos kylling. En annen mulig forklaring for forskjellen i modifisert kardiosomatisk indeks mellom fisketyperne, kan være at villaksene var mindre domestiserte enn oppdrettslaksene og derfor var mer stresset og/eller mer aktive slik at ventrikkelstørrelsen økte i forhold til kroppsvekten (se kapitlene 2.4.2 og 2.4.3).

5.3 Epikardialt fett og epikarditt

I 2009-materialet var kategorigjennomsnittet av epikardialt fett \pm SE $0,88 \pm 0,03$ for villaks ($n = 25$) og $0,98 \pm 0,00$ for oppdrettslaks ($n = 209$) (se kapittel 4.3.2). I 2010-materialet var kategorigjennomsnittet av epikardialt fett \pm SE $1,76 \pm 0,03$ for villaks ($n = 25$) og $1,60 \pm 0,04$ for oppdrettslaks ($n = 20$) (se kapittel 4.3.2). I Shehzads studie (2009) var kategorigjennomsnittet av epikardialt fett \pm SD $1,33 \pm 0,66$ for oppdrettslaks ($n = 2\,736$), hvilket er høyere enn i 2009-materialet, men lavere enn i 2010-materialet i denne studien. Fiskene i Shehzads studie hadde en gjennomsnittlig kroppsvekt \pm SD på $4\,529 \pm 1\,097$ gram ($n = 2\,662$) og var om lag fire måneder eldre på avlivningstidspunktet enn fiskene i 2009-materialet i denne studien. Dette kan indikere at mengden epikardialt fett økte med fiskenes kroppsvekt (jamfør tabell 19), kroppsstørrelse og/eller alder. En økning i graden av epikardialt fett over tid kan ha sammenheng med livsstil ettersom en energirik diett i kombinasjon med et lavt aktivitetsnivå kan føre til stadig større fettavsetninger (Jørgensen *et al.* 2012).

I 2009-materialet var kategorigjennomsnittet av epikarditt \pm SE $0,56 \pm 0,03$ for villaks ($n = 25$) og $0,80 \pm 0,00$ for oppdrettslaks ($n = 209$) (se kapittel 4.3.3). I 2010-materialet var kategorigjennomsnittet av epikarditt \pm SE $0,36 \pm 0,02$ for villaks ($n = 25$) og $0,60 \pm 0,03$ for oppdrettslaks ($n = 20$) (se kapittel 4.3.3). I Shehzads studie var kategorigjennomsnittet av epikarditt hos oppdrettslaks \pm SD $0,43 \pm 0,50$ ($n = 2\,736$). Kategoriverdiene for epikarditt i de to studiene er ikke sammenliknbare ettersom det i Shehzads studie ble benyttet to kategorier for epikarditt (til stede / ikke til stede), mens det i denne studien ble benyttet tre kategorier (ingen/moderat/uttalt).

Det var stor forekomst av epikardialt fett og epikarditt hos villaks og oppdrettslaks både i 2009- og 2010-materialet (se tabellene 13 og 14). Epikardialt fett ble påvist hos 75,7 og 86,6 prosent av de undersøkte fiskene i henholdsvis 2009 og 2010, og epikarditt ble påvist hos 59,0 og 40,0 prosent av de undersøkte fiskene i henholdsvis 2009 og 2010. I studien til Shehzad (2009) ble epikardialt fett påvist hos 89,0 prosent av de undersøkte oppdrettslaksene ($n = 2\,736$), og epikarditt ble påvist hos 42,4 prosent av de undersøkte oppdrettslaksene (se kapittel 2.2.3). Ettersom lite er kjent om konsekvensene av epikardialt fett og epikarditt for fiskenes helse og velferd (se kapittel 2.2.2 og 2.2.3), må det betraktes som bekymringsfullt at en så stor andel av fiskene hadde epikardialt fett og epikarditt. Kristensen *et al.* (2011) observerte intet epikardialt fett hos smolt av villaks, men observerte store, tomme celler som

er typisk for fettceller på 44 prosent av hjertene hos smolt av oppdrettslaks (se kapittel 2.2.2). Dette er en lavere forekomst enn hos oppdrettslaks i Shehzads studie og denne studien, men studien til Kristensen *et al.* ble gjort på smolt som antas å ha mindre epikardialt fett enn eldre fisk dersom epikardiale fettavsetninger øker med kroppsvekt (jamfør tabell 19), kroppsstørrelse og/eller alder. Kristensen *et al.* fant ingen indikasjon på suboptimal hjertefunksjon eller ytelse hos undersøkt oppdrettssmolt med adipocytter på hjerteoverflata. Det kan imidlertid ikke utelukkes at slike problemer vil kunne utvikles over tid.

Det var antydninger til mindre grad av epikardialt fett og epikarditt hos villaks enn hos oppdrettslaks både i 2009- og 2010-materialet, men forskjellene var ikke signifikante (se tabellene 13 og 14). Denne tendensen kan muligens ha sammenheng med at de undersøkte villaksene hadde lavere kroppsvekt og mindre ventrikkelareal enn de undersøkte oppdrettslaksene (se tabellene 6, 7 og 11), ettersom dette var korrelert med lavere grad av epikardialt fett og epikarditt (se tabell 19). Epikardialt fett (Kristensen *et al.* 2012b) og epikarditt (Poppe *et al.* 2003, Johansen 2013) rapporteres å være svært vanlig å finne hos norsk oppdrettslaks, men observeres sjelden hos villaks (se kapittel 2.2.3). Manglende observasjoner hos villaks vil kunne være resultatet dersom villaks med epikardialt fett og/eller epikarditt er mer sårbare for predasjon og/eller sykdom og ikke overlever i naturen. Dermed blir de ikke registrert. Alternativt kan epikardialt fett og epikarditt være et problem som oppstår som følge av oppdrettsmiljøet eller avl. I denne studien var både villaks og oppdrettslaks oppdrettet i samme miljø (se kapittel 3.1), noe som kan ha utjevnet eventuelle forskjeller i graden av epikardialt fett og/eller epikarditt. På den annen side kan en eventuell signifikant forskjell i graden av epikardialt fett og epikarditt i denne studien ha blitt maskert av den signifikante forskjellen i kroppsvekt mellom villaks og oppdrettslaks, ettersom effekten av kroppsvekt på epikardialt fett og epikarditt var forskjellig for villaks og oppdrettslaks (se tabellene 17 og 18). Det er mulig at materialet og/eller den statistiske analysen som ble benyttet, var utilstrekkelig for å påvise eventuelle forskjeller. Studien er basert på et begrenset datamateriale, særlig for villaks (25 villaks og 209 oppdrettslaks fra 2009 og 25 villaks og 21 oppdrettslaks fra 2010), noe som gjør at de statistiske testene har liten styrke. Det er også mulig at dataene burde vært kategorisert på en annen måte. Ved analysen ble det benyttet en kji-kvadrattest som er en lineær modell som forutsetter normalfordeling. Både epikardialt fett og epikarditt var kategorisert i tre kategorier, og var således ikke normalfordelt.

Analyse av epikardialt fett som funksjon av kroppsvekt for fisk fra 2009-materialet (se figur 27), indikerte at villaks hadde mer epikardialt fett enn oppdrettslaks ved kroppsvekter mellom 835 og 2 985 gram, og at forskjellen økte med kroppsvekt. Analyse av epikardialt fett som funksjon av ventrikkelareal for fisk fra 2009-materialet (se figur 28), indikerte at villaks hadde mer epikardialt fett enn oppdrettslaks ved ventrikkelareal mellom 370 580 og 781 867 piksler². Disse resultatene er noe overraskende ettersom oppdrettslaks på grunn av domestisering er blitt roligere enn villaks (Fleming *et al.* 1994, Fleming *et al.* 1996, Fraser *et al.* 2013) (se kapittel 2.4.6) og derfor var forventet å avsette mer fett (jamfør kapittel 2.2.2). Oppdrettslaks er imidlertid avlet for lavere fettprosent i muskel for å oppnå bedre produktkvalitet (Rye & Gjerde 1996, Gjedrem 1997, Gjøen & Bentsen 1997, Gjedrem 2000, Quinton *et al.* 2005, Vieira *et al.* 2007, Powell *et al.* 2008). Oppdrettslaks er også indirekte avlet for bedre fôrutnyttelse (Thodesen *et al.* 1999) slik at energien i fôret i større grad utnyttes til muskelvekst istedenfor til fettavsetning. Som en konsekvens kan mengden epikardialt fett tenkes å bli redusert.

Analyse av epikarditt som funksjon av kroppsvekt for fisk fra 2009-materialet (figur 31), indikerte at vaksinerte hunner av oppdrettslaks hadde høyere grad av epikarditt enn vaksinerte hunner av villaks ved kroppsvekter mellom 835 og 1 345 gram, mens vaksinerte hunner av villaks hadde høyere grad av epikarditt enn vaksinerte hunner av oppdrettslaks ved kroppsvekter mellom 1 345 og 2 985 gram. Analyse av epikarditt som funksjon av ventrikkelareal for fisk fra 2009-materialet (se figur 33), indikerte at oppdrettslaks hadde høyere grad av epikarditt enn villaks ved ventrikkeareal mellom 370 580 og 457 650 piksler², mens villaks hadde høyere grad av epikarditt enn oppdrettslaks ved ventrikkelareal mellom 457 650 og 781 867 piksler². Dette kan antyde at oppdrettslaks i utgangspunktet var mer disponert for epikarditt enn villaks, men at de mindre domestiserte villaksene (jamfør kapittel 2.4.6) var utsatt for større kronisk stress og over tid utviklet mer epikarditt enn oppdrettslaksene. Kronisk stress fører til forhøyede nivåer av stresshormonet kortisol (se kapittel 2.4.3) og har en generell immunsuppressiv effekt på fisk (Weyts *et al.* 1999).

Analyse av epikarditt som funksjon av modifisert kardiosomatisk indeks for fisk fra 2009-materialet (se figur 34), indikerte at villaks hadde høyere grad av epikarditt enn oppdrettslaks ved modifiserte kardiosomatiske indekser mellom 26 193 og 50 050 piksler² g⁻¹, mens oppdrettslaks hadde høyere grad av epikarditt enn villaks ved modifiserte kardiosomatiske indekser mellom 50 050 og 51 214 piksler² g⁻¹. Dette kan antyde at de mer domestiserte

oppdrettslaksene (se kapittel 2.4.6) var mindre sensitive og i stand til å opprettholde bedre hjertehelse enn villaks når ventrikkelarealet var relativt lite i forhold til kroppsvekten.

Analyse av epikarditt som funksjon av epikardialt fett for fisk fra 2009-materialet (figur 32) indikerte at oppdrettslaks hadde mer epikarditt enn villaks for alle kategorier av epikardialt fett, og relativt noe mer epikarditt enn villaks ved små mengder epikardialt fett enn ved store mengder epikardialt fett. Dette kan antyde at oppdrettslaks var mindre robuste enn villaks og lettere utviklet epikarditt i forbindelse med epikardialt fett. I så fall gir det grunnlag for å vurdere om man bør ta hensyn til disse forholdene i avlsprogrammer.

For samtlige undersøkte oppdrettslaksfamilier med minst tre fisk fra 2009-materialet var det noe variasjon i kategorigjennomsnitt av epikardialt fett (se figur 26) og stor variasjon i kategorigjennomsnitt av epikarditt (se figur 30), men resultatene er usikre på grunn av lavt antall undersøkte fisk i hver familie. Shehzad (2009) fant også forskjeller i graden av epikardialt fett og epikarditt mellom familier (se kapittel 2.2.3). I tillegg fant han at epikardialt fett og epikarditt var arvelig. De estimerte arvbarhetene var lave ($0,16 \pm 0,05$ for epikardialt fett og $0,10 \pm 0,03$ for epikarditt), men signifikante på 5 prosent-nivå. Resultatene antyder at det kan være mulig å selektere for familier med mindre epikardialt fett og epikarditt.

Hos de tre villaksstammene som ble fulgt i både 2009 og 2010, var det en signifikant økning i graden av epikardialt fett fra 2009 til 2010 (se tabell 15). Ellers var det ingen signifikante endringer i graden av epikardialt fett eller epikarditt hos de oppfulgte villaksstammene og oppdrettslaksfamiliene (se tabellene 15 og 16). Økningen i graden av epikardialt fett hos de oppfulgte villaksstammene er i overensstemmelse med at epikardialt fett var positivt korrelert med kroppsvekt (se tabell 19). At det ikke ble påvist noen signifikante forskjeller i graden av epikardialt fett eller epikarditt mellom årene hos de to oppfulgte oppdrettslaksfamiliene, skyldes trolig at de hadde relativt mye epikardialt fett både i 2009 og 2010 (se figur 25), og at familiene ble valgt ut på grunnlag av høy og lav grad av epikarditt i 2009 (se kapittel 3.1 og figur 29).

Det var en signifikant effekt av samspeillet mellom fisketype og kroppsvekt på både epikardialt fett og epikarditt hos fisk fra 2009-materialet (se tabellene 17 og 18). Det var også en signifikant effekt av kjønn på epikarditt som antydte at hanner hadde mindre epikarditt enn hunner og laks av ukjent kjønn (se tabell 18). Hanner er gjerne tyngre enn hunner (Shehzad

2009, Fraser *et al.* 2014b), men ettersom graden av epikarditt så ut til å øke med kroppsvekt (se tabell 19 og figur 31) og det i den anvendte modellen var korrigert for kroppsvekt (se modell 5 i kapittel 3.5), synes kroppsvekt ikke å forklare hvorfor hanner hadde mindre epikarditt enn hunner og laks av ukjent kjønn i denne studien. Shehzad (2009) fant ingen kjønnsforskjeller i graden av epikarditt, men fant at hanner ($n = 912$) hadde signifikant høyere kropps- og ventrikelvekt enn hunner ($n = 947$), og signifikant mindre epikardialt fett.

Videre var det en signifikant effekt av vaksinasjon på epikarditt som antydte at vaksinerte fisk hadde mer epikarditt enn uvaksinerte fisk (se tabell 18). Dette kan indikere at vaksinasjon påvirket hjertet. Stimulering fra vaksinasjon er tidligere diskutert som en mulig forklaring på epikarditt (Johansen 2004) (jmfør kapittel 2.2.3). Effekten av vaksinasjon på epikardialt fett var ikke signifikant (se modell 4 i kapittel 4.3.2). Dette samsvarer med Fraser *et al.* (2014b) som ikke fant noen effekt av vaksinasjon på forekomsten av laks med fettavsetninger i epikardet. Effekt av fisketype på epikarditt i denne studien var bare signifikant på 10 prosentnivå, men antydte at det var en tendens til høyere grad av epikarditt hos villaks enn hos oppdrettslaks (se tabell 18). Effekt av fôrtype i ferskvannsfasen (kun undersøkt for oppdrettslaks) var hverken signifikant for epikardialt fett eller epikarditt (se modell 4 i kapittel 4.3.2 og modell 5 i kapittel 4.3.3). Dette utelukker ikke muligheten for at fôrtype kan ha effekt på forekomsten av epikardialt fett og/eller epikarditt hos laks i sjøvannsfasen.

5.4 Korrelasjoner

Beregnete korrelasjonskoeffisienter for fisk fra 2009-materialet (se tabell 19) antydte at fisk med høyere kroppsvekt hadde større og mer omfangsrrike hjerteventrikler og mer epikardialt fett og epikarditt. Det er en kjent sammenheng at hjertestørrelse øker med kroppsvekt (Helfman *et al.* 2009). For korrelasjonen mellom kroppsvekt og epikardialt fett kan det tenkes en forbindelse med mengden kroppsfett. Shehzad (2009) fant moderat genetisk ($0,66 \pm 0,14$) og fenotypisk ($0,39$) korrelasjon mellom kroppsvekt og epikardialt fett, men ingen genetisk ($0,04 \pm 0,21$) eller fenotypisk ($0,04$) korrelasjon mellom kroppsvekt og epikarditt. Korrelasjonen mellom kroppsvekt og epikarditt i denne studien var derimot høy ($0,6961$) for villaks og lav ($0,3107$) for oppdrettslaks. Metodologiske forskjeller mellom Shehzads studie og denne studien kan ha bidratt til de ulike resultatene. I Shehzads studie ble det benyttet såkalt REML («Restricted Maximum Likelihood») og DMU-programvare (Madsen & Jensen 2006) som statistisk metode, hvor det ble korrigert for kjønn, genetiske effekter og

miljøforskjeller før merking, mens det i denne studien ble benyttet Pearsons korrelasjonskoeffisienter (se kapittel 3.5). Shehzad benyttet også to kategorier for epikarditt (til stede / ikke til stede), mens det i denne studien ble benyttet tre kategorier (ingen/moderat/uttalt) (se kapittel 3.4.2). Årsakene til epikarditt og betydningen av forandringene er som nevnt i kapittel 2.2.3 ikke kjent, men det er nærliggende å anta at epikarditt henger sammen med suboptimal hjertefunksjon og/eller en kronisk betennelsestilstand (Tørud & Hillestad 2004, Johansen 2013). Høyere kroppsvekt kan tenkes å føre til større belastning på hjertet og dermed mer epikarditt, særlig dersom det ikke er proporsjonalitet mellom kroppsvekten og ventrikkelstørrelsen. Johansen og Poppe (2002) fant at kveiter med høyere kroppsvekt (15–50 gram) var mer utsatt for perikarditt og myokarditt (betennelse i henholdsvis perikardet og myokardet) enn kveiter med lavere kroppsvekt (1–10 gram). De foreslo dietariske faktorer som forklaring på dette. Tilsvarende kan være tilfellet i denne studien. Det ble ikke påvist noen signifikant effekt av fôrtype (marin/vegetabilsk) i ferskvannsfasen på epikarditt (se modell 5 i kapittel 4.3.3). Eventuelle forskjeller fra ferskvannsfasen kan imidlertid ha blitt utjevnet i sjøvannsfasen da samtlige fisk ble fôret med marint fôr. I tillegg var det kun 26 oppdrettslaks som var blitt fôret med vegetabilsk fôr, slik at denne testen har liten styrke. Det kan derfor ikke utelukkes at det likevel kan være en effekt av fôrtype i ferskvannsfasen på epikarditt. Det kan også være felles komponenter i begge fôrtypene som kan tenkes å forårsake eller bidra til epikarditt. Det vil kunne tenkes en sammenheng via epikardialt fett dersom økt kroppsvekt innebærer større forekomst av epikardialt fett og dette igjen fører til større forekomst av epikarditt (jamfør tabell 19). Korrelasjonen mellom epikardialt fett og epikarditt er nærmere diskutert senere i kapitlet.

Villaks med større og mer omfangsrike hjerteventrikler hadde høyere symmetriforholdstall. Tilsvarende korrelasjoner ble ikke observert for oppdrettslaks. Shehzad (2009) fant imidlertid høy negativ genetisk ($-0,761 \pm 0,41$) og lav negativ fenotypisk ($-0,130$) korrelasjon mellom ventrikkelareal og ventrikkelsymmetri for oppdrettslaks i sin studie. Videre fant han moderat negativ genetisk ($-0,694 \pm 0,37$) og lav negativ fenotypisk ($-0,090$) korrelasjon mellom ventrikkelomkrets og ventrikkelsymmetri. I denne studien hadde oppdrettslaks med høyere formtall og lavere modifisert kardiosomatisk indeks høyere symmetriforholdstall. Shehzad (2009) fant lav, negativ, genetisk ($-0,143 \pm 0,42$) og lav, negativ, fenotypisk ($-0,166$) korrelasjon mellom ventrikkelform og ventrikkelsymmetri hos oppdrettslaks.

Fisk med lavere modifisert kardiosomatisk indeks hadde mer epikardialt fett og epikarditt. Korrelasjonen mellom modifisert kardiosomatisk indeks og epikardialt fett kan tenkes å ha sammenheng med fiskenes aktivitetsnivå (jamfør kapittel 2.4.2), for eksempel ved at fisk med lavere modifisert kardiosomatisk indeks svømmer mindre og/eller langsommere på grunn av liten hjertekapasitet og dermed avsetter mer fett, eller ved at fisk med mer epikardialt fett er late og svømmer mindre og/eller langsommere og dermed får relativt små hjerter i forhold til kroppsvekt. Korrelasjonen mellom modifisert kardiosomatisk indeks og epikarditt kan skyldes at hjerteventrikler som er relativt små i forhold til fiskenes kroppsvekt, har høyere arbeidsbelastning, noe som igjen kan tenkes å føre til høyere forekomst av epikarditt. I 2009-materialet i denne studien var modifisert kardiosomatisk indeks signifikant lavere for oppdrettslaks enn for villaks (se tabell 11), og det ble derfor forventet at oppdrettslaks ville ha mer epikarditt enn villaks. Det ble imidlertid ikke påvist noen signifikant forskjell i graden av epikarditt mellom villaks og oppdrettslaks (se tabellene 13 og 18). De fleste av korrelasjonene med epikarditt var signifikant høyere for villaks enn for oppdrettslaks (se kapittel 4.4). Dette kan indikere at villaksene hadde større problemer enn de mer domestiserte oppdrettslaksene med å tilpasse seg oppdrettsmiljøet.

Graden av epikarditt økte med graden av epikardialt fett hos både villaks og oppdrettslaks. Det kan tenkes at epikardialt fett kan føre til eller være medvirkende årsak til epikarditt. Kristensen *et al.* (2012b) fant som tidligere nevnt i kapittel 2.2.2 avsetninger av store, tomme celler som er typisk for adipocytter hos 44 % av oppdrettsmolten i sin studie, men ingen fisk hadde fortykning av epikardet på dette stadiet. Dette kan tyde på at epikardialt fett akkumuleres først og at eventuell epikarditt fremkommer senere. Jørgensen *et al.* (2012) antydte at et høyt innhold av fett i adipocytter kan føre til oksidativt stress og aktivering av betennelsesfremmende cytokiner og eikosanoider. Det kan også tenkes at store mengder epikardialt fett vil være til hinder for hjertets ekspansjon og dermed påvirke hjertets funksjon og ytelse ved å føre til redusert slagvolum. Dette vil føre til økt belastning på hjertet og vil kunne forårsake epikarditt. På den annen side kan epikarditt tenkes å redusere fiskenes aktivitetsnivå slik at fettavsetningen øker, og dermed føre til mer epikardialt fett. Det kan også tenkes at andre faktorer, for eksempel dietariske, kan føre til en samtidig økning av epikardialt fett og epikarditt. Shehzad (2009) fant imidlertid en lav, men ikke signifikant genetisk korrelasjon ($0,19 \pm 0,23$) og ingen fenotypisk korrelasjon (0,00) mellom epikardialt fett og epikarditt hos oppdrettslaks. Det trengs derfor nærmere undersøkelser for å forstå sammenhengen mellom epikardialt fett og epikarditt hos laks.

5.5 Blodparametere

Det har vært forsøkt etablert «normale» variasjonsgrenser for noen blodkjemiparametere hos laks (Sandnes *et al.* 1988), men det har ikke lyktes å finne tilsvarende publikasjoner for blodgassparametere. I mangel av et standard referansenivå for de målte blodparameterverdiene i denne studien, ble verdiene sammenliknet med verdier fra noen tidligere undersøkelser hvor det også var benyttet i-STAT-analysator ved måling av tilsvarende blodparametere for laks (Skjervold *et al.* 1999, Veiseth *et al.* 2006, Hosfeld *et al.* 2009, Amit 2012, Olsen 2013). Det er imidlertid mange faktorer som kan påvirke målinger av blodparametere i fullblodsprøver fra fisk, og det må derfor utvises forsiktighet ved sammenlikning av resultater mellom ulike studier dersom uttaksteknikk, analysemetode, fiskeart, fiskenes alder, kroppstemperatur eller andre faktorer er forskjellige. I denne studien ble blodprøver tatt av et lite materiale (11 villaks og 9 oppdrettslaks) bestående av stamfisk som var større (gjennomsnittlig kroppsvekt \pm SD var $9\,100 \pm 2\,345$ gram for villaks og $13\,233 \pm 2\,321$ gram for oppdrettslaks) og eldre (tre år gamle) enn produksjonsfisk.

Fiskene i denne studien hadde relativt høy laktatkonsentrasjon, lav pH, høyt PCO_2 , lav $[HCO_3^-]$, lite BE_{ecf} , tilsvarende eller lavere TCO_2 , tilsvarende PO_2 og lav sO_2 i blodet sammenliknet med ovennevnte studier. (Verdier for PO_2 og sO_2 ble kun sammenliknet med verdier fra Amit (2012) da verdier for disse parameterne ikke var oppgitt i de øvrige studiene). Samlet sett kan dette indikere at fiskene hadde vært svært stresset og i fysiologisk ubalanse før avlivingen. Transport (Iversen *et al.* 1998, Iversen *et al.* 2005), sammentrengning (Skjervold *et al.* 1999, Skjervold *et al.* 2001) og pumping (Merkin *et al.* 2010) av fisk kan føre til betydelige økninger i stressnivåer og påvirke syre/base-balansen. Det samme kan håndtering av fiskene i forbindelse med avlivingen (Pickering 1981, Railo *et al.* 1985, Bonga 1997). Bedøvnings- og avlivingsmetoden som benyttes i forbindelse med blodprøvetaking, kan også ha innflytelse på noen blodparametere (Korcock *et al.* 1988, Iwama *et al.* 1989). Omstendighetene rundt avliving og blodprøvetaking av fiskene i denne studien er ikke helt klarlagt. Ved måling av gasser og stressrelaterte parametere i fiskeblod, er det kritisk at tiden som går fra den første forstyrrelsen av fiskene og blodprøvetakingen er svært kort. Ellers vil forstyrrelsen assosiert med prøvetakingen initiere en stressrespons eller muligens øke en eksisterende respons (Pickering *et al.* 1982).

Det ble kun påvist signifikant forskjell mellom villaks og oppdrettslaks i PCO_2 (se tabell 20), men det begrensede datamaterialet (20 fisk) gjør at den statistiske testen har liten styrke. I tillegg var frekvensfordelingen av PCO_2 spredt og antydnet at målingene kunne være tilfeldige og/eller feilaktige (se figur 35). Feil i én eller flere av de målte verdiene vil føre til følgefeil i flere av de beregnede verdiene. Målte verdier av pH, PCO_2 og PO_2 påvirker beregninger av $[HCO_3^-]$, BE_{ecf} , TCO_2 og sO_2 . Målte verdier av pH påvirker beregninger av BE_{ecf} og $[HCO_3^-]$. Målte verdier av PCO_2 påvirker beregninger av $[HCO_3^-]$ og TCO_2 . Målte verdier av PO_2 påvirker beregninger av sO_2 . Beregnede verdier av $[HCO_3^-]$ påvirker igjen beregninger av BE_{ecf} , TCO_2 og sO_2 . Dersom den påviste forskjellen i PCO_2 likevel skulle være reell, kan den tenkes å være en følge av dårligere kardiovaskulær ytelse hos oppdrettslaksene enn hos villaksene. I denne studien ble det ikke undersøkt hjertemorfologiske egenskaper for de fiskene det ble tatt blodprøve av i 2010-materialet, og det lot seg derfor ikke gjøre å sammenlikne blodprøveresultatene med fiskenes hjertemorfologi. I 2009-materialet hadde imidlertid oppdrettslaks signifikant lavere gjennomsnittlig modifisert kardiosomatisk indeks (mindre ventrikelareal i forhold til kroppsvekt) enn villaks (se tabell 11). Ventrikelarealet hos oppdrettslaks økte heller ikke like raskt med kroppsvekt som hos villaks (se figur 19).

5.6 Avslutning

Hovedfunnene i studien var:

- Oppdrettslaks hadde i gjennomsnitt signifikant større ventrikkelareal og ventrikkelomkrets, men lavere modifisert kardiosomatisk indeks enn villaks. For gjennomsnittlig ventrikkelform og ventrikkelsymmetri ble det ikke påvist signifikante forskjeller mellom villaks og oppdrettslaks.
- Det ble påvist stor forekomst av epikardialt fett og epikarditt hos både villaks og oppdrettslaks. Epikardialt fett ble påvist hos 75,7 prosent av de to år gamle fiskene og hos 86,6 prosent av de tre år gamle fiskene. Epikarditt ble påvist hos 59,0 prosent av de to år gamle fiskene og 40,0 prosent av de tre år gamle fiskene. Det ble ikke påvist signifikante forskjeller i graden av epikardialt fett og epikarditt mellom villaks og oppdrettslaks.
- Effekten av kroppsvekt på epikardialt fett var signifikant større for villaks enn for oppdrettslaks. Fisk med høyere kroppsvekt og større hjerteventrikkel hadde mer epikardialt fett og epikarditt, mens fisk med høyere modifisert kardiosomatisk indeks (større ventrikkelareal i forhold til kroppsvekt) hadde mindre epikardialt fett og epikarditt. Korrelasjonene med epikarditt var signifikant høyere for villaks enn for oppdrettslaks. Graden av epikarditt økte med graden av epikardialt fett hos både villaks og oppdrettslaks.
- Det kunne ikke trekkes noen konklusjoner på grunnlag av blodprøveanalysene.
- Det var en signifikant effekt av vaksinasjon på epikarditt, som antydte at vaksinerte fisk hadde mer epikarditt enn uvaksinerte fisk. Det var ingen signifikant effekt av vaksinasjon på epikardialt fett.

Flere av resultatene i studien antydte at villaksene hadde større problemer enn de mer domestiserte oppdrettslaksene med å tilpasse seg oppdrettsmiljøet. Oppdrettslaksene hadde signifikant høyere kroppsvekt og større ventrikkelareal, men mindre ventrikkelareal i forhold til kroppsvekt enn villaksene. Dette disponerer for epikardialt fett og epikarditt.

Fiskevelferd er en viktig faktor i dagens fiskeoppdrett, og det etiske problemet med å oppdrette laks med hjerteproblemer må tas seriøst. Det er behov for bedre kartlegging av hjertefunksjonen hos oppdrettslaks. Det trengs også mer kunnskap om hvilke faktorer som påvirker og forårsaker endringer i hjertemorfologi hos laks, og om hvilken betydning dagens oppdrettspraksis har for hjertehelsen til oppdrettslaks. Nærmere undersøkelser er nødvendige for å finne de(n) genetiske, miljømessige og/eller fysiologiske årsaken(e) til epikardialt fett og epikarditt hos laks, samt betydningen av dette for laksens helse og velferd. Videre er det behov for livsløpsstudier av effekter av fôr og vaksinasjon på hjertemorfologi og hjertehelse hos oppdrettslaks. Det ville også vært nyttig med en større studie av blodparametere i forhold til hjertemorfologiske egenskaper for å avdekke eventuelle sammenhenger og utrede muligheten for å benytte blodparametere til seleksjon av laks med god hjertekapasitet. Målet må være å sikre at fremtidige generasjoner av oppdrettslaks vil være minst like friske og robuste som villaks og ha god velferd.

6 Sammendrag/Summary

6.1 Sammendrag

Målsettingen med denne studien var å avdekke eventuelle forskjeller i hjertemorfologi og hjertehelse mellom villaks og oppdrettslaks (*Salmo salar*), samt å vurdere betydningen av vaksinasjon (vaksinert/uvaksinert).

Data og hjerter fra villaks og oppdrettslaks fra årsklasse 2007 ble samlet inn i juni 2009 (234 fisk, 25 villaks og 209 oppdrettslaks, to år gamle) og i mai 2010 (46 fisk, 25 villaks og 21 oppdrettslaks, tre år gamle). Fiskematerialet bestod av andre generasjon (F1) villaks fra elvene Vosso, Rauma og Driva, og oppdrettslaks fra avlskjernen til SalmoBreed AS. I 2009-materialet var gjennomsnittlig kroppsvekt \pm SD $1\,379 \pm 611$ gram for villaks ($n = 25$) og $2\,414 \pm 808$ gram for oppdrettslaks ($n = 208$). I 2010-materialet var gjennomsnittlig kroppsvekt \pm SD $8\,917 \pm 2\,495$ gram for villaks ($n = 24$) og $13\,230 \pm 2\,956$ gram for oppdrettslaks ($n = 20$). Fiskene var blitt utsatt for ulike før- og vaksineregimer.

Det ble opparbeidet data om fiskenes eksterne mål (kroppsvekt, kroppslengde og kondisjonsfaktor) og forekomsten av epikardialt fett og epikarditt (det vil si henholdsvis fettavsetninger og betennelse på hjertenes overflate). For studier av hjertemorfologi ble 234 hjerteventrikler fra fisk fra 2009-materialet digitalt fotografert. Bildeanalysen ble utført ved hjelp av et spesialutviklet skript i matematikkprogrammet *MATLAB*[®] og ga informasjon om hjerteventriklenes areal, omkrets, form og symmetri. I tillegg ble det beregnet en modifisert kardiosomatisk indeks for forholdet mellom ventrikkelareal og kroppsvekt. Blodprøver ble tatt fra kaudalvenen hos 20 fisk (11 villaks og 9 oppdrettslaks) fra 2010-materialet. Blodprøvene ble analysert ved hjelp av en i-STAT[®] 300-analysator som målte laktatkonsentrasjon, hydrogenionaktivitet (pH) og partialtrykk av karbondioksid (PCO_2) i blodet. På grunnlag av de målte verdiene ble konsentrasjonen av bikarbonationer ($[HCO_3^-]$), baseoverskudd i ekstracellulær væske (BE_{ecf}) og totalt karbondioksid (TCO_2) beregnet.

Hovedfunnene i studien var:

- Oppdrettslaks hadde i gjennomsnitt signifikant større ventrikkelareal og ventrikkelomkrets, men lavere modifisert kardiosomatisk indeks enn villaks. For gjennomsnittlig ventrikkelform og ventrikkelsymmetri ble det ikke påvist signifikante forskjeller mellom villaks og oppdrettslaks.
- Det ble påvist stor forekomst av epikardialt fett og epikarditt hos både villaks og oppdrettslaks. Epikardialt fett ble påvist hos 75,7 prosent av de to år gamle fiskene og hos 86,6 prosent av de tre år gamle fiskene. Epikarditt ble påvist hos 59,0 prosent av de to år gamle fiskene og hos 40,0 prosent av de tre år gamle fiskene. Det ble ikke påvist signifikante forskjeller i graden av epikardialt fett eller epikarditt mellom villaks og oppdrettslaks.
- Effekten av kroppsvekt på epikardialt fett var signifikant større for villaks enn for oppdrettslaks. Fisk med høyere kroppsvekt og større hjerteventrikkel hadde mer epikardialt fett og mer epikarditt, mens fisk med høyere modifisert kardiosomatisk indeks (større ventrikkelareal i forhold til kroppsvekt) hadde mindre epikardialt fett og mindre epikarditt. Korrelasjonene med epikarditt var signifikant høyere for villaks enn for oppdrettslaks. Graden av epikarditt økte med graden av epikardialt fett hos både villaks og oppdrettslaks.
- Det kunne ikke trekkes noen konklusjoner på grunnlag av blodprøveanalysene.
- Det var en signifikant effekt av vaksinasjon på epikarditt, som antydte at vaksinerte fisk hadde mer epikarditt enn uvaksinerte fisk. Det var ingen signifikant effekt av vaksinasjon på epikardialt fett.

Flere av resultatene i studien antydte at villaksene hadde større problemer enn de mer domestiserte oppdrettslaksene med å tilpasse seg oppdrettsmiljøet. Oppdrettslaksene hadde signifikant høyere kroppsvekt og større ventrikkelareal, men mindre ventrikkelareal i forhold til kroppsvekt enn villaksene. Dette disponerer for epikardialt fett og epikarditt.

Nøkkelord: hjertemorfologi, hjertehelse, laks, *Salmo salar*, hjerteventrikkel, areal, omkrets, form, symmetri, modifisert kardiosomatisk indeks, epikardialt fett, epikarditt, vaksinasjon, bildeanalyse, blodanalyse.

6.2 Summary

The objective of this study was to identify any differences in heart morphology and cardiac health between wild and farmed Atlantic salmon (*Salmo salar*), and to assess the significance of vaccination (vaccinated/unvaccinated).

Data and hearts from wild and farmed Atlantic salmon from cohort 2007 were collected in June 2009 (234 fish, 25 wild and 209 farmed, two years old) and in May 2010 (46 fish, 25 wild and 21 farmed, three years old). The fish material consisted of second generation (F1) wild Atlantic salmon from the rivers Vosso, Rauma and Driva (Norway), and farmed Atlantic salmon from the breeding nucleus of SalmoBreed Inc. In the 2009 sample, average body weight \pm SD was $1\,379 \pm 611$ grams for wild salmon ($n = 25$) and $2\,414 \pm 808$ grams for farmed salmon ($n = 208$). In the 2010 sample, average body weight \pm SD was $8\,917 \pm 2\,495$ grams for wild salmon ($n = 24$) and $13\,230 \pm 2\,956$ grams for farmed salmon ($n = 20$). The fish had been subjected to various feed and vaccine regimes.

Data on the fishes' external dimensions (body weight, body length, and condition factor) and the prevalence of epicardial fat and epicarditis (i.e., fat deposits and inflammation on the surface of the hearts, respectively) were acquired. For studies on heart morphology, 234 hearts from the 2009 sample were digitally photographed. The image analysis was performed using a custom developed script in the mathematical program *MATLAB*[®], and revealed information about the area, perimeter, shape, and symmetry of the heart ventricles. In addition, a modified cardiosomatic index for the ratio of ventricle area and body weight was calculated. Blood samples were taken from the caudal vein of 20 fish (11 wild and 9 farmed salmon) from the 2010 sample. The blood samples were analysed by means of an i-STAT[®] 300 analyser that measured the lactate concentration, the potential of hydrogen ions (pH), and the partial pressure of carbon dioxide (PCO_2) in the blood. Based on the measured values, the concentration of bicarbonate ions ($[HCO_3^-]$), the base excess in the extracellular fluid (BE_{ecf}), and the total carbon dioxide (TCO_2) were calculated.

The main findings were:

- Farmed salmon had on average significantly greater ventricle area and ventricle perimeter, but lower modified cardiosomatic index than wild salmon. For average ventricle shape and ventricle symmetry, there were not revealed significant differences between wild and farmed salmon.
- A high prevalence of epicardial fat and epicarditis was found in both wild and farmed salmon. Epicardial fat was detected in 75.7 percent of the two-year-old fish and in 86.6 percent of the three-year-old fish. Epicarditis was detected in 59.0 percent of the two-year-old fish and in 40.0 percent of the three-year-old fish. There were no significant differences in the degree of epicardial fat or epicarditis for wild and farmed salmon.
- The impact of body weight on epicardial fat was significantly larger for wild than for farmed salmon. Fish with higher body weight and larger heart ventricle had more epicardial fat and more epicarditis, while fish with higher modified cardiosomatic index (greater ventricle area relative to body weight) had less epicardial fat and less epicarditis. The correlations with epicarditis were significantly higher for wild than for farmed salmon. The degree of epicarditis increased with the degree of epicardial fat in both wild and farmed salmon.
- No conclusions could be drawn based on the blood analysis.
- There was a significant effect of vaccination on epicarditis, which suggested that vaccinated fish had more epicarditis than unvaccinated fish. There was no significant effect of vaccination on epicardial fat.

Several of the results in the study, suggested that the wild salmon had larger problems than the more domesticated farmed salmon adapting to the farming environment. The farmed salmon had significantly higher body weight and larger ventricle area, but smaller ventricle area relative to body weight than wild salmon. This predisposes to epicardial fat and epicarditis.

Key words: heart morphology, cardiac health, Atlantic salmon, *Salmo salar*, heart ventricle, area, perimeter, shape, symmetry, modified cardiovascular index, epicardial fat, epicarditis, vaccination, picture analysis, blood analysis.

7 Referanser

- Abbott Point of Care Incorporation. 2011. *Product Info – Cartridge and Test Information Sheets*. Princeton. Tilgjengelig fra: <http://www.i-stat.com/products/ctisheets/> (lest den 07.04.2011).
- Ackerman, P. A., Iwama, G. K. og Thornton, J. C. 2000. Physiological and immunological effects of adjuvanted *Aeromonas salmonicida* vaccines on juvenile rainbow trout. *Journal of Aquatic Animal Health*, **12** (2): 157–164.
- Agnisola, C. og Tota, B. 1994. Structure and function of the fish cardiac ventricle: flexibility and limitations. *Cardioscience*, **5** (3): 145–153.
- Albretsen, J., Asplin, L., Bang-Jensen, B., Bannister, R., Berg, M., Bjelland, R., Bjørn, P. A., Fjelldal, P.-G., Finstad, B., Glover, K. *et al.* 2015. Risikovurdering norsk fiskeoppdrett 2014. I: Svåsand, T., Boxaspen, K. K., Karlsen, Ø., Kvamme, B. O., Stien, L. H. og Taranger, G. L. (red.). *Fisken og havet, særnummer 2-2015*. Bergen: Havforskningsinstituttet. 172 s.
- Alne, H., Thomassen, M. S., Sigholt, T., Berge, R. K. og Rørvik, K.-A. 2009a. Reduced sexual maturation in male post-smolt 1+ Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) by dietary tetradecylthioacetic acid. *Aquaculture Research*, **40** (5): 533–541.
- Alne, H., Thomassen, M. S., Takle, H., Terjesen, B. F., Grammes, F., Oehme, M., Refstie, S., Sigholt, T., Berge, R. K. og Rørvik, K.-A. 2009b. Increased survival by feeding tetradecylthioacetic acid during a natural outbreak of heart and skeletal muscle inflammation in S0 Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *Journal of fish diseases*, **32** (11): 953–961.
- Amin, A. B. og Trasti, J. 1988. Endomyocarditis in Atlantic salmon in Norwegian seafarms. *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists*, **8** (4): 70–71.
- Amit, D. 2012. *Screening of Blood and Mucus Parameters Towards Breeding for Resistance to Salmon Louse (Lepeophtheirus salmonis) in Atlantic Salmon*. Masteroppgave. Uppsala, Sverige: Sveriges lantbruksuniversitet, Institutionen för husdjursgenetik. 66 s.
- Anonym. 2013. Status for norske laksebestander i 2013. *Rapport nr. 5*. Trondheim: Vitenskapelig råd for lakseforvaltning. 136 s.
- Anttila, K., Järvilehto, M. og Mänttari, S. 2008. The swimming performance of brown trout and whitefish: the effects of exercise on Ca²⁺ handling and oxidative capacity of swimming muscles. *Journal of Comparative Physiology B: Biochemical, Systems, and Environmental Physiology*, **178** (4): 465–475.
- Anttila, K., Casselman, M. T., Schulte, P. M. og Farrell, A. P. 2013a. Optimum temperature in juvenile salmonids: connecting subcellular indicators to tissue function and whole-organism thermal optimum. *Physiological and Biochemical Zoology*, **86** (2): 245–256.
- Anttila, K., Dhillon, R. S., Boulding, E. G., Farrell, A. P., Glebe, B. D., Elliott, J. A. K., Wolters, W. R. og Schulte, P. M. 2013b. Variation in temperature tolerance among families of Atlantic salmon (*Salmo salar*) is associated with hypoxia tolerance, ventricle size and myoglobin level. *The Journal of Experimental Biology*, **216** (7): 1183–1190.
- AquaGen. 2015. *Genetisk bakgrunn for lakserogn 2014/2015*. Trondheim: AquaGen. Tilgjengelig fra: <http://aquagen.no/produkter/lakserogn/lakserogn-20142015-gir-okt-overlevelse-og-hurtig-vekst/> (lest den 07.05.2015).
- Arnesen, P., Krogdahl, Å. og Sundby, A. 1995. Nutrient digestibilities, weight gain and plasma and liver levels of carbohydrate in Atlantic salmon (*Salmo salar*, L.) fed diets containing oats and maize. *Aquaculture Nutrition*, **1** (3): 151–158.
- Ashwood, E. R., Kost, G. og Kenny, M. 1983. Temperature correction of blood-gas and pH measurements. *Clinical chemistry*, **29** (11): 1877–1885.
- Ask, J. A., Stene-Larsen, G. og Helle, K. B. 1981. Temperature effects on the β_2 -adrenoceptors of the trout atrium. *Journal of Comparative Physiology B: Biochemical, Systems, and Environmental Physiology*, **143** (2): 161–168.
- Aucouturier, J., Dupuis, L. og Ganne, V. 2001. Adjuvants designed for veterinary and human vaccines. *Vaccine*, **19** (17–19): 2666–2672.

- Aulstad, D., Gjedrem, T. og Skjervold, H. 1972. Genetic and environmental sources of variation in length and weight of rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *Journal of the Fisheries Research Board of Canada*, **29** (3): 237–241.
- Aunsmo, A., Guttvik, A., Midtlyng, P. J., Larssen, R. B., Evensen, Ø. og Skjerve, E. 2008. Association of spinal deformity and vaccine induced abdominal lesions in harvest sized Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *Journal of fish diseases*, **31** (7): 515–524.
- Bailey, J. R. og Driedzic, W. R. 1990. Enhanced maximum frequency and force development of fish hearts following temperature acclimation. *The Journal of Experimental Biology*, **149** (1): 239–254.
- Bailey, J. R., West, J. L. og Driedzic, W. R. 1997. Heart growth associated with sexual maturity in male rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) is hyperplastic. *Comparative Biochemistry and Physiology – Del B: Biochemistry & Molecular Biology*, **118** (3): 607–611.
- Bakke-McKellep, A. M., Frøystad, M. K., Lilleeng, E., Dapra, F., Refstie, S., Krogdahl, Å. og Landsverk, T. 2007. Response to soy: T-cell-like reactivity in the intestine of Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *Journal of fish diseases*, **30** (1): 13–25.
- Bakke, A. M. 2009. Alternative råvarer i fôret kan påvirke mottakelighet for sykdom hos dagens oppdrettslaks. *Norsk Fiskeoppdrett*, **5**: 42–43.
- Barton, B. A. og Iwama, G. K. 1991. Physiological changes in fish from stress in aquaculture with emphasis on the response and effects of corticosteroids. *Annual Review of Fish Diseases*, **1**: 3–26.
- Beitinger, T. L., Bennett, W. A. og McCauley, R. W. 2000. Temperature tolerances of North American freshwater fishes exposed to dynamic changes in temperature. *Environmental Biology of Fishes*, **58** (3): 237–275.
- Bell, J. G., McVicar, A. H., Park, M. T. og Sargent, J. R. 1991. High dietary linoleic acid affects the fatty acid compositions of individual phospholipids from tissues of Atlantic salmon (*Salmo salar*): association with stress susceptibility and cardiac lesion. *Journal of Nutrition*, **121** (8): 1163–1172.
- Bell, J. G., Dick, J. R., Sargent, J. R. og McVicar, A. H. 1992. Dietary linoleic acid affects phospholipid fatty acid composition in heart and eicosanoid production by cardiomyocytes from Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Comparative Biochemistry and Physiology – Del A: Physiology*, **103** (2): 337–342.
- Bell, J. G., Dick, J. R., McVicar, A. H., Sargent, J. R. og Thompson, K. D. 1993. Dietary sunflower, linseed and fish oils affect phospholipid fatty acid composition, development of cardiac lesions, phospholipase activity and eicosanoid production in Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids*, **49** (3): 665–673.
- Bell, J. G., Ashton, I., Secombes, C. J., Weitzel, B. R., Dick, J. R. og Sargent, J. R. 1996. Dietary lipid affects phospholipid fatty acid compositions, eicosanoid production and immune function in Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids*, **54** (3): 173–182.
- Bell, J. G., McEvoy, J., Webster, J. L., McGhee, F., Millar, R. M. og Sargent, J. R. 1998. Flesh lipid and carotenoid composition of Scottish farmed Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, **46** (1): 119–127.
- Bell, J. G., McEvoy, J., Tocher, D. R., McGhee, F., Campbell, P. J. og Sargent, J. R. 2001. Replacement of fish oil with rapeseed oil in diets of Atlantic salmon (*Salmo salar*) affects tissue lipid compositions and hepatocyte fatty acid metabolism. *Journal of Nutrition*, **131** (5): 1535–1543.
- Bell, J. G., Henderson, R. J., Tocher, D. R., McGhee, F., Dick, J. R., Porter, A., Smullen, R. P. og Sargent, J. R. 2002. Substituting fish oil with crude palm oil in the diet of Atlantic salmon (*Salmo salar*) affects muscle fatty acid composition and hepatic fatty acid metabolism. *Journal of Nutrition*, **132** (2): 222–230.
- Bell, J. G., Tocher, D. R., Henderson, R. J., Dick, J. R. og Crampton, V. O. 2003. Altered fatty acid compositions in Atlantic salmon (*Salmo salar*) fed diets containing linseed and rapeseed oils can be partially restored by a subsequent fish oil finishing diet. *The Journal of nutrition*, **133** (9): 2793–2801.

- Bell, J. G., Henderson, R. J., Tocher, D. R. og Sargent, J. R. 2004. Replacement of dietary fish oil with increasing levels of linseed oil: modification of flesh fatty acid compositions in Atlantic salmon (*Salmo salar*) using a fish oil finishing diet. *Lipids*, **39** (3): 223–232.
- Benson, B. B. og Krause, D. 1984. The concentration and isotopic fractionation of oxygen dissolved in freshwater and seawater in equilibrium with the atmosphere. *Limnology and oceanography*, **29** (3): 620–632.
- Berg, A., Rødseth, O. M., Tangerås, A. og Hansen, T. 2006. Time of vaccination influences development of adhesions, growth and spinal deformities in Atlantic salmon *Salmo salar*. *Diseases of Aquatic Organisms*, **69** (2–3): 239–248.
- Berg, A., Rødseth, O. M. og Hansen, T. 2007. Fish size at vaccination influence the development of side-effects in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Aquaculture*, **265** (1–4): 9–15.
- Berge, G. E., Sveier, H. og Lied, E. 1998. Nutrition of Atlantic salmon (*Salmo salar*); the requirement and metabolic effect of lysine. *Comparative Biochemistry and Physiology – Del A: Molecular & Integrative Physiology*, **120** (3): 477–485.
- Berge, G. M., Østbye, T.-K., Ruyter, B., Kjær, M., Sonesson, A. og Baranski, M. 2013a. *Kan størrelse ved overgang til sjøvann påvirke laksens kapasitet til å produsere omega-3 fettsyrene EPA og DHA?* Sunndalsøra: Nofima AS. Tilgjengelig fra: <http://nofima.no/wp-content/uploads/2014/05/faktaark-smoltifisering-og-syntese-av-epa-og-dha.pdf> (lest den 08.02.2015).
- Berge, G. M., Østbye, T.-K., Sonesson, A., Kjær, M. A., Baranski, M., Krasnov, A., Moghadam, H., Bakke, H., Thomassen, M. S., Sigholt, T. et al. (2013b, 9.–12. august 2013). *The capacity of Atlantic salmon to produce EPA and DHA can be improved by genetic selection and nutrition.* Making sense of science. Knowledge management to support technological development and innovation, Trondheim: Aquaculture Europe.
- Berntssen, M. H. G., Julshamn, K. og Lundebye, A.-K. 2010. Chemical contaminants in aquafeeds and Atlantic salmon (*Salmo salar*) following the use of traditional versus alternative feed ingredients. *Chemosphere*, **78** (6): 637–646.
- Bjerkås, E., Waagbø, R., Sveier, H., Breck, O., Bjerkås, I., Bjørnstad, E. og Maage, A. 1996. Cataract development in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) in fresh water. *Acta Veterinaria Scandinavica*, **37** (3): 351–360.
- Bjerkås, E., Waagbø, R., Bjerkås, I. og Midtlyng, P. J. 2000. Katarakt hos oppdrettslaks (*Salmo salar* L.) i Norge. *Norsk Veterinærtidsskrift*, **112** (2): 83–90.
- Bjerkås, E., Bjørnstad, E., Breck, O. og Waagbø, R. 2001. Water temperature regimes affect cataract development in smolting Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *Journal of fish diseases*, **24** (5): 281–291.
- Bjørnevik, M., Beattie, C., Hansen, T. og Kiessling, A. 2003. Muscle growth in juvenile Atlantic salmon as influenced by temperature in the egg and yolk sac stages and diet protein level. *Journal of Fish Biology*, **62** (5): 1159–1175.
- Björnsson, B. T., Taranger, G. L., Hansen, T., Stefánsson, S. O. og Haux, C. 1994. The interrelation between photoperiod, growth hormone, and sexual maturation of adult atlantic salmon (*Salmo salar*). *General and comparative endocrinology*, **93** (1): 70–81.
- Black, E. C., Connor, A. R., Lam, K.-C. og Chiu, W.-G. 1962. Changes in glycogen, pyruvate and lactate in rainbow trout (*Salmo gairdneri*) during and following muscular activity. *Journal of the Fisheries Board of Canada*, **19** (3): 409–436.
- Bone, Q. og Moore, R. H. 2008. *Biology of Fishes*. 3 utg. Abingdon, UK: Taylor & Francis Group. 478 s.
- Bonga, S. E. W. 1997. The stress response in fish. *Physiological reviews*, **77** (3): 591–626.
- Brandsen, M. P., Carter, C. G. og Nichols, P. D. 2003. Replacement of fish oil with sunflower oil in feeds for Atlantic salmon (*Salmo salar* L.): effect on growth performance, tissue fatty acid composition and disease resistance. *Comparative Biochemistry and Physiology – Del B: Biochemistry & Molecular Biology*, **135** (4): 611–625.
- Branson, E. J. og Turnbull, T. 2008. Welfare and deformities in fish. I: Branson, E. J. (red.) *Fish Welfare* s. 202–216. Oxford: Blackwell Publishing Ltd.

- Brill, R. W. og Bushnell, P. G. 1991. Effects of open-and closed-system temperature changes on blood oxygen dissociation curves of skipjack tuna, *Katsuwonus pelamis*, and yellowfin tuna, *Thunnus albacares*. *Canadian journal of zoology*, **69** (7): 1814–1821.
- Brill, R. W., Bushnell, P. G., Jones, D. R. og Shimizu, M. 1992. Effects of acute temperature change, *in vivo* and *in vitro*, on the acid-base status of blood from yellowfin tuna (*Thunnus albacares*). *Canadian journal of zoology*, **70** (4): 654–662.
- Brocklebank, J. og Raverty, S. 2002. Sudden mortality caused by cardiac deformities following seining of preharvest farmed Atlantic salmon (*Salmo salar*) and by cardiomyopathy of postintraoperitoneally vaccinated Atlantic salmon parr in British Columbia. *The Canadian Veterinary Journal*, **43** (2): 129–130.
- Brun, E., Poppe, T., Skrudland, A. og Jarp, J. 2003. Cardiomyopathy syndrome in farmed Atlantic salmon *Salmo salar*: occurrence and direct financial losses for Norwegian aquaculture. *Diseases of Aquatic Organisms*, **56** (3): 241–247.
- Bushnell, P. G., Jones, D. R. og Farrell, A. P. 1992. The Cardiovascular System. I: b. **12A Fish physiology**, s. 89–120. San Diego: Academic Press.
- Buzzi, M., Henderson, R. J. og Sargent, J. R. 1997. Biosynthesis of docosahexaenoic acid in trout hepatocytes proceeds via 24-carbon intermediates. *Comparative Biochemistry and Physiology – Del B: Biochemistry & Molecular Biology*, **116** (2): 263–267.
- Bæverfjord, G. 1998. Feilutvikling og deformiteter hos laks. Ås: Akvaforsk. 22 s.
- Bæverfjord, G., Lein, I., Åsgård, T., Rye, M. og Storset, A. (1998a, 7.–10. oktober). *High temperature during egg incubation may induce malformations in Atlantic salmon (Salmo salar L.)*. Aquaculture and water. Proceedings of the International Conference Aquaculture Europe '98, Bordeaux, Frankrike: European Aquaculture Society. 24–25 s.
- Bæverfjord, G., Åsgard, T. og Shearer, K. D. 1998b. Development and detection of phosphorus deficiency in Atlantic salmon, *Salmo salar* L., parr and post-smolts. *Aquaculture Nutrition*, **4** (1): 1–12.
- Castro, V., Grisdale-Helland, B., Helland, S. J., Kristensen, T., Jørgensen, S. M., Helgerud, J., Claireaux, G., Farrell, A. P., Krasnov, A. og Takle, H. 2011. Aerobic training stimulates growth and promotes disease resistance in Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Comparative Biochemistry and Physiology – Del A: Molecular & Integrative Physiology*, **160** (2): 278–290.
- Castro, V., Grisdale-Helland, B., Helland, S. J., Torgersen, J., Kristensen, T., Claireaux, G., Farrell, A. P. og Takle, H. 2013. Cardiac molecular-acclimation mechanisms in response to swimming-induced exercise in Atlantic salmon. *PloS one*, **8** (1): e55056.
- Claireaux, G., Mckenzie, D., Genge, A., Chatelier, A., Aubin, J. og Farrell, A. 2005. Linking swimming performance, cardiac pumping ability and cardiac anatomy in rainbow trout. *The Journal of Experimental Biology*, **208** (10): 1775–1784.
- Clark, T. D., Hinch, S. G., Taylor, B. D., Frappell, P. B. og Farrell, A. P. 2009. Sex differences in circulatory oxygen transport parameters of sockeye salmon (*Oncorhynchus nerka*) on the spawning ground. *Journal of Comparative Physiology B: Biochemical, Systems, and Environmental Physiology*, **179** (5): 663–671.
- Clarke, A. og Johnston, N. M. 1999. Scaling of metabolic rate with body mass and temperature in teleost fish. *Journal of Animal Ecology*, **68** (5): 893–905.
- Colquhoun, D. J., Skjerve, E. og Poppe, T. T. 1998. *Pseudomonas fluorescens*, infectious pancreatic necrosis virus and environmental stress as potential factors in the development of vaccine related adhesions in Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *Journal of fish diseases*, **21** (5): 355–364.
- Cooke, S. J., Suski, C. D., Danylchuk, S. E., Danylchuk, A. J., Donaldson, M. R., Pullen, C., Bulté, G., O'toole, A., Murchie, K. J. og Koppelman, J. B. 2008. Effects of different capture techniques on the physiological condition of bonefish *Albula vulpes* evaluated using field diagnostic tools. *Journal of Fish Biology*, **73** (6): 1351–1375.
- Costello, M. J. 2009. How sea lice from salmon farms may cause wild salmonid declines in Europe and North America and be a threat to fishes elsewhere. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, **276** (1672): 3385–3394.
- Dalmo, R. A., Ingebriqtsen, K. og Bøgwald, J. 1997. Non-specific defence mechanisms in fish, with particular reference to the reticuloendothelial system (RES). *Journal of fish diseases*, **20** (4): 241–273.

- Dascombe, B. J., Reaburn, P., Sirotic, A. og Coutts, A. J. 2007. The reliability of the i-STAT clinical portable analyser. *Journal of Science and Medicine in Sport*, **10** (3): 135–140.
- Davie, P. S., Wells, R. M. G. og Tetens, V. 1986. Effects of sustained swimming on rainbow trout muscle structure, blood oxygen transport, and lactate dehydrogenase isozymes: evidence for increased aerobic capacity of white muscle. *Journal of Experimental Zoology*, **237** (2): 159–171.
- Davie, P. S. og Farrell, A. P. 1991. The coronary and luminal circulations of the myocardium of fishes. *Canadian journal of zoology*, **69** (7): 1993–2001.
- Davison, W. 1997. The effects of exercise training on teleost fish, a review of recent literature. *Comparative Biochemistry and Physiology – Del A: Molecular & Integrative Physiology*, **117** (1): 67–75.
- Decuyper, E., Buyse, J. og Buys, N. 2000. Ascites in broiler chickens: exogenous and endogenous structural and functional causal factors. *World's Poultry Science Journal*, **56** (4): 367–377.
- Dennis, M. J., Massey, R. C., Cripps, G., Venn, I., Howarth, N. og Lee, G. 1991. Factors affecting the polycyclic aromatic hydrocarbon content of cereals, fats and other food products. *Food Additives & Contaminants*, **8** (4): 517–530.
- Divanach, P., Boglione, C., Menu, B., Koumoundouros, G., Kentouri, M. og Cataudella, S. 1996. Abnormalities in finfish mariculture: an overview of the problem, causes and solutions. I: Chatain, B., Saroglia, M., Sweetman, J. og Lavens, P. (red.) *Seabass and Seabream Culture: Problems and Prospects*, s. 45–66. Verona, Italia: European Aquaculture Society.
- Dobson, G. P. og Hochachka, P. W. 1987. Role of glycolysis in adenylate depletion and repletion during work and recovery in teleost white muscle. *Journal of Experimental Biology*, **129** (1): 125–140.
- Dosanjh, B. S., Higgs, D. A., McKenzie, D. J., Randall, D. J., Eales, J. G., Rowshandeli, N., Rowshandeli, M. og Deacon, G. 1998. Influence of dietary blends of menhaden oil and canola oil on growth, muscle lipid composition, and thyroidal status of Atlantic salmon (*Salmo salar*) in sea water. *Fish Physiology and Biochemistry*, **19** (2): 123–134.
- Dougan, M. C. R. 1993. *Growth and development of chinook salmon, Oncorhynchus tshawytscha: effects of exercise training, and seawater transfer*. Doktorgradsavhandling. Christchurch, New Zealand: University of Canterbury, Department of Biological Sciences. 173 s.
- Drangsholt, T. M. K., Gjerde, B., Ødegård, J., Fridell, F. og Bentsen, H. B. 2011. Quantitative genetics of vaccine-induced side effects in farmed Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Aquaculture*, **318** (3): 316–324.
- Drangsholt, T. M. K., Gjerde, B., Ødegård, J., Fridell, F. og Bentsen, H. B. 2011. Quantitative genetics of vaccine-induced side effects in farmed Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Aquaculture*, **318** (3): 316–324.
- Druyan, S., Shlosberg, A. og Cahaner, A. 2007. Evaluation of growth rate, body weight, heart rate, and blood parameters as potential indicators for selection against susceptibility to the ascites syndrome in young broilers. *Poultry science*, **86** (4): 621–629.
- Dunmall, K. M. og Schreer, J. F. 2003. A comparison of the swimming and cardiac performance of farmed and wild Atlantic salmon, *Salmo salar*, before and after gamete stripping. *Aquaculture*, **220** (1–4): 869–882.
- Ebbesson, L. O. E., Ekström, P., Ebbesson, S. O. E., Stefansson, S. O. og Holmqvist, B. 2003. Neural circuits and their structural and chemical reorganization in the light–brain–pituitary axis during parr–smolt transformation in salmon. *Aquaculture*, **222** (1): 59–70.
- Einen, O. 2001. Vekst og fôrutnyttelse. I: Waagbø, R., Espe, M., Hamre, K. og Lie, Ø. (red.) *Fiskeernæring*, s. 205–217. Bergen: Kystnæringen Forlag & Bokklubb AS.
- Einum, S. og Fleming, I. A. 1997. Genetic divergence and interactions in the wild among native, farmed and hybrid Atlantic salmon. *Journal of Fish Biology*, **50** (3): 634–651.
- Ellis, A. E. 1997. Immunization with bacterial antigens: furunculosis. *Developments in biological standardization*, **90**: 107–116.
- Ellis, T., Oidtmann, B., St-Hilaire, S., Turnbull, J., North, B. P., MacIntyre, C., Nikomaidis, J., Hoyle, I., Kesin, S. og Knowles, T. 2008. Fin erosion in farmed fish. I: Branson, E. J. (red.) *Fish Welfare*, s. 121–149. Oxford, UK: Blackwell Publishing Ltd.

- Endal, H. P., Taranger, G. L., Stefansson, S. O. og Hansen, T. 2000. Effects of continuous additional light on growth and sexual maturity in Atlantic salmon, *Salmo salar*, reared in sea cages. *Aquaculture*, **191** (4): 337–349.
- Erickson, K. A. og Wilding, P. 1993. Evaluation of a novel point-of-care system, the i-STAT portable clinical analyzer. *Clinical chemistry*, **39** (2): 283–287.
- Ersdal, C., Midtlyng, P. J. og Jarpe, J. 2001. An epidemiological study of cataracts in seawater farmed Atlantic salmon *Salmo salar*. *Diseases of Aquatic Organisms*, **45** (3): 229–236.
- Escaffre, A.-M., Kaushik, S. og Mambriani, M. 2007. Morphometric evaluation of changes in the digestive tract of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) due to fish meal replacement with soy protein concentrate. *Aquaculture*, **273** (1): 127–138.
- Espe, M., Berge, G. E. og Lied, E. 2001. Protein og aminosyrer. I: Waagbø, R., Espe, M., Hamre, K. og Lie, Ø. (red.) *Fiskeernæring*, s. 37–56. Bergen: Kystnæringen Forlag & Bokklubb AS.
- Espe, M., Lemme, A., Petri, A. og El-Mowafi, A. 2006. Can Atlantic salmon (*Salmo salar*) grow on diets devoid of fish meal? *Aquaculture*, **255** (1): 255–262.
- Esslemont, R. J. og Kossabati, M. A. 1996. Incidence of production diseases and other health problems in a group of dairy herds in England. *Veterinary record*, **139** (20): 486–490.
- Evans, D. H., Piermarini, P. M. og Choe, K. P. 2005. The multifunctional fish gill: dominant site of gas exchange, osmoregulation, acid-base regulation, and excretion of nitrogenous waste. *Physiological reviews*, **85** (1): 97–177.
- EWOS AS. 2010. Sustainable Salmon Feed: Marine Ingredients. *Spotlight nr. 1-2010*: EWOS AS.
- Falconer, D. S. og Mackay, T. F. C. 1996. *Introduction to Quantitative Genetics*. 4 utg. Essex, UK: Pearson Education. 464 s.
- FAO. 2013. *FishStatJ – software for fishery statistical time series*. FAO Fishery and Aquaculture Global Statistics. Tilgjengelig fra: <http://www.fao.org/fishery/statistics/software/fishstatj/en> (lest den 04.02.2014).
- FAO. 2014. *Atlantic salmon – feed production*. Aquaculture feed and fertilizer resources information system: FAO. Tilgjengelig fra: <http://www.fao.org/fishery/affris/species-profiles/atlantic-salmon/feed-production/en/> (lest den 14.04.2014).
- Farrell, A., Gamperl, A., Hicks, J., Shiels, H. og Jain, K. 1996. Maximum cardiac performance of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) at temperatures approaching their upper lethal limit. *Journal of Experimental Biology*, **199** (3): 663–672.
- Farrell, A. P. 1984. A review of cardiac performance in the teleost heart: intrinsic and humoral regulation. *Canadian journal of zoology*, **62** (4): 523–536.
- Farrell, A. P., Saunders, R. L., Freeman, H. C. og Mommsen, T. P. 1986. Arteriosclerosis in Atlantic salmon. Effects of dietary cholesterol and maturation. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, **6** (4): 453–461.
- Farrell, A. P. 1987. Coronary flow in a perfused rainbow trout heart. *Journal of Experimental Biology*, **129** (1): 107–123.
- Farrell, A. P., Hammons, A. M., Graham, M. S. og Tibbits, G. F. 1988a. Cardiac growth in rainbow trout, *Salmo gairdneri*. *Canadian journal of zoology*, **66** (11): 2368–2373.
- Farrell, A. P., Johansen, J. A. og Graham, M. S. 1988b. The role of the pericardium in cardiac performance of the trout (*Salmo gairdneri*). *Physiological Zoology*, **61** (3): 213–221.
- Farrell, A. P., Small, S. og Graham, M. S. 1989. Effect of heart rate and hypoxia on the performance of a perfused trout heart. *Canadian journal of zoology*, **67** (2): 274–280.
- Farrell, A. P., Johansen, J. A., Steffensen, J. F., Moyes, C. D., West, T. G. og Suarez, R. K. 1990. Effects of exercise training and coronary ablation on swimming performance, heart size, and cardiac enzymes in rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss*. *Canadian journal of zoology*, **68** (6): 1174–1179.
- Farrell, A. P. 1991. From hagfish to tuna: a perspective on cardiac function in fish. *Physiological Zoology*, **64** (5): 1137–1164.
- Farrell, A. P., Johansen, J. A. og Suarez, R. K. 1991. Effects of exercise-training on cardiac performance and muscle enzymes in rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss*. *Fish Physiology and Biochemistry*, **9** (4): 303–312.
- Farrell, A. P. og Jones, D. R. 1992. The Heart. I: b. **12A Fish physiology**, s. 1–88. San Diego: Academic Press.

- Farrell, A. P. 2002. Coronary arteriosclerosis in salmon: growing old or growing fast? *Comparative Biochemistry and Physiology – Del A: Molecular & Integrative Physiology*, **132** (4): 723–735.
- Farrell, A. P. og Clutterham, S. M. 2003. On-line venous oxygen tensions in rainbow trout during graded exercise at two acclimation temperatures. *The Journal of Experimental Biology*, **206** (3): 487–496.
- Farrell, A. P., Eliason, E. J., Sandblom, E. og Clark, T. D. 2009. Fish cardiorespiratory physiology in an era of climate change. *Canadian journal of zoology*, **87** (10): 835–851.
- Farrell, A. P., Ackerman, P. A. og Iwama, G. K. 2010. Disorders of the Cardiovascular and Respiratory Systems. I: Leatherland, J. F. og Woo, P. T. K. (red.) b. **2** *Fish Diseases and Disorders: Non-infectious Disorders*, s. 287–323. Wallingford, Oxfordshire, UK: CAB International.
- Fenderson, O. C., Everhart, W. H. og Muth, K. M. 1968. Comparative agonistic and feeding behavior of hatchery-reared and wild salmon in aquaria. *Journal of the Fisheries Board of Canada*, **25** (1): 1–14.
- Ferguson, H. W., Roberts, R. J., Richards, R. H., Collins, R. O. og Rice, D. A. 1986. Severe degenerative cardiomyopathy associated with pancreas disease in Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *Journal of fish diseases*, **9** (1): 95–98.
- Ferguson, H. W. 1989. Bacterial kidney disease. I: Ferguson, H. W. (red.) *Systemic Pathology of Fish: A Text and Atlas of Normal Tissue in Teleosts and their Responses in Disease* s. 78–79. London: Scotian Press.
- Ferguson, H. W., Poppe, T. og Speare, D. J. 1990. Cardiomyopathy in farmed Norwegian salmon. *Diseases of Aquatic Organisms*, **8** (3): 225–231.
- Fivelstad, S. og Binde, M. 1994. Effects of reduced waterflow (increased loading) in soft water on Atlantic salmon smolts (*Salmo salar* L.) while maintaining oxygen at constant level by oxygenation of the inlet water. *Aquacultural engineering*, **13** (3): 211–238.
- Fivelstad, S., Waagbø, R., Zeitz, S. F., Hosfeld, A. C. D., Olsen, A. B. og Stefansson, S. 2003. A major water quality problem in smolt farms: combined effects of carbon dioxide, reduced pH and aluminium on Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) smolts: physiology and growth. *Aquaculture*, **215** (1): 339–357.
- Fjelldal, P. G., Hansen, T. og Albrektsen, S. 2012a. Inadequate phosphorus nutrition in juvenile Atlantic salmon has a negative effect on long-term bone health. *Aquaculture*, **334–337**: 117–123.
- Fjelldal, P. G., Hansen, T., Breck, O., Ørnstrud, R., Lock, E.-J., Waagbø, R., Wargelius, A. og Eckhard Witten, P. 2012b. Vertebral deformities in farmed Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) – etiology and pathology. *Journal of Applied Ichthyology*, **28** (3): 433–440.
- Fleming, I. A., Jonsson, B. og Gross, M. R. 1994. Phenotypic divergence of sea-ranched, farmed, and wild salmon. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, **51** (12): 2808–2824.
- Fleming, I. A., Jonsson, B., Gross, M. R. og Lamberg, A. 1996. An experimental study of the reproductive behaviour and success of farmed and wild Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Journal of Applied Ecology*, **33** (4): 893–905.
- Fleming, I. A. og Einum, S. 1997. Experimental tests of genetic divergence of farmed from wild Atlantic salmon due to domestication. *ICES Journal of Marine Science*, **54** (6): 1051–1063.
- Fleming, I. A., Agustsson, T., Finstad, B., Johnsson, J. I. og Björnsson, B. T. 2002. Effects of domestication on growth physiology and endocrinology of Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, **59** (8): 1323–1330.
- Flock, D. K., Laughlin, K. F. og Bentley, J. 2005. Minimizing losses in poultry breeding and production: how breeding companies contribute to poultry welfare. *World's Poultry Science Journal*, **61** (02): 227–237.
- Forsberg, O. 1997. The impact of varying feeding regimes on oxygen consumption and excretion of carbon dioxide and nitrogen in post-smolt Atlantic salmon *Salmo salar* L. *Aquaculture Research*, **28** (1): 29–41.
- Francis, G., Makkar, H. P. S. og Becker, K. 2001. Antinutritional factors present in plant-derived alternate fish feed ingredients and their effects in fish. *Aquaculture*, **199** (3): 197–227.
- Franklin, C. E. og Davie, P. S. 1991. The pericardium facilitates pressure work in the eel heart. *Journal of Fish Biology*, **39** (4): 559–564.

- Franklin, C. E. og Davie, P. S. 1992. Sexual maturity can double heart mass and cardiac power output in male rainbow trout. *The Journal of Experimental Biology*, **171**: 139–148.
- Fraser, T. W. K., Fleming, M. S., Poppe, T. T., Hansen, T. og Fjelldal, P. G. 2013. The effect of ploidy and incubation temperature on survival and the prevalence of aplasia of the septum transversum in Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *Journal of fish diseases*.
- Fraser, T. W. K., Fleming, M. S., Poppe, T. T., Hansen, T. og Fjelldal, P. G. 2014a. The effect of ploidy and incubation temperature on survival and the prevalence of aplasia of the *septum transversum* in Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *Journal of fish diseases*, **37** (3): 189–200.
- Fraser, T. W. K., Mayer, I., Hansen, T., Poppe, T. T., Skjæraasen, J. E., Koppang, E. O. og Fjelldal, P. G. 2014b. Vaccination and triploidy increase relative heart weight in farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *Journal of fish diseases*: 1–10.
- Friars, G. W., Bailey, J. K. og O'Flynn, F. M. 1995. Applications of selection for multiple traits in cage-reared Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Aquaculture*, **137** (1–4): 213–217.
- Gallagher, A. J., Frick, L. H., Bushnell, P. G., Brill, R. W. og Mandelman, J. W. 2010. Blood gas, oxygen saturation, pH, and lactate values in elasmobranch blood measured with a commercially available portable clinical analyzer and standard laboratory instruments. *Journal of Aquatic Animal Health*, **22** (4): 229–234.
- Gallaugh, P. E., Thorarensen, H., Kiessling, A. og Farrell, A. P. 2001. Effects of high intensity exercise training on cardiovascular function, oxygen uptake, internal oxygen transport and osmotic balance in chinook salmon (*Oncorhynchus tshawytscha*) during critical speed swimming. *The Journal of Experimental Biology*, **204** (16): 2861–2872.
- Gamperl, A. K. og Farrell, A. P. 2004. Cardiac plasticity in fishes: environmental influences and intraspecific differences. *The Journal of Experimental Biology*, **207** (15): 2539–2550.
- Gausen, D. og Moen, V. 1991. Large-scale escapes of farmed Atlantic salmon (*Salmo salar*) into Norwegian rivers threaten natural populations. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, **48** (3): 426–428.
- Gesser, H. og Poupa, O. 1983. Acidosis and cardiac muscle contractility: comparative aspects. *Comparative Biochemistry and Physiology – Del A: Physiology*, **76** (3): 559–566.
- Gesser, H. 1985. Effects of hypoxia and acidosis on fish heart performance. I: Gilles, R. (red.) *Circulation, Respiration, and Metabolism*, s. 402–411. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag.
- Gjedrem, T., Gjøen, H. M. og Gjerde, B. 1991. Genetic origin of Norwegian farmed Atlantic salmon. *Aquaculture*, **98** (1–3): 41–50.
- Gjedrem, T. 1997. Flesh quality improvement in fish through breeding. *Aquaculture International*, **5** (3): 197–206.
- Gjedrem, T. 2000. Genetic improvement of cold-water fish species. *Aquaculture Research*, **31** (1): 25–33.
- Gjerde, B., Evensen, Ø., Bentsen, H. B. og Storset, A. 2009. Genetic (co)variation of vaccine injuries and innate resistance to furunculosis (*Aeromonas salmonicida*) and infectious salmon anaemia (ISA) in Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Aquaculture*, **287** (1–2): 52–58.
- Gjøen, H. M. og Bentsen, H. B. 1997. Past, present, and future of genetic improvement in salmon aquaculture. *ICES Journal of Marine Science*, **54** (6): 1009–1014.
- Glover, K. A., Otterå, H., Olsen, R. E., Slinde, E., Taranger, G. L. og Skaala, Ø. 2009. A comparison of farmed, wild and hybrid Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) reared under farming conditions. *Aquaculture*, **286** (3–4): 203–210.
- Glover, K. A., Quintela, M., Wennevik, V., Besnier, F., Sørvik, A. G. E. og Skaala, Ø. 2012. Three decades of farmed escapees in the wild: a spatio-temporal analysis of Atlantic salmon population genetic structure throughout Norway. *PLoS one*, **7** (8): e43129.
- Gomes, E. F., Rema, P. og Kaushik, S. J. 1995. Replacement of fish meal by plant proteins in the diet of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*): digestibility and growth performance. *Aquaculture*, **130** (2): 177–186.
- Gómez-Requeni, P., Mingarro, M., Kirchner, S., Caldach-Giner, J. A., Médale, F., Corraze, G., Panserat, S., Martin, S. A. M., Houlihan, D. F. og Kaushik, S. J. 2003. Effects of dietary amino acid profile on growth performance, key metabolic enzymes and somatotrophic axis responsiveness of gilthead sea bream (*Sparus aurata*). *Aquaculture*, **220** (1): 749–767.

- Goolish, E. M. 1987. Cold-acclimation increases the ventricle size of carp, *Cyprinus carpio*. *Journal of thermal biology*, **12** (3): 203–205.
- Gorodilov, Y. N. 1996. Description of the early ontogeny of the Atlantic salmon, *Salmo salar*, with a novel system of interval (state) identification. *Environmental Biology of Fishes*, **47** (2): 109–127.
- Graham, M. S. og Farrell, A. 1985. The seasonal intrinsic cardiac performance of a marine teleost. *Journal of Experimental Biology*, **118** (1): 173–183.
- Graham, M. S. og Fletcher, G. L. 1985. On the low viscosity blood of two cold water, marine sculpins. *Journal of Comparative Physiology B: Biochemical, Systems, and Environmental Physiology*, **155** (4): 455–459.
- Graham, M. S. og Farrell, A. P. 1989. The effect of temperature acclimation and adrenaline on the performance of a perfused trout heart. *Physiological Zoology*, **62** (1): 38–61.
- Graham, M. S. og Farrell, A. P. 1990. Myocardial oxygen consumption in trout acclimated to 5 °C and 15 °C. *Physiological Zoology*, **63** (3): 536–554.
- Graham, M. S. og Farrell, A. P. 1992. Environmental influences on cardiovascular variables in rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum). *Journal of Fish Biology*, **41** (5): 851–858.
- Greer Walker, M. og Emerson, L. 1978. Sustained swimming speeds and myotomal muscle function in the trout, *Salmo gairdneri*. *Journal of Fish Biology*, **13** (4): 475–481.
- Grigorakis, K., Alexis, M. N., Taylor, K. D. A. og Hole, M. 2002. Comparison of wild and cultured gilthead sea bream (*Sparus aurata*); composition, appearance and seasonal variations. *International journal of food science & technology*, **37** (5): 477–484.
- Grimnes, A. og Jakobsen, P. J. 1996. The physiological effects of salmon lice infection on post-smolt of Atlantic salmon. *Journal of Fish Biology*, **48** (6): 1179–1194.
- Gross, M. R. 1998. One species with two biologies: Atlantic salmon (*Salmo salar*) in the wild and in aquaculture. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, **55** (Supplement 1): 131–144.
- Grotmol, S., Totland, G. K. og Kryvi, H. 1997. Detection of a nodavirus-like agent in heart tissue from reared Atlantic salmon *Salmo salar* suffering from cardiac myopathy syndrome (CMS). *Diseases of Aquatic Organisms*, **29** (2): 79–84.
- Grønstøl, H. 2004. *Veterinærmedisinsk ordbok*. 1 utg., b. 1. Oslo: Det Norske Samlaget. 282 s.
- Gudding, R., Lillehaug, A. og Evensen, O. 1999. Recent developments in fish vaccinology. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, **72** (1–2): 203–212.
- Gunnes, K. 1979. Survival and development of Atlantic salmon eggs and fry at three different temperatures. *Aquaculture*, **16** (3): 211–218.
- Hamre, K. 2001. Fôrressurser. I: Waagbø, R., Espe, M., Hamre, K. og Lie, Ø. (red.) *Fiskeernæring*, s. 341–349. Bergen: Kystnæringen Forlag & Bokklubb AS.
- Handeland, S. O., Arnesen, A. M. og Stefansson, S. O. 2003. Seawater adaptation and growth of post-smolt Atlantic salmon (*Salmo salar*) of wild and farmed strains. *Aquaculture*, **220** (1): 367–384.
- Hanley, C. S., Clyde, V. L., Wallace, R. S., Paul-Murphy, J., Patterson, T. A., Keuler, N. S. og Sladky, K. K. 2010. Effects of anesthesia and surgery on serial blood gas values and lactate concentrations in yellow perch (*Perca flavescens*), walleye pike (*Sander vitreus*), and koi (*Cyprinus carpio*). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **236** (10): 1104–1108.
- Hansen, T., Stefansson, S. og Taranger, G. L. 1992. Growth and sexual maturation in Atlantic salmon, *Salmo salar* L., reared in sea cages at two different light regimes. *Aquaculture Research*, **23** (3): 275–280.
- Hansen, T. K. og Falk-Petersen, I. B. 2001. The influence of rearing temperature on early development and growth of spotted wolffish *Anarhichas minor* (Olafsen). *Aquaculture Research*, **32** (5): 369–378.
- Hardy, R. W., Scott, T. M. og Harrell, L. W. 1987. Replacement of herring oil with menhaden oil, soybean oil, or tallow in the diets of Atlantic salmon raised in marine net-pens. *Aquaculture*, **65** (3–4): 267–277.
- Hardy, R. W. 1996. Alternate protein sources for salmon and trout diets. *Animal Feed Science and Technology*, **59** (1): 71–80.

- Harrenstien, L. A., Tornquist, S. J., Miller-Morgan, T. J., Fodness, B. G. og Clifford, K. E. 2005. Evaluation of a point-of-care blood analyzer and determination of reference ranges for blood parameters in rockfish. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **226** (2): 255–265.
- Hasselbalch, K. A. 1916. *Die Berechnung der Wasserstoffzahl des Blutes aus der freien und gebundenen Kohlensäure desselben, und die Sauerstoffbindung des Blutes als Funktion der Wasserstoffzahl*: Julius Springer.
- Haugarvoll, E., Bjerkås, I., Szabo, N. J., Satoh, M. og Koppang, E. O. 2010. Manifestations of systemic autoimmunity in vaccinated salmon. *Vaccine*, **28** (31): 4961–4969.
- Heggberget, T. G., Johnsen, B. O., Hindar, K., Jonsson, B., Hansen, L. P., Hvidsten, N. A. og Jensen, A. J. 1993. Interactions between wild and cultured Atlantic salmon: a review of the Norwegian experience. *Fisheries Research*, **18** (1): 123–146.
- Helfman, G., Collette, B. B., Facey, D. E. og Bowen, B. W. 2009. *The Diversity of Fishes: Biology, Evolution, and Ecology*. 2 utg. Chichester, UK: John Wiley & Sons.
- Hemre, G. I. og Sandnes, K. 1999. Effect of dietary lipid level on muscle composition in Atlantic salmon *Salmo salar*. *Aquaculture Nutrition*, **5** (1): 9–16.
- Henderson, L. J. 1908. Concerning the relationship between the strength of acids and their capacity to preserve neutrality. *American Journal of Physiology – Legacy Content*, **21** (2): 173–179.
- Hendricks, J. D. 2002. Adventitious Toxins. I: Halver, J. E. og Hardy, R. W. (red.) *Fish nutrition*, s. 601–649. California, USA: Academic press.
- Herbinger, C. M., O'Reilly, P. T., Doyle, R. W., Wright, J. M. og O'Flynn, F. 1999. Early growth performance of Atlantic salmon full-sib families reared in single family tanks versus in mixed family tanks. *Aquaculture*, **173** (1–4): 105–116.
- Heuch, P. A., Bjørn, P. A., Finstad, B., Holst, J. C., Asplin, L. og Nilsen, F. 2005. A review of the Norwegian «National Action Plan Against Salmon Lice on Salmonids»: the effect on wild salmonids. *Aquaculture*, **246** (1): 79–92.
- Hibiya, T., Yokote, M., Oguri, M., Sato, H., Takashima, F. og Aida, K. 1982. *An Atlas of Fish Histology. Normal and Pathological Features*. Stuttgart: Gustav Fischer Verlag. 147 s.
- Hilton, J. W., Atkinson, J. L. og Slinger, S. J. 1983. Effect of increased dietary fiber on the growth of rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, **40** (1): 81–85.
- Hinch, S. G., Cooke, S. J., Healey, M. C. og Farrell, A. P. 2005. Behavioural physiology of fish migrations: salmon as a model approach. *Fish physiology*, **24**: 239–295.
- Hochachka, P. W. 1961. The effect of physical training on oxygen debt and glycogen reserves in trout. *Canadian journal of zoology*, **39** (6): 767–776.
- Holeton, G. F. og Heisler, N. 1983. Contribution of net ion transfer mechanisms to acid-base regulation after exhausting activity in the larger spotted dogfish (*Scyliorhinus stellaris*). *Journal of Experimental Biology*, **103** (1): 31–46.
- Hosfeld, C. D., Hammer, J., Handeland, S. O., Fivelstad, S. og Stefansson, S. O. 2009. Effects of fish density on growth and smoltification in intensive production of Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Aquaculture*, **294** (3): 236–241.
- Houlihan, D. F. og Laurent, P. 1987. Effects of exercise training on the performance, growth, and protein turnover of rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, **44** (9): 1614–1621.
- Hyatt, M. W., Anderson, P. A., O'Donnell, P. M. og Berzins, I. K. 2012. Assessment of acid–base derangements among bonnethead (*Sphyrna tiburo*), bull (*Carcharhinus leucas*), and lemon (*Negaprion brevirostris*) sharks from gillnet and longline capture and handling methods. *Comparative Biochemistry and Physiology – Del A: Molecular & Integrative Physiology*, **162** (2): 113–120.
- Håstein, T., Gudding, R. og Evensen, Ø. (2005, 9.–11. april 2003). *Bacterial vaccines for fish – an update of the current situation worldwide*. Progress in Fish Vaccinology. 3rd International Symposium on Fish Vaccinology, Bergen, Norway, s. 55–74: Developments in Biologicals.
- ICES. 2013. Report of the Working Group on North Atlantic Salmon (WGNAS), 3.–12. april 2013. København, Danmark: ICES CM 2013/ACOM:09. 380 s.

- Intervet International B. V. 2010. *Pakningsvedlegg Norvax[®] Minova 6 Vet.* Boxmeer, Nederland. Tilgjengelig fra: http://www.europharma.no/downloads/produkter/vaksine/pakningsvedlegg_norvax_minova_6.pdf (lest den 12.02.2014).
- Intervet International B. V. 2011. *Pakningsvedlegg Norvax[®] Compact PD.* Boxmeer, Nederland. Tilgjengelig fra: http://www.europharma.no/downloads/produkter/vaksine/pakningsvedlegg_norvax_compact_pd.pdf (lest den 12.02.2014).
- Iversen, M., Finstad, B. og Nilssen, K. J. 1998. Recovery from loading and transport stress in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) smolts. *Aquaculture*, **168** (1): 387–394.
- Iversen, M., Finstad, B., McKinley, R. S., Eliassen, R. A., Carlsen, K. T. og Evjen, T. 2005. Stress responses in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) smolts during commercial well boat transports, and effects on survival after transfer to sea. *Aquaculture*, **243** (1): 373–382.
- Iwama, G. K., McGeer, J. C. og Pawluk, M. P. 1989. The effects of five fish anaesthetics on acid-base balance, hematocrit, blood gases, cortisol, and adrenaline in rainbow trout. *Canadian journal of zoology*, **67** (8): 2065–2073.
- Jacobs, E., Vadasdi, E., Sarkozi, L. og Colman, N. 1993. Analytical evaluation of i-STAT Portable Clinical Analyzer and use by nonlaboratory health-care professionals. *Clinical chemistry*, **39** (6): 1069–1074.
- Jensen, F. B., Nikinmaa, M. og Weber, R. E. 1983. Effects of exercise stress on acid-base balance and respiratory function in blood of the teleost *Tinca tinca*. *Respiration physiology*, **51** (3): 291–301.
- Jergentz, S., Mugni, H., Bonetto, C. og Schulz, R. 2005. Assessment of insecticide contamination in runoff and stream water of small agricultural streams in the main soybean area of Argentina. *Chemosphere*, **61** (6): 817–826.
- Johansen, I. B., Lunde, I. G., Røsjø, H., Christensen, G., Nilsson, G. E., Bakken, M. og Øverli, Ø. 2011. Cortisol response to stress is associated with myocardial remodeling in salmonid fishes. *The Journal of Experimental Biology*, **214** (8): 1313–1321.
- Johansen, I. B., Sandblom, E., Vindas, M. A., Gräns, A., Ekström, A., Lunde, I. G., Nørstrud, K. S., Skov, P., Höglund, E., Nilsson, G. E. *et al.* (2014, 31. mars–2.april 2014). *Stresshormonet kortisol gir store, syke fiskehjerter*. Posterpresentasjon på programkonferansen HAVBRUK 2014 – Havbruk i samfunnet, Tromsø: Norges forskningsråd.
- Johansen, R. og Poppe, T. 2002. Pericarditis and myocarditis in farmed Atlantic halibut *Hippoglossus hippoglossus*. *Diseases of Aquatic Organisms*, **49** (1): 77–81.
- Johansen, R. 2004. Helsesituasjonen hos marin oppdrettsfisk. I: *Fisken og havet, Særnummer 3-2004, Havbruksrapporten 2004*, s. 79–87. Bergen: Havforskningsinstituttet.
- Johansen, R. 2013. I: Johansen, R. (red.). *Fiskehelsesrapporten 2012*. Oslo: Veterinærinstituttet. 44 s.
- Johnsson, J. I., Höjesjö, J. og Fleming, I. A. 2001. Behavioural and heart rate responses to predation risk in wild and domesticated Atlantic salmon. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, **58** (4): 788–794.
- Johnston, I. A. 1981. Structure and function of fish muscles. *Symposia of the Zoological Society of London*, **48**: 71–113.
- Jonsson, B. og Jonsson, N. 2009. A review of the likely effects of climate change on anadromous Atlantic salmon *Salmo salar* and brown trout *Salmo trutta*, with particular reference to water temperature and flow. *Journal of Fish Biology*, **75** (10): 2381–2447.
- Juell, J.-E. 1995. The behaviour of Atlantic salmon in relation to efficient cage-rearing. *Reviews in Fish Biology and Fisheries*, **5** (3): 320–335.
- Julian, R. J. 1993. Ascites in poultry. *Avian Pathology*, **22** (3): 419–454.
- Julian, R. J. 2000. Physiological, management and environmental triggers of the ascites syndrome: a review. *Avian Pathology*, **29** (6): 519–527.
- Julian, R. J. 2005. Production and growth related disorders and other metabolic diseases of poultry – A review. *The Veterinary Journal*, **169** (3): 350–369.
- Jørgensen, S. M., Sørensen, M., Torgersen, J., Todorčević, M., Østbye, T.-K., Aas-Hansen, Ø., Johansen, L.-H., Timmerhaus, G., Bao, M., Alarcon, M. *et al.* 2012. Kunnskap- og

- metodeutvikling for å styrke laksens robusthet og helse. *Rapport 40/2012*. Tromsø: Nofima AS. 30 s.
- Kaada, I. og Hopp, P. 1995. Laks med deformerte hjerter og misdannede hjertesekker. *Norsk Veterinærtidsskrift*, **107** (7): 773–776.
- Kadri, S., Metcalfe, N. B., Huntingford, F. A. og Thorpe, J. E. 1997. Daily feeding rhythms in Atlantic salmon II: size-related variation in feeding patterns of post-smolts under constant environmental conditions. *Journal of Fish Biology*, **50** (2): 273–279.
- Kennedy, S. R., Bickerdike, R., Berge, R. K., Dick, J. R. og Tocher, D. R. 2007. Influence of conjugated linoleic acid (CLA) or tetradecylthioacetic acid (TTA) on growth, lipid composition, fatty acid metabolism and lipid gene expression of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss* L.). *Aquaculture*, **272** (1): 489–501.
- Kent, J., Koban, M. og Prosser, C. L. 1988. Cold-acclimation-induced protein hypertrophy in channel catfish and green sunfish. *Journal of Comparative Physiology B: Biochemical, Systems, and Environmental Physiology*, **158** (2): 185–198.
- Kieffer, J. D. 2000. Limits to exhaustive exercise in fish. *Comparative Biochemistry and Physiology – Del A: Molecular & Integrative Physiology*, **126** (2): 161–179.
- Klaiman, J. M., Fenna, A. J., Shiels, H. A., Macri, J. og Gillis, T. E. 2011. Cardiac remodeling in fish: strategies to maintain heart function during temperature change. *PloS one*, **6** (9): e24464.
- Kolok, A. S. og Farrell, A. P. 1994. Individual variation in the swimming performance and cardiac performance of northern squawfish, *Ptychocheilus oregonensis*. *Physiological Zoology*, **67** (3): 706–722.
- Kongtorp, R. T., Kjerstad, A., Taksdal, T., Guttvik, A. og Falk, K. 2004a. Heart and skeletal muscle inflammation in Atlantic salmon, *Salmo salar* L.: a new infectious disease. *Journal of fish diseases*, **27** (6): 351–358.
- Kongtorp, R. T., Taksdal, T. og Lyngøy, A. 2004b. Pathology of heart and skeletal muscle inflammation (HSMI) in farmed Atlantic salmon *Salmo salar*. *Diseases of Aquatic Organisms*, **59** (3): 217–224.
- Kongtorp, R. T., Halse, M., Taksdal, T. og Falk, K. 2006. Longitudinal study of a natural outbreak of heart and skeletal muscle inflammation in Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *Journal of fish diseases*, **29** (4): 233–244.
- Koo, T. S. Y. og Johnston, M. L. 1978. Larva deformity in striped bass, *Morone saxatilis* (Walbaum), and blueback herring, *Alosa aestivalis* (Mitchill), due to heat shock treatment of developing eggs. *Environmental Pollution (1970)*, **16** (2): 137–149.
- Koppang, E. O., Fjølstad, M., Melgård, B., Vigerust, M. og Sørum, H. 2000. Non-pigment-producing isolates of *Aeromonas salmonicida* subspecies *salmonicida*: isolation, identification, transmission and pathogenicity in Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *Journal of fish diseases*, **23** (1): 39–48.
- Koppang, E. O., Bjerås, E., Bjerås, I., Sveier, H. og Hordvik, I. 2003. Vaccination induces major histocompatibility complex class II expression in the Atlantic salmon eye. *Scandinavian journal of immunology*, **58** (1): 9–14.
- Koppang, E. O., Haugarvoll, E., Hordvik, I., Poppe, T. T. og Bjerås, I. 2004. Granulomatous uveitis associated with vaccination in the Atlantic salmon. *Veterinary Pathology*, **41** (2): 122–130.
- Koppang, E. O., Haugarvoll, E., Hordvik, I., Aune, L. og Poppe, T. T. 2005. Vaccine associated granulomatous inflammation and melanin accumulation in Atlantic salmon, *Salmo salar* L., white muscle. *Journal of fish diseases*, **28** (1): 13–22.
- Koppang, E. O., Bjerås, I., Haugarvoll, E., Chan, E. K. L., Szabo, N. J., Ono, N., Akikusa, B., Jirillo, E., Poppe, T. T., Sveier, H. et al. 2008. Vaccination-induced systemic autoimmunity in farmed Atlantic salmon. *The Journal of Immunology*, **181** (7): 4807–4814.
- Koppang, E. O. og Poppe, T. T. 2008. Vaksinerings av laks – bivirkninger i lys av systemisk autoimmunitet. *Norsk Veterinærtidsskrift*, **120** (8): 510–512.
- Korcock, D. E., Houston, A. H. og Gray, J. D. 1988. Effects of sampling conditions on selected blood variables of rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson. *Journal of Fish Biology*, **33** (2): 319–330.

- Koumoundouros, G., Divanach, P. og Kentouri, M. 2001. The effect of rearing conditions on development of saddleback syndrome and caudal fin deformities in *Dentex dentex* (L.). *Aquaculture*, **200** (3–4): 285–304.
- Kraugerud, R. L. 2014. *Stor laksesmolt produserer mer sunt fett*. Ås: Nofima AS. Tilgjengelig fra: <http://nofima.no/nyhet/2014/05/stor-laksesmolt-produserer-mer-sunt-fett/> (lest den 08.02.2015).
- Kristensen, T., Haugen, T. O., Rosten, T., Fjellheim, A., Åtland, Å. og Rosseland, B. O. 2012a. Effects of production intensity and production strategies in commercial Atlantic salmon smolt (*Salmo salar* L.) production on subsequent performance in the early sea stage. *Fish Physiology and Biochemistry*, **38** (1): 273–282.
- Kristensen, T., Urke, H. A., Poppe, T. T. og Takle, H. 2012b. Atrial natriuretic peptide levels and heart morphology in migrating Atlantic salmon (*Salmo salar*) smolts from 4 rivers with different environmental conditions. *Aquaculture*, **362–363**: 172–176.
- Kvellestad, A., Høie, S., Thorud, K., Tørud, B. og Lyngøy, A. 2000. Platyspondyly and shortness of vertebral column in farmed Atlantic salmon *Salmo salar* in Norway – description and interpretation of pathologic changes. *Diseases of Aquatic Organisms*, **39** (2): 97–108.
- Lall, S. P. og Lewis-McCrea, L. M. 2007. Role of nutrients in skeletal metabolism and pathology in fish – an overview. *Aquaculture*, **267** (1): 3–19.
- Larsen, J. L. og Pedersen, K. 1997. Vaccination strategies in freshwater salmonid aquaculture. I: Gudding, R., Lillehaug, A., Midtlyng, P. J. og Brown, F. (red.) b. **90** *Fish Vaccinology, Developments in Biological Standardization*, s. 391–400. Basel, Sveits: Karger.
- Leaver, M. J., Taggart, J. B., Villeneuve, L., Bron, J. E., Guy, D. R., Bishop, S. C., Houston, R. D., Matika, O. og Tocher, D. R. 2011. Heritability and mechanisms of *n*-3 long chain polyunsaturated fatty acid deposition in the flesh of Atlantic salmon. *Comparative Biochemistry and Physiology – Del D: Genomics & Proteomics*, **6** (1): 62–69.
- Leknes, I. L. 1987. Endocytosis of horse-spleen ferritin by bony fish endocardium. *Acta histochemica*, **81** (2): 175–182.
- Lie, Ø. og Huse, I. 1992. The effect of starvation on the composition of Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Fiskeridirektoratets Skrifter, Serie Ernæring* (5): 11–16.
- Lillehaug, A. 1997. Vaccination strategies in seawater cage cultures of salmonids. I: Gudding, R., Lillehaug, A., Midtlyng, P. J. og Brown, F. (red.) b. **90** *Fish Vaccinology, Developments in Biological Standardization*, s. 401–408. Basel, Sveits: Karger.
- Lillehaug, A., Lunestad, B. T. og Grave, K. 2003. Epidemiology of bacterial diseases in Norwegian aquaculture – a description based on antibiotic prescription data for the ten-year period 1991 to 2000. *Diseases of Aquatic Organisms*, **53** (2): 115–125.
- Lillie, R. D. 1954. *Histopathologic Technic and Practical Histochemistry*. 2 utg. New York: The Blakiston Company. 501 s.
- Little, E. E., Fairchild, J. F. og DeLonay, A. J. 1993. Behavioral methods for assessing impacts of contaminants on early life stage fishes. *American Fisheries Society Symposium*, **14**: 67–76.
- Luzzana, U., Serrini, G., Moretti, V. M., Gianesini, C. og Valfrè, F. 1994. Effect of expanded feed with high fish oil content on growth and fatty acid composition of rainbow trout. *Aquaculture International*, **2** (4): 239–248.
- MacCormack, T. J. og Driedzic, W. R. 2004. Cardiorespiratory and tissue adenosine responses to hypoxia and reoxygenation in the short-horned sculpin *Myoxocephalus scorpius*. *Journal of Experimental Biology*, **207** (23): 4157–4164.
- MacCrimmon, H. R. og Gots, B. L. 1979. World distribution of Atlantic salmon, *Salmo salar*. *Journal of the Fisheries Research Board of Canada*, **36** (4): 422–457.
- Madsen, P. og Jensen, J. 2006. *An User's Guide to DMU. A Package for Analyzing Multivariate Mixed Models*. 6.4.7 utg. Tjele: Aarhus Universitet. 31 s.
- Mandelman, J. W. og Skomal, G. B. 2009. Differential sensitivity to capture stress assessed by blood acid–base status in five carcharhinid sharks. *Journal of Comparative Physiology B: Biochemical, Systems, and Environmental Physiology*, **179** (3): 267–277.
- Mann, K. og Lazier, J. 2009. *Dynamics of Marine Ecosystems: Biological-Physical Interactions in the Oceans*. 3 utg. Malden, USA: John Wiley & Sons. 512 s.

- March, B. E. 1993. Essential fatty acids in fish physiology. *Canadian journal of physiology and pharmacology*, **71** (9): 684–689.
- Markestad, A. og Grave, K. 1996. Reduction of antibacterial drug use in Norwegian fish farming due to vaccination. *Developments in biological standardization*, **90**: 365–369.
- Martin, S. A. M., Vilhelmsson, O., Médale, F., Watt, P., Kaushik, S. og Houlihan, D. F. 2003. Proteomic sensitivity to dietary manipulations in rainbow trout. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) – Proteins and Proteomics*, **1651** (1–2): 17–29.
- Mayer, I., Meager, J., Skjæraasen, J. E., Rodewald, P., Sverdrup, G. og Fernö, A. 2011. Domestication causes rapid changes in heart and brain morphology in Atlantic cod (*Gadus morhua*). *Environmental Biology of Fishes*, **92** (2): 181–186.
- McCormick, J. H., Jensen, K. M. og Anderson, L. E. 1989. Chronic effects of low pH and elevated aluminum on survival, maturation, spawning and embryo-larval development of the fathead minnow in soft water. *Water, Air, and Soil Pollution*, **43** (3–4): 293–307.
- McDonald, D. G., Milligan, C. L., McFarlane, W. J., Croke, S., Currie, S., Hooke, B., Angus, R. B., Tufts, B. L. og Davidson, K. 1998. Condition and performance of juvenile Atlantic salmon (*Salmo salar*): effects of rearing practices on hatchery fish and comparison with wild fish. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, **55** (5): 1208–1219.
- McGinnity, P., Prodöhl, P., Ferguson, A., Hynes, R., ó Maoiléidigh, N., Baker, N., Cotter, D., O’Hea, B., Cooke, D. og Rogan, G. 2003. Fitness reduction and potential extinction of wild populations of Atlantic salmon, *Salmo salar*, as a result of interactions with escaped farm salmon. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, **270** (1532): 2443–2450.
- McOrist, S., Smith, S. H. og Green, L. E. 1997. Estimate of direct financial losses due to porcine proliferative enteropathy. *Veterinary record*, **140** (22): 579–581.
- Mejdell, C. M., Midling, K. Ø., Erikson, U., Evensen, T. H. og Slinde, E. 2009. Slaktesystemer for laksefisk i 2008 – fiskevelferd og kvalitet. *Veterinærinstituttets rapportserie*, 01-2009. Oslo: Veterinærinstituttet. 61 s.
- Merkin, G. V., Roth, B., Gjerstad, C., Dahl-Paulsen, E. og Nortvedt, R. 2010. Effect of pre-slaughter procedures on stress responses and some quality parameters in sea-farmed rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Aquaculture*, **309** (1): 231–235.
- Midtlyng, P. J. 1996. A field study on intraperitoneal vaccination of Atlantic salmon (*Salmo salar* L) against furunculosis. *Fish & Shellfish Immunology*, **6** (8): 553–565.
- Midtlyng, P. J., Reitan, L. J. og Speilberg, L. 1996. Experimental studies on the efficacy and side-effects of intraperitoneal vaccination of Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) against furunculosis. *Fish & Shellfish Immunology*, **6** (5): 335–350.
- Midtlyng, P. J. og Lillehaug, A. 1998. Growth of Atlantic salmon *Salmo salar* after intraperitoneal administration of vaccines containing adjuvants. *Diseases of Aquatic Organisms*, **32** (2): 91–97.
- Miljødirektoratet. 2014. *Genbank for villaks*. Trondheim. Tilgjengelig fra: <http://www.miljodirektoratet.no/no/Tema/Arter-og-naturtyper/Villaksportalen/Tiltak-for-a-bevare-laks-sjoorret-og-sjoroye/Genbank-for-villaks/> (lest den 17.02.2014).
- Miljøverndepartementet. 2006: Stortingsproposisjon nr. 32 (2006–2007). *Om vern av villaksen og ferdigstilling av nasjonale laksevassdrag og laksefjorder*. Miljøverndepartementet. Oslo. 143 s.
- Milligan, C. L. og Wood, C. M. 1986. Tissue intracellular acid-base status and the fate of lactate after exhaustive exercise in the rainbow trout. *Journal of Experimental Biology*, **123** (1): 123–144.
- Milligan, C. L. 1996. Metabolic recovery from exhaustive exercise in rainbow trout. *Comparative Biochemistry and Physiology – Del A: Physiology*, **113** (1): 51–60.
- Mjølnerød, I. B., Refseth, U. H., Karlsen, E., Balstad, T., Jakobsen, K. S. og Hindar, K. 1997. Genetic differences between two wild and one farmed population of Atlantic salmon (*Salmo salar*) revealed by three classes of genetic markers. *Hereditas*, **127** (3): 239–248.
- Mock, T., Morrison, D. og Yatscoff, R. 1995. Evaluation of the i-STAT™ system: A portable chemistry analyzer for the measurement of sodium, potassium, chloride, urea, glucose, and hematocrit. *Clinical Biochemistry*, **28** (2): 187–192.

- Moen, T., Karlsson, S., Hindar, K. og Olsen, R. S. 2009. Sluttrapport for prosjektet «Genetikk villaks og oppdrettslaks». *FHF-prosjekt (#532014), 2007–2008*. Ås: Fiskeri- og havbruksnæringens forskningsfond. 4 s.
- Mohammed, A. 2013. *Why are early life stages of aquatic organisms more sensitive to toxicants than adults?* Gowder, S. (red.). *New Insights into Toxicity and Drug Testing*. Rijeka, Kroatia: InTech. 252 s.
- Moya-Falcón, C., Hvattum, E., Dyrøy, E., Skorve, J., Stefansson, S. O., Thomassen, M. S., Jakobsen, J. V., Berge, R. K. og Ruyter, B. 2004. Effects of 3-thia fatty acids on feed intake, growth, tissue fatty acid composition, β -oxidation and Na^+ , K^+ -ATPase activity in Atlantic salmon. *Comparative Biochemistry and Physiology – Del B: Biochemistry & Molecular Biology*, **139** (4): 657–668.
- Mulligan, F. J. og Doherty, M. L. 2008. Production diseases of the transition cow. *The Veterinary Journal*, **176** (1): 3–9.
- Murray, C. B. og McPhail, J. D. 1988. Effect of incubation temperature on the development of five species of Pacific salmon (*Oncorhynchus*) embryos and alevins. *Canadian journal of zoology*, **66** (1): 266–273.
- Murthy, J. N., Hicks, J. M. og Soldin, S. J. 1997. Evaluation of i-STAT portable clinical analyzer in a neonatal and pediatric intensive care unit. *Clinical Biochemistry*, **30** (5): 385–389.
- Mutoloki, S., Alexandersen, S. og Evensen, Ø. 2004. Sequential study of antigen persistence and concomitant inflammatory reactions relative to side-effects and growth of Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) following intraperitoneal injection with oil-adjuvanted vaccines. *Fish & Shellfish Immunology*, **16** (5): 633–644.
- Nathanailides, C., Stickland, N. C. og Lopez-Albors, O. 1995. Influence of pre-hatch temperature on the development of muscle cellularity in post-hatch Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, **52** (4): 675–680.
- Naylor, R. L., Hardy, R. W., Bureau, D. P., Chiu, A., Elliott, M., Farrell, A. P., Forster, I., Gatlin, D. M., Goldberg, R. J. og Hua, K. 2009. Feeding aquaculture in an era of finite resources. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, **106** (36): 15103–15110.
- Nelson, R. T., McLoughlin, M. F., Rowley, H. M., Platten, M. A. og McCormick, J. I. 1995. Isolation of a toga-like virus from farmed Atlantic salmon *Salmo salar* with pancreas disease. *Diseases of Aquatic Organisms*, **22** (1): 25–32.
- Noble, C., Kadri, S., Mitchell, D. F. og Huntingford, F. A. 2008. Growth, production and fin damage in cage-held 0+ Atlantic salmon pre-smolts (*Salmo salar* L.) fed either a) on-demand, or b) to a fixed satiation–restriction regime: Data from a commercial farm. *Aquaculture*, **275** (1): 163–168.
- Norris, A. T. og Cunningham, E. P. 2004. Estimates of phenotypic and genetic parameters for flesh colour traits in farmed Atlantic salmon based on multiple trait animal model. *Livestock Production Science*, **89** (2–3): 209–222.
- O'Flynn, F. M., Bailey, J. K. og Friars, G. W. 1999. Responses to two generations of index selection in Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Aquaculture*, **173** (1): 143–147.
- O'Grady, M. F. 1984. The effects of fin-clipping, floy-tagging and fin-damage on the survival and growth of brown trout (*Salmo trutta* L.) stocked in Irish lakes. *Aquaculture Research*, **15** (2): 49–58.
- Olkowski, A. A. og Classen, H. L. 1998. High incidence of cardiac arrhythmias in broiler chickens. *Journal of Veterinary Medicine Series A*, **45** (1–10): 83–91.
- Olkowski, A. A., Korver, D., Rathgeber, B. og Classen, H. L. 1999. Cardiac index, oxygen delivery, and tissue oxygen extraction in slow and fast growing chickens, and in chickens with heart failure and ascites: a comparative study. *Avian Pathology*, **28** (2): 137–146.
- Olkowski, A. A., Duke, T. og Wojnarowicz, C. 2005. The aetiology of hypoxaemia in chickens selected for rapid growth. *Comparative Biochemistry and Physiology – Del A: Molecular & Integrative Physiology*, **141** (1): 122–131.
- Olkowski, A. A. 2007. Pathophysiology of heart failure in broiler chickens: structural, biochemical, and molecular characteristics. *Poultry science*, **86** (5): 999–1005.
- Olsen, M. L. 2013. *Vannkvalitet ved slakting*. Ås: Universitetet for miljø- og biovitenskap, Institutt for husdyr- og akvakulturvitenskap. 119? s.

- Olson, K. R. 2000. Circulatory System. I: Ostrander, G. K. (red.) *The Handbook of Experimental Animals*, b. 2 *The Laboratory Fish*, s. 161–173 og 369–379. London/San Diego: Academic Press.
- Olson, K. R. og Farrell, A. P. 2006. The cardiovascular system. I: Evans, D. H. og Claiborne, J. B. (red.) *The Physiology of Fishes*, s. 119–152: CRC, Boca Raton, Fla.
- Pankhurst, N. W. og Van Der Kraak, G. 2000. Evidence that acute stress inhibits ovarian steroidogenesis in rainbow trout *in vivo* through the action of cortisol. *General and comparative endocrinology*, **117** (2): 225–237.
- Peacock, A. J., Pickett, C., Morris, K. og Reeves, J. T. 1989. The relationship between rapid growth and pulmonary hemodynamics in the fast-growing broiler chicken. *American Review of Respiratory Disease*, **139** (6): 1524–1530.
- Peacock, A. J., Pickett, C., Morris, K. og Reeves, J. T. 1990. Spontaneous hypoxaemia and right ventricular hypertrophy in fast growing broiler chickens reared at sea level. *Comparative Biochemistry and Physiology – Del A: Physiology*, **97** (4): 537–541.
- Pelster, B. 1999. Environmental influences on the development of the cardiac system in fish and amphibians. *Comparative Biochemistry and Physiology – Del A: Molecular & Integrative Physiology*, **124** (4): 407–412.
- Pelster, B. 2002. Developmental plasticity in the cardiovascular system of fish, with special reference to the zebrafish. *Comparative Biochemistry and Physiology – Del A: Molecular & Integrative Physiology*, **133** (3): 547–553.
- Peterson, R. H., Spinney, H. C. E. og Sreedharan, A. 1977. Development of Atlantic salmon (*Salmo salar*) eggs and alevins under varied temperature regimes. *Journal of the Fisheries Board of Canada*, **34** (1): 31–43.
- Pethon, P. 1998. *Aschehougs store fiskebok. Norges fisker i farger*. 4. utg. Oslo: H. Aschehoug & Co. 447 s.
- Petri, D., Glover, C. N., Ylving, S., Kolås, K., Fremmersvik, G., Waagbø, R. og Berntssen, M. H. G. 2006. Sensitivity of Atlantic salmon (*Salmo salar*) to dietary endosulfan as assessed by haematology, blood biochemistry, and growth parameters. *Aquatic Toxicology*, **80** (3): 207–216.
- PHARMAQ AS. 2010. *Pakningsvedlegg PHARMAQ ALPHA JECT® 6-2*. Oslo. Tilgjengelig fra: <http://www.pharmaq.no/sfiles/8/20/1/file/alpha-ject-6-2-no-package-insert.pdf> (lest den 12.02.2014).
- PHARMAQ AS. 2011. *Pakningsvedlegg PHARMAQ ALPHA JECT mikro® 6*. Oslo. Tilgjengelig fra: <http://www.pharmaq.no/sfiles/9/41/1/file/alpha-ject-micro-6-no-package-insert.pdf> (lest den 12.02.2014).
- Pickering, A. D. 1981. *Stress and Fish*: Academic Press. 367 s.
- Pickering, A. D., Pottinger, T. G. og Christie, P. 1982. Recovery of the brown trout, *Salmo trutta* L., from acute handling stress: a time-course study. *Journal of Fish Biology*, **20** (2): 229–244.
- Pickering, A. D. og Pottinger, T. G. 1989. Stress responses and disease resistance in salmonid fish: effects of chronic elevation of plasma cortisol. *Fish Physiology and Biochemistry*, **7** (1–6): 253–258.
- Pickering, A. D. 1993. Growth and stress in fish production. *Aquaculture*, **111** (1): 51–63.
- Pidetcha, P., Ornvichian, S. og Chalachiva, S. 2000. Accuracy and precision of the i-STAT portable clinical analyzer: an analytical point of view. *Journal of the Medical Association of Thailand*, **83** (4): 445–450.
- Pieperhoff, S., Bennett, W. og Farrell, A. P. 2009. The intercellular organization of the two muscular systems in the adult salmonid heart, the compact and the spongy myocardium. *Journal of Anatomy*, **215** (5): 536–547.
- Pirchner, F. 1983. *Population Genetics in Animal Breeding*. New York: Plenum Press. 414 s.
- Pombo, A., Blasco, M. og Climent, V. 2012. The status of farmed fish hearts: an alert to improve health and production in three Mediterranean species. *Reviews in Fish Biology and Fisheries*, **22** (3): 779–789.
- Poppe, T., Bergh, Ø., Espelid, S. og Nygaard, S. 1999. *Fiskehelse og fisesykdommer*. Oslo: Universitetsforlaget. 411 s.

- Poppe, T. og Nygaard, S. M. R. 1999. Ultralydundersøkelse som diagnostisk hjelpemiddel i stamfiskkontrollen. *Norsk Veterinærtidsskrift*, **111** (1): 5–10.
- Poppe, T. T. 1989. Hjertelidelser hos laksefisk – En oversikt. *Norsk Veterinærtidsskrift*, **101** (6): 531–536.
- Poppe, T. T. og Breck, O. 1997. Pathology of Atlantic salmon *Salmo salar* intraperitoneally immunized with oil-adjuvanted vaccine. A case report. *Diseases of Aquatic Organisms*, **29** (3): 219–226.
- Poppe, T. T., Hellberg, H., Griffiths, D. og Meldal, H. 1997. Swimbladder abnormality in farmed Atlantic salmon *Salmo salar*. *Diseases of Aquatic Organisms*, **30** (1): 73–76.
- Poppe, T. T., Midtlyng, P. J. og Sande, R. D. 1998. Examination of abdominal organs and diagnosis of deficient *septum transversum* in Atlantic salmon, *Salmo salar* L., using diagnostic ultrasound imaging. *Journal of fish diseases*, **21** (1): 67–72.
- Poppe, T. T. 2000. Produksjonsrelaterte lidelser i fiskeoppdrett – en etisk utfordring for veterinærene. *Norsk Veterinærtidsskrift*, **112** (2): 91–96.
- Poppe, T. T. og Taksdal, T. 2000. Ventricular hypoplasia in farmed Atlantic salmon *Salmo salar*. *Diseases of Aquatic Organisms*, **42** (1): 35–40.
- Poppe, T. T., Barnes, A. C. og Midtlyng, P. J. 2002. Welfare and ethics in fish farming. *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists*, **22** (2): 148–151.
- Poppe, T. T., Johansen, R., Gunnes, G. og Tørud, B. 2003. Heart morphology in wild and farmed Atlantic salmon *Salmo salar* and rainbow trout *Oncorhynchus mykiss*. *Diseases of Aquatic Organisms*, **57** (1–2): 103–108.
- Poppe, T. T. og Seierstad, S. L. 2003. First description of cardiomyopathy syndrome (CMS)-related lesions in wild Atlantic salmon *Salmo salar* in Norway. *Diseases of Aquatic Organisms*, **56** (1): 87–88.
- Poppe, T. T., Bæverfjord, G. og Hansen, T. 2006. Effekter av intensiv produksjon med særlig vekt på matfisk: hurtig vekst, deformiteter og produksjonssykdommer. I: Thomassen, M., Gudding, R., Norberg, B. og Jørgensen, L. (red.) *Havbruksforskning: Fra merd til mat*, s. 113–128. Oslo: Norges forskningsråd.
- Poppe, T. T. og Ferguson, H. W. 2006. Cardiovascular System. I: Ferguson, H. W. (red.) *Systemic pathology of fish: a text and atlas of normal tissue in teleosts and their responses in disease*, s. 141–167. London: Scotian Press.
- Poppe, T. T., Taksdal, T. og Bergtun, P. H. 2007. Suspected myocardial necrosis in farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L.: a field case. *Journal of fish diseases*, **30** (10): 615–620.
- Poppe, T. T. og Bornø, G. 2009. Dødelighet som følge av hjertelidelse hos laks. *Norsk Veterinærtidsskrift*, **121** (3): 268–271.
- Porter, M. J. R., Duncan, N. J., Mitchell, D. og Bromage, N. R. 1999. The use of cage lighting to reduce plasma melatonin in Atlantic salmon (*Salmo salar*) and its effects on the inhibition of grilsing. *Aquaculture*, **176** (3): 237–244.
- Poss, K. D., Wilson, L. G. og Keating, M. T. 2002. Heart regeneration in zebrafish. *Science*, **298** (5601): 2188–2190.
- Poupa, O., Rakusan, K. og Ostadal, B. 1970. The effect of physical activity upon the heart of vertebrates. I: Hebbelinck, M. og Shepard, R. (red.) b. **4** *Medicine and Sport*, s. 202–233. New York: Karger.
- Poupa, O., Gesser, H., Jonsson, S. og Sullivan, L. 1974. Coronary-supplied compact shell of ventricular myocardium in salmonids: growth and enzyme pattern. *Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Physiology*, **48** (1): 85–95.
- Poupa, O. og Lindström, L. 1983. Comparative and scaling aspects of heart and body weights with reference to blood supply of cardiac fibers. *Comparative Biochemistry and Physiology – Del A: Physiology*, **76** (3): 413–421.
- Powell, J., White, I., Guy, D. og Brotherstone, S. 2008. Genetic parameters of production traits in Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Aquaculture*, **274** (2–4): 225–231.
- Press, C. M. og Lillehaug, A. 1995. Vaccination in European salmonid aquaculture: a review of practices and prospects. *British Veterinary Journal*, **151** (1): 45–69.
- Price, E. O. 1984. Behavioral aspects of animal domestication. *Quarterly Review of Biology*, **59**: 1–32.

- Quinton, C. D., McMillan, I. og Glebe, B. D. 2005. Development of an Atlantic salmon (*Salmo salar*) genetic improvement program: Genetic parameters of harvest body weight and carcass quality traits estimated with animal models. *Aquaculture*, **247** (1): 211–217.
- Railo, E., Nikinmaa, M. og Soivio, A. 1985. Effects of sampling on blood parameters in the rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson. *Journal of Fish Biology*, **26** (6): 725–732.
- Randall, D. 1982. The control of respiration and circulation in fish during exercise and hypoxia. *The Journal of Experimental Biology*, **100** (1): 275–288.
- Randall, D. J. 1968. Functional morphology of the heart in fishes. *Integrative and Comparative Biology*, **8** (2): 179–189.
- Rauw, W. M., Kanis, E., Noordhuizen-Stassen, E. N. og Grommers, F. J. 1998. Undesirable side effects of selection for high production efficiency in farm animals: a review. *Livestock Production Science*, **56** (1): 15–33.
- Reeves, R. B. 1977. The interaction of body temperature and acid-base balance in ectothermic vertebrates. *Annual review of physiology*, **39** (1): 559–586.
- Ricker, W. E. 1975. Computation and interpretation of biological statistics of fish populations. *Bulletin of the Fisheries Research Board of Canada*, **191**: 1–382.
- Rieber-Mohn, G. F., Eggereide, A., Henriksen, M. B., Pettersen, B., Anfinsen, A. R., Kristiansen, B., Solberg, M., Eithun, I., Wahl, E.-B. S., Mårvik, Ø. et al. 1999. Til laks å alle kan ingen gjera? Om årsaker til nedgangen i de norske villaksbestandene og forslag til strategier og tiltak for å bedre situasjonen. *Norges offentlige utredninger*, 1999:9. Oslo: Statens forvaltningstjeneste. 394 s.
- Roberts, R. J., MacQueen, A., Shearer, W. M. og Young, H. 1973. The histopathology of salmon tagging. *Journal of Fish Biology*, **5** (4): 497–503.
- Roberts, R. J. (red.). 2012. *Fish Pathology*. 4 utg. Chichester, UK: John Wiley & Sons. 592 s.
- Rodehutsord, M., Mandel, S., Pack, M., Jacobs, S. og Pfeffer, E. 1995. Free amino acids can replace protein-bound amino acids in test diets for studies in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *The Journal of nutrition*, **125** (4): 956–963.
- Rodger, H. D., Henry, L. og Mitchell, S. O. 2011. Non-infectious gill disorders of marine salmonid fish. *Reviews in Fish Biology and Fisheries*, **21** (3): 423–440.
- Rodger, H. D. og Mitchell, S. O. 2011. Cardiac abnormalities and salmonid alphavirus (SAV) infection in farmed Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Fish Veterinary Journal*, **12**: 28–32.
- Rose, K. A., Cowan Jr., J. H., Houde, E. D. og Coutant, C. C. 1992. Individual-based modeling of environmental quality effects on early life stages of fish: A case study using striped bass. *American Fisheries Society Symposium*, **14**: 125–145.
- Rosenlund, G., Obach, A., Sandberg, M. G., Standal, H. og Tveit, K. 2001. Effect of alternative lipid sources on long-term growth performance and quality of Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Aquaculture Research*, **32** (Supplement 1): 323–328.
- Rowe, D. K., Thorpe, J. E. og Shanks, A. M. 1991. Role of fat stores in the maturation of male Atlantic salmon (*Salmo salar*) parr. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, **48** (3): 405–413.
- Russell, W. M. S. og Burch, R. L. 1959. *The Principles of Humane Experimental Technique*. London: Methuen & Co. Ltd.
- Rye, M. og Gjerde, B. 1996. Phenotypic and genetic parameters of body composition traits and flesh colour in Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *Aquaculture Research*, **27** (2): 121–133.
- SalmoBreed AS. 2014. *Om SalmoBreed*. Bergen: SalmoBreed AS. Tilgjengelig fra: <http://www.salmobreed.no/no/about/salmobreed> (lest den 12.02.2014).
- Sanchez-Quintana, D. og Hurlé, J. M. 1987. Ventricular myocardial architecture in marine fishes. *The Anatomical Record*, **217** (3): 263–273.
- Sanchez-Quintana, D., Garcia-Martinez, V., Climent, V. og Hurlé, J. M. 1995. Morphological analysis of the fish heart ventricle: myocardial and connective tissue architecture in teleost species. *Annals of anatomy*, **177** (3): 267–274.
- Sanchez-Quintana, D., Garcia-Martinez, V., Climent, V. og Hurlé, J. M. 1996. Myocardial fiber and connective tissue architecture in the fish heart ventricle. *Journal of Experimental Zoology – Del A: Comparative Experimental Biology*, **275** (2–3): 112–124.

- Sanden, M., Berntssen, M. H. G., Krogdahl, Å. og Hemre, G. 2005. An examination of the intestinal tract of Atlantic salmon, *Salmo salar* L., parr fed different varieties of soy and maize. *Journal of fish diseases*, **28** (6): 317–330.
- Sandnes, K., Lie, Ø. og Waagbø, R. 1988. Normal ranges of some blood chemistry parameters in adult farmed Atlantic salmon, *Salmo salar*. *Journal of Fish Biology*, **32** (1): 129–136.
- Santer, R. M. og Greer Walker, M. 1980. Morphological studies on the ventricle of teleost and elasmobranch hearts. *Journal of Zoology*, **190** (2): 259–272.
- Santer, R. M., Greer Walker, M., Emerson, L. og Witthames, P. R. 1983. On the morphology of the heart ventricle in marine teleost fish (Teleostei). *Comparative Biochemistry and Physiology – Del A: Physiology*, **76** (3): 453–457.
- Santer, R. M. 1985. Morphology and innervation of the fish heart. *Advances in anatomy, embryology, and cell biology*, **89**: 1–102.
- Sargent, J. R., Bell, J. G., Bell, M. V., Henderson, R. J. og Tocher, D. R. 1995. Requirement criteria for essential fatty acids. *Journal of Applied Ichthyology*, **11** (3–4): 183–198.
- Sargent, J. R., Tocher, D. R. og Bell, J. G. 2002. The Lipids. I: Halver, J. E. (red.) *Fish nutrition*, s. 181–257. San Diego: Academic Press.
- SAS Institute Incorporation. 2011. *SAS/STAT(R) 9.2 User's Guide*. 2. utg. Tilgjengelig fra: http://support.sas.com/documentation/cdl/en/statug/63033/HTML/default/viewer.htm#statug_glm_sect001.htm (lest 06.04.2011).
- Satchell, G. og Helle, K. B. 1992. Sirkulasjonssystemet. I: Døving, K. og Reimers, E. (red.) *Fiskens fysiologi* s. 146–166. Bergen: John Griegs forlag.
- Satchell, G. H. 1991. *Physiology and form of fish circulation*: Cambridge University Press. 256 s.
- Saunders, R. L. og Allen, K. R. 1967. Effects of tagging and of fin-clipping on the survival and growth of Atlantic salmon between smolt and adult stages. *Journal of the Fisheries Research Board of Canada*, **24** (12): 2595–2611.
- Saunders, R. L., Farrell, A. P. og Knox, D. E. 1992. Progression of coronary arterial lesions in Atlantic salmon (*Salmo salar*) as a function of growth rate. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, **49** (5): 878–884.
- Schwalme, K. og Mackay, W. C. 1985. The influence of exercise-handling stress on blood lactate, acid-base, and plasma glucose status of northern pike (*Esox lucius* L.). *Canadian journal of zoology*, **63** (5): 1125–1129.
- Seternes, T., Dalmo, R. A., Hoffman, J., Bøgwald, J., Zykova, S. og Smedsrød, B. 2001. Scavenger-receptor-mediated endocytosis of lipopolysaccharide in Atlantic cod (*Gadus morhua* L.). *Journal of Experimental Biology*, **204** (23): 4055–4064.
- Seternes, T., Tonheim, T. C., Løvoll, M., Bøgwald, J. og Dalmo, R. A. 2007. Specific endocytosis and degradation of naked DNA in the endocardial cells of cod (*Gadus morhua* L.). *Journal of Experimental Biology*, **210** (12): 2091–2103.
- Shehzad, A. 2009. *Evaluation of prevalence and genetic variation of epicarditis and heart abnormalities in farmed Atlantic Salmon (Salmo salar)*. Masteroppgave. Ås: Universitetet for miljø- og biovitenskap, Institutt for husdyr- og akvakulturvitenskap. 72 s.
- Shepherd, C. J. og Poupard, C. W. 1975. Veterinary aspects of salmonid fish farming: husbandry diseases. *Veterinary record*, **97** (3): 45–47.
- Silverstone, A. M. og Hammell, L. 2002. Spinal deformities in farmed Atlantic salmon. *The Canadian Veterinary Journal*, **43** (10): 782–784.
- Skaala, Ø., Høyheim, B., Glover, K. og Dahle, G. 2004. Microsatellite analysis in domesticated and wild Atlantic salmon (*Salmo salar* L.): allelic diversity and identification of individuals. *Aquaculture*, **240** (1): 131–143.
- Skaala, Ø., Taggart, J. B. og Gunnes, K. 2005. Genetic differences between five major domesticated strains of Atlantic salmon and wild salmon. *Journal of Fish Biology*, **67** (Supplement 1): 118–128.
- Skinner, L. A., Schulte, P. M., Balfry, S. K., McKinley, R. S. og LaPatra, S. E. 2010. The association between metabolic rate, immune parameters, and growth performance of rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum), following the injection of a DNA vaccine alone and concurrently with a polyvalent, oil-adjuvanted vaccine. *Fish & Shellfish Immunology*, **28** (2): 387–393.

- Skjervold, P. O., Fjæra, S. O. og Østby, P. B. 1999. Rigor in Atlantic salmon as affected by crowding stress prior to chilling before slaughter. *Aquaculture*, **175** (1): 93–101.
- Skjervold, P. O., Fjæra, S. O., Østby, P. B. og Einen, O. 2001. Live-chilling and crowding stress before slaughter of Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Aquaculture*, **192** (2): 265–280.
- Skomal, G. B. 2006. *The physiological effects of capture stress on post-release survivorship of sharks, tunas, and marlin*: Boston University.
- Skretting AS. 2011. Miljørapport 2010. Stavanger: Skretting AS. 63 s.
- Sladky, K. K., Swanson, C. R., Stoskopf, M. K., Loomis, M. R. og Lewbart, G. A. 2001. Comparative efficacy of tricaine methanesulfonate and clove oil for use as anesthetics in red pacu (*Piaractus brachypomus*). *American journal of veterinary research*, **62** (3): 337–342.
- Smedsrød, B., Olsen, R. E. og Sveinbjørnsson, B. 1995. Circulating collagen is catabolized by endocytosis mainly by endothelial cells of endocardium in cod (*Gadus morhua*). *Cell and tissue research*, **280** (1): 39–48.
- Snedecor, G. W. og Cochran, W. G. 1980. Confidence limits and tests of hypotheses about *p*. I: Snedecor, G. W. og Cochran, W. G. (red.) *Statistical Methods*, s. 185–188. Iowa, USA: The Iowa State University Press.
- Solem, Ø., Berg, O. K. og Kjøsnes, A. J. 2006. Inter and intra population morphological differences between wild and farmed Atlantic salmon juveniles. *Journal of Fish Biology*, **69** (5): 1466–1481.
- Sommerset, I., Krossøy, B., Biering, E. og Frost, P. 2005. Vaccines for fish in aquaculture. *Expert Review of Vaccines*, **4** (1): 89–101.
- Speare, D. J., MacNair, N. og Hammell, K. L. 1995. Demonstration of tank effect on growth indices of juvenile rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) during an ad libitum feeding trial. *American journal of veterinary research*, **56** (10): 1372–1379.
- Spickler, A. R. og Roth, J. A. 2003. Adjuvants in veterinary vaccines: modes of action and adverse effects. *Journal of veterinary internal medicine*, **17** (3): 273–281.
- Stefansson, S. O., Björnsson, B. T., Hansen, T., Haux, C., Taranger, G. L. og Saunders, R. L. 1991. Growth, parr-smolt transformation, and changes in growth hormone of Atlantic salmon (*Salmo salar*) reared under different photoperiods. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, **48** (11): 2100–2108.
- Steinmetz, H. W., Vogt, R., Kastner, S., Riond, B. og Hatt, J. M. 2007. Evaluation of the i-STAT portable clinical analyzer in chickens (*Gallus gallus*). *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, **19** (4): 382–388.
- Stickland, N. C., White, R. N., Mescall, P. E., Crook, A. R. og Thorpe, J. E. 1988. The effect of temperature on myogenesis in embryonic development of the Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Anatomy and embryology*, **178** (3): 253–257.
- Storebakken, T., Hung, S. S. O., Calvert, C. C. og Plisetskaya, E. M. 1991. Nutrient partitioning in rainbow trout at different feeding rates. *Aquaculture*, **96** (2): 191–203.
- Suski, C. D., Cooke, S. J., Danylchuk, A. J., O'Connor, C. M., Gravel, M.-A., Redpath, T., Hanson, K. C., Gingerich, A. J., Murchie, K. J. og Danylchuk, S. E. 2007. Physiological disturbance and recovery dynamics of bonefish (*Albula vulpes*), a tropical marine fish, in response to variable exercise and exposure to air. *Comparative Biochemistry and Physiology – Del A: Molecular & Integrative Physiology*, **148** (3): 664–673.
- Sveier, H., Nordas, H., Berge, G. E. og Lied, E. 2001. Dietary inclusion of crystalline D- and L-methionine: effects on growth, feed and protein utilization, and digestibility in small and large Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Aquaculture Nutrition*, **7** (3): 169–181.
- Svensen, Y. S. og Bøgwald, J. 1997. Influence of artificial wound and non-intact mucus layer on mortality of Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) following a bath challenge with *Vibrio anguillarum* and *Aeromonas salmonicida*. *Fish & Shellfish Immunology*, **7** (5): 317–325.
- Swain, D. P., Riddell, B. E. og Murray, C. B. 1991. Morphological differences between hatchery and wild populations of coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*): environmental versus genetic origin. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, **48** (9): 1783–1791.
- Sängner, A. M. 1992. Effects of training on axial muscle of two cyprinid species: *Chondrostoma nasus* (L.) and *Leuciscus cephalus* (L.). *Journal of Fish Biology*, **40** (4): 637–646.

- Sänger, A. M. og Pötscher, U. 2000. Endurance exercise training affects fast white axial muscle in the cyprinid species *Chalcalburnus chalcoides mento* (Agassiz, 1832), Cyprinidae, Teleostei. *Basic and Applied Myology*, **10** (6): 297–300.
- Sørum, U. og Damsgård, B. 2004. Effects of anaesthetisation and vaccination on feed intake and growth in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Aquaculture*, **232** (1–4): 333–341.
- Tacon, A. G. J. 1994. *Feed ingredients for carnivorous fish species: alternatives to fishmeal and other fishery resources*. FAO Fisheries Circular, b. **881**. Roma. 39 s.
- Tacon, A. G. J. 2004. Use of fish meal and fish oil in aquaculture: a global perspective. *Aquatic Resources, Culture and Development*, **1** (1): 3–14.
- Tacon, A. G. J., Hasan, M. R. og Subasinghe, R. P. 2006. *Use of fishery resources as feed inputs for aquaculture development: trends and policy implications*. FAO Fisheries Circular – C1018. Roma. 110 s.
- Tacon, A. G. J. og Metian, M. 2008. Global overview on the use of fish meal and fish oil in industrially compounded aquafeeds: Trends and future prospects. *Aquaculture*, **285** (1–4): 146–158.
- Takle, H., Bæverfjord, G., Lunde, M., Kolstad, K. og Andersen, O. 2005. The effect of heat and cold exposure on HSP70 expression and development of deformities during embryogenesis of Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Aquaculture*, **249** (1–4): 515–524.
- Takle, H., Bæverfjord, G., Helland, S., Kjørsvik, E. og Andersen, O. 2006. Hyperthermia induced atrial natriuretic peptide expression and deviant heart development in Atlantic salmon *Salmo salar* embryos. *General and comparative endocrinology*, **147** (2): 118–125.
- Takle, H., Kristensen, T., Helland, S. J., Grisdale-Helland, B., Poppe, T., Tørud, B. og Helgerud, J. 2008. Aerob utholdenhetstrening for bedret hjertefunksjon og helse hos oppdrettslaks. *FHF-prosjekt 522014*, 20/2008. 14 s.
- Takle, H., Castro Del Rio, V., Grisdale-Helland, B., Helland, S. J., Tørud, B. og Kristensen, T. 2010. Aerob utholdenhetstrening for bedret hjertefunksjon og helse hos oppdrettslaks: Oppfølging og videreutvikling av konseptet trening av fisk. 46 s.
- Taksdal, T., Olsen, A. B., Bjerås, I., Hjortaas, M. J., Dannevig, B. H., Graham, D. A. og McLoughlin, M. F. 2007. Pancreas disease in farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L., and rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum), in Norway. *Journal of fish diseases*, **30** (9): 545–558.
- Taranger, G. L., Haux, C., Stefansson, S. O., Björnsson, B. T., Walther, B. T. og Hansen, T. 1998. Abrupt changes in photoperiod affect age at maturity, timing of ovulation and plasma testosterone and oestradiol-17 β profiles in Atlantic salmon, *Salmo salar*. *Aquaculture*, **162** (1): 85–98.
- Taylor, E. W. 1992. Nervous control of the heart and cardiorespiratory interactions. I: Hoar, W. S., Randall, D. J. og Farrell, A. P. (red.) b. **XII (B) Fish physiology**, s. 343–387. San Diego, New York: Academic Press.
- Thodesen, J., Grisdale-Helland, B., Helland, S. J. og Gjerde, B. 1999. Feed intake, growth and feed utilization of offspring from wild and selected Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Aquaculture*, **180** (3–4): 237–246.
- Thomas, P. M., Pankhurst, N. W. og Bremner, H. A. 1999. The effect of stress and exercise on post-mortem biochemistry of Atlantic salmon and rainbow trout. *Journal of Fish Biology*, **54** (6): 1177–1196.
- Thomassen, M. S. og Røsjø, C. 1989. Different fats in feed for salmon: influence on sensory parameters, growth rate and fatty acids in muscle and heart. *Aquaculture*, **79** (1–4): 129–135.
- Thompson, K. D., Tatner, M. F. og Henderson, R. J. 1996. Effects of dietary (n-3) and (n-6) polyunsaturated fatty acid ratio on the immune response of Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *Aquaculture Nutrition*, **2** (1): 21–31.
- Thorarensen, H., Gallagher, P. E., Kiessling, A. K. og Farrell, A. P. 1993. Intestinal blood flow in swimming chinook salmon *Oncorhynchus tshawytscha* and the effects of haematocrit on blood flow distribution. *The Journal of Experimental Biology*, **179** (1): 115–129.
- Todorčević, M., Vegusdal, A., Gjøn, T., Sundvold, H., Torstensen, B. E., Kjær, M. A. og Ruyter, B. 2008. Changes in fatty acids metabolism during differentiation of Atlantic salmon

- preadipocytes; Effects of n-3 and n-9 fatty acids. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) – Molecular and Cell Biology of Lipids*, **1781** (6): 326–335.
- Todorčević, M., Kjær, M. A., Djaković, N., Vegusdal, A., Torstensen, B. E. og Ruyter, B. 2009. N-3 HUFAs affect fat deposition, susceptibility to oxidative stress, and apoptosis in Atlantic salmon visceral adipose tissue. *Comparative Biochemistry and Physiology – Del B: Biochemistry & Molecular Biology*, **152** (2): 135–143.
- Todorčević, M., Škugor, S. og Ruyter, B. 2010. Alterations in oxidative stress status modulate terminal differentiation in Atlantic salmon adipocytes cultivated in media rich in n-3 fatty acids. *Comparative Biochemistry and Physiology – Del B: Biochemistry & Molecular Biology*, **156** (4): 309–318.
- Toften, H. og Jobling, M. 1996. Development of spinal deformities in Atlantic salmon and Arctic charr fed diets supplemented with oxytetracycline. *Journal of Fish Biology*, **49** (4): 668–677.
- Torres, P., Duthie, G. G. og Tort, L. 1986. Statistical relations of some blood parameters along recovery from imposed stress in dogfish. *Revista española de fisiología*, **42** (1): 7–14.
- Torstensen, B., Frøyland, L. og Lie, Ø. 2004. Replacing dietary fish oil with increasing levels of rapeseed oil and olive oil – effects on Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) tissue and lipoprotein lipid composition and lipogenic enzyme activities. *Aquaculture Nutrition*, **10** (3): 175–192.
- Torstensen, B. E., Frøyland, L. og Lie, Ø. 2001. Lipider. I: Waagbø, R. (red.) *Fiskeernæring*, s. 57–75. Bergen: Kystnæringen Forlag & Bokklubb AS.
- Torstensen, B. E., Bell, J. G., Rosenlund, G., Henderson, R. J., Graff, I. E., Tocher, D. R., Lie, Ø. og Sargent, J. R. 2005. Tailoring of Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) flesh lipid composition and sensory quality by replacing fish oil with a vegetable oil blend. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, **53** (26): 10166–10178.
- Tota, B., Cimini, V., Salvatore, G. og Zummo, G. 1983. Comparative study of the arterial and lacunary systems of the ventricular myocardium of elasmobranch and teleost fishes. *American Journal of Anatomy*, **167** (1): 15–32.
- Tota, B. og Gattuso, A. 1996. Heart ventricle pumps in teleosts and elasmobranchs: a morphodynamic approach. *Journal of Experimental Zoology – Del A: Comparative Experimental Biology*, **275** (2–3): 162–171.
- Totland, G. K., Nylund, A. og Holm, K. O. 1988. An ultrastructural study of morphological changes in Atlantic salmon, *Salmo salar* L., during the development of cold water vibriosis. *Journal of fish diseases*, **11** (1): 1–13.
- Treasurer, J. og Cox, C. 2008. Intraperitoneal and dorsal median sinus vaccination effects on growth, immune response, and reproductive potential in farmed Atlantic salmon *Salmo salar*. *Aquaculture*, **275** (1–4): 51–57.
- Tschudi, P. R. 1997. Evaluation of the portable blood analyser i-STAT. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, **140** (12): 507–512.
- Tsukuda, H., Liu, B. og Fujii, K.-I. 1985. Pulsation rate and oxygen consumption of isolated hearts of the goldfish, *Carassius auratus*, acclimated to different temperatures. *Comparative Biochemistry and Physiology – Del A: Physiology*, **82** (2): 281–283.
- Turnbull, J., Bell, A., Adams, C., Bron, J. og Huntingford, F. 2005. Stocking density and welfare of cage farmed Atlantic salmon: application of a multivariate analysis. *Aquaculture*, **243** (1): 121–132.
- Turnbull, J. F., Richards, R. H. og Robertson, D. A. 1996. Gross, histological and scanning electron microscopic appearance of dorsal fin rot in farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L., parr. *Journal of fish diseases*, **19** (6): 415–427.
- Turnbull, J. F., Adams, C. E., Richards, R. H. og Robertson, D. A. 1998. Attack site and resultant damage during aggressive encounters in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) parr. *Aquaculture*, **159** (3): 345–353.
- Turner, J. D., Wood, C. M. og Clark, D. 1983a. Lactate and proton dynamics in the rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *Journal of Experimental Biology*, **104** (1): 247–268.
- Turner, J. D., Wood, C. M. og Höbe, H. 1983b. Physiological consequences of severe exercise in the inactive benthic flathead sole (*Hippoglossoides elassodon*): a comparison with the active pelagic rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *Journal of Experimental Biology*, **104** (1): 269–288.

- Tymoczko, J. L., Berg, J. M. og Stryer, L. 2013. *Biochemistry. A Short Course*. 2 utg. Basingstoke, England: W. H. Freeman and Company. 710 s.
- Tørud, B. og Hillestad, M. 2004. «Hjerte-rapporten» 2004. Rapport om hjertelidelser hos laks og regnbueørret. Valsøyfjord. 69 s.
- Uglem, I., Kjørsvik, E., Gruven, K. og Lamberg, A. 2009. Behavioural variation in cultivated juvenile Atlantic cod (*Gadus morhua* L.) in relation to stocking density and size disparity. *Applied Animal Behaviour Science*, **117** (3): 201–209.
- Uran, P. A., Aydin, R., Schrama, J. W., Verreth, J. A. J. og Rombout, J. H. W. M. 2008. Soybean meal-induced uptake block in Atlantic salmon *Salmo salar* distal enterocytes. *Journal of Fish Biology*, **73** (10): 2571–2579.
- Usher, M. L., Stickland, N. C. og Thorpe, J. E. 1994. Muscle development in Atlantic salmon (*Salmo salar*) embryos and the effect of temperature on muscle cellularity. *Journal of Fish Biology*, **44** (6): 953–964.
- Veiseth, E., Fjæra, S. O., Bjerkgeng, B. og Skjervold, P. O. 2006. Accelerated recovery of Atlantic salmon (*Salmo salar*) from effects of crowding by swimming. *Comparative Biochemistry and Physiology – Del B: Biochemistry & Molecular Biology*, **144** (3): 351–358.
- Verwaerde, P., Malet, C., Lagente, M., De La Farge, F. og Braun, J. P. 2002. The accuracy of the i-STAT portable analyser for measuring blood gases and pH in whole-blood samples from dogs. *Research in veterinary science*, **73** (1): 71–75.
- Vieira, V. L. A., Norris, A. og Johnston, I. A. 2007. Heritability of fibre number and size parameters and their genetic relationship to flesh quality traits in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Aquaculture*, **272** (Supplement 1): 100–109.
- Vollset, K. W., Barlaup, B. T., Skoglund, H., Normann, E. S. og Skilbrei, O. T. 2014. Salmon lice increase the age of returning Atlantic salmon. *Biology letters*, **10** (1): 20130896.
- Vågsholm, I. og Djupvik, H. O. 1998. Risk factors for spinal deformities in Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *Journal of fish diseases*, **21** (1): 47–53.
- Wahli, T. 2002. Approaches to investigate environmental impacts on fish health. *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists*, **22** (2): 126–132.
- Wall, A. E. 1998. Cataracts in farmed Atlantic salmon (*Salmo salar*) in Ireland, Norway and Scotland from 1995 to 1997. *Veterinary record*, **142** (23): 626–631.
- Walsh, P. J. 1989. An *in vitro* model of post-exercise hepatic gluconeogenesis in the gulf toadfish *Opsanus beta*. *Journal of Experimental Biology*, **147** (1): 393–406.
- Warren, D. E., Matsumoto, S., Roessig, J. M. og Cech Jr., J. J. 2004. Cortisol response of green sturgeon to acid-infusion stress. *Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Molecular & Integrative Physiology*, **137** (3): 611–618.
- Weatherup, R. N., McCracken, K. J., Foy, R., Rice, D., McKendry, J., Mairs, R. J. og Hoey, R. 1997. The effects of dietary fat content on performance and body composition of farmed rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Aquaculture*, **151** (1): 173–184.
- Weber, D. og Wahle, R. J. 1969. Effect of finclipping on survival of sockeye salmon (*Oncorhynchus nerka*). *Journal of the Fisheries Board of Canada*, **26** (5): 1263–1271.
- West, J. L. og Driedzic, W. R. 1999. Mitochondrial protein synthesis in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) heart is enhanced in sexually mature males but impaired by low temperature. *The Journal of Experimental Biology*, **202** (17): 2359–2369.
- Weyts, F. A. A., Cohen, N., Flik, G. og Verburg-van Kemenade, B. M. L. 1999. Interactions between the immune system and the hypothalamo-pituitary-interrenal axis in fish. *Fish & Shellfish Immunology*, **9** (1): 1–20.
- Wideman, R. F. 2001. Pathophysiology of heart/lung disorders: pulmonary hypertension syndrome in broiler chickens. *World's Poultry Science Journal*, **57** (3): 289–307.
- Wiegand, M. D., Hataley, J. M., Kitchen, C. L. og Buchanan, L. G. 1989. Induction of developmental abnormalities in larval goldfish, *Carassius auratus* L., under cool incubation conditions. *Journal of Fish Biology*, **35** (1): 85–95.
- Wood, C. M., McMahon, B. R. og McDonald, D. G. 1977. An analysis of changes in blood pH following exhausting activity in the starry flounder, *Platichthys stellatus*. *Journal of Experimental Biology*, **69** (1): 173–185.

- Wood, C. M. 1991. Acid-base and ion balance, metabolism, and their interactions, after exhaustive exercise in fish. *The Journal of Experimental Biology*, **160** (1): 285–308.
- Yasutake, W. T. og Wales, J. H. 1983. *Microscopic Anatomy of Salmonids: an Atlas*. Resource publication, b. **150**. Washington, USA: United States Department of the Interior. Fish and Wildlife Service. 190 s.
- Yousaf, M. N., Koppang, E. O., Skjødt, K., Hordvik, I., Zou, J., Secombes, C. og Powell, M. D. 2013. Comparative cardiac pathological changes of Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) affected with heart and skeletal muscle inflammation (HSMI), cardiomyopathy syndrome (CMS) and pancreas disease (PD). *Veterinary Immunology and Immunopathology*, **151** (1): 49–62.
- Ørnsrud, R., Gil, L. og Waagbø, R. 2004a. Teratogenicity of elevated egg incubation temperature and egg vitamin A status in Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *Journal of fish diseases*, **27** (4): 213–223.
- Ørnsrud, R., Wargelius, A., Sæle, Ø., Pittman, K. og Waagbø, R. 2004b. Influence of egg vitamin A status and egg incubation temperature on subsequent development of the early vertebral column in Atlantic salmon fry. *Journal of Fish Biology*, **64** (2): 399–417.
- Øverland, M., Sørensen, M., Storebakken, T., Penn, M., Krogdahl, Å. og Skrede, A. 2009. Pea protein concentrate substituting fish meal or soybean meal in diets for Atlantic salmon (*Salmo salar*) – Effect on growth performance, nutrient digestibility, carcass composition, gut health, and physical feed quality. *Aquaculture*, **288** (3–4): 305–311.



Norges miljø- og
biovitenskapelige
universitet

Postboks 5003
NO-1432 Ås
67 23 00 00
www.nmbu.no