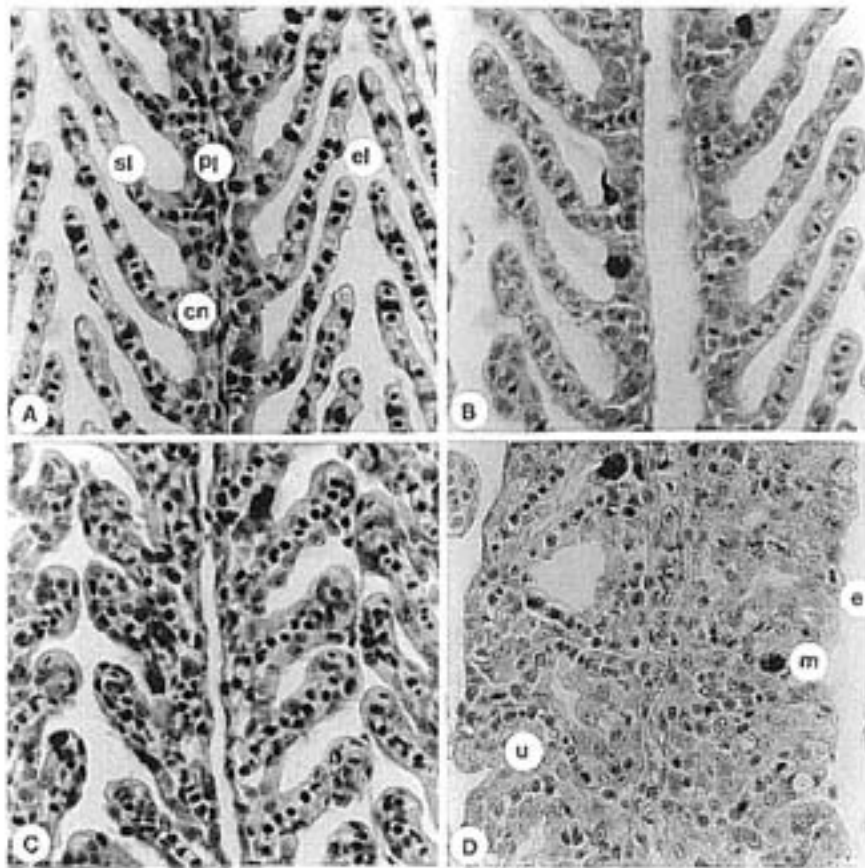


Endring i aluminiums-
giftighet i en humus-fattig
elv ved bruk av kjemiske
tiltak.

Forsøk med laksesmolt i
Suldalslågen



Tilstandskategori A-D; Gjellelev.

Hovedkontor

Postboks 173, Kjelsås
0411 Oslo
Telefon (47) 22 18 51 00
Telefax (47) 22 18 52 00
Internet: www.niva.no

Sørlandsavdelingen

Televeien 1
4890 Grimstad
Telefon (47) 37 29 50 55
Telefax (47) 37 04 45 13

Østlandsavdelingen

Sandvikaveien 41
2312 Ottestad
Telefon (47) 62 57 64 00
Telefax (47) 62 57 66 53

Vestlandsavdelingen

Nordnesboder 5
5008 Bergen
Telefon (47) 55 30 22 50
Telefax (47) 55 30 22 51

Akvaplan-NIVA A/S

9015 Tromsø
Telefon (47) 77 68 52 80
Telefax (47) 77 68 05 09

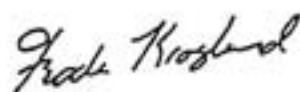
Titel Endring i aluminiumsgiftighet i en humus-fattig elv ved bruk av kjemiske tiltak. Forsøk med laksesmolt i Suldalslågen.	Løpenr. (for bestilling) 3970-98	Dato Des.98
	Prosjektnr. Undernr. O-96085	Sider Pris 102
Forfatter(e) F. Kroglund H.C. Teien B.O. Rosseland E. Lucassen B. Salbu Å. Åtland	Fagområde Sur nedbør/kalking	Distribusjon Åpen
	Geografisk område Vestlandet	Trykket NIVA

Oppdragsgiver(e) Direktoratet for Naturforvaltning (DN)	Oppdragsreferanse
---	--------------------------

Sammendrag

Laksesmolt fra Suldalslågen ble eksponert til en blanding av surt og nøytralt vann (36:64) i 10 renner med kontinuerlig vanntilførsel. Oppholdstiden på vannet økte med økende avstand fra blandepunktet og fisk ble eksponert til vann med oppholdstider fra 1 til 100 minutter. Det gode vannet var manipulert forut for blanding ved tilsetning av ulike kjemikalier ($\text{Ca}(\text{OH})_2$, NaOH , $\text{SiO}_2\text{:NaO}$ eller CaCl_2). Omfattende fiskefysiologiske målinger viste klare sammenhenger mellom Al-konsentrasjonen i vannet, avsetning av Al på fiskegjellene, endringer i blodparametre og dødelighet. Effektene av aluminium avtok alltid med økende avstand fra blandingspunktet og med økende pH. Silikat avgiftet vannet raskere enn kalk, men kalktilsetning resulterte i raskere restituering av vevsskader forsøksfisken hadde før forsøksstart (som følge av surt driftsvann med Al i klekkeriet). Kalking av klarvannselver til et pH-nivå på 6.4 gir bedre og raskere avgifting og beskyttelse mot blandsonereffekter enn det som oppnås med lavere pH-mål. pH-målet kan sannsynligvis reduseres dersom avgifting baseres på tilførsel av silikat istedenfor kalk.

Fire norske emneord 1. Forsuring 2. Aluminium 3. Laks 4. Kalking	Fire engelske emneord 1. Acidification 2. Aluminium 3. Atlantic salmon 4. Liming
---	---



Frode Kroglund

Prosjektleder

ISBN 82-577-3564-7



Merete J. Ulstein

Forskningsdirektør

FOKUS-prosjektet

**Endring i aluminiumgiftighet i en humus-fattig elv
ved bruk av kjemiske tiltak.**

Forsøk med laksesmolt i Suldalslågen.

Forord

Blandsoner og tidsavhengig avgiftning av aluminium har vært et forskningstema siden 1989. Fra de første forsøkene ble utført i Audna og fram til i dag er det utført en rekke prosjekter som alle har bidratt til kunnskapen om hvilke faktorer som innvirker på giftigheten til surt vann og til fastsettelse av vannkvalitetsmål ved kalking. Fastsettelse av pH-mål for kalking ble første gang i regi av DN definert på bakgrunn av forsøk utført i Vikedal i 1991 og 1992. Siden den gang er det vist at det ikke forligger entydige pH-mål som gjelder for alle vanntyper, og at det før pH-mål fastsettes bør avklares hvor raskt man ønsker vannet avgiftet. Dette innebærer at man i dag vil anbefale differensierte pH-mål, hvor mål pH kan variere på bakgrunn av forskjeller i kalkingsstrategi og forskjeller i vannkjemi innen og mellom vassdrag.

Forsøkene i denne rapportener utført innenfor rammen av FOKUS-prosjektet (Forsuring- og kalkingsundersøkelser i Suldalslågen). FOKUS-prosjektet er initiert og finansiert av DN og gjennomføres som samarbeidsprosjekt mellom NIVA, NINA og LAK-NLH. Prosjektansvaret er plassert både hos NIVA og NINA.

Forsøket rapportert her er et oppfølgingsprosjekt til forsøkene utført i Suldal høsten 1996. Tilsvarende forsøk utført i en humøs elv på Sørlandet (Mandalselva) er under utarbeidelse. Klekkeribestyrer Øyvind Vårvik takkes for et godt samarbeide gjennom prosjektperioden. Uten hans hjelp ville utføring av delprosjektene ha blitt vesentlig mer komplisert.

Grimstad, desember, 1998

Frode Kroglund

Innhold

Sammendrag	6
Summary	11
1. Innledning	14
2. Material og metode	16
2.1 Lokalitet	16
2.2 Forsøksperiode	16
2.3 Forsøksfisken	16
2.4 Forsøksoppsett	16
2.4.1 Vannkvaliteter	16
2.4.2 Definerings av blandsone og oppholdstider	18
2.4.3 FORSØK 1, Fastsettelse av pH-mål	19
2.4.4 FORSØK 2, Silika eller kalsium som avsyngsmiddel	19
2.4.5 FORSØK 3, Betydning av ulike avsyngsmiddel i pH-området 6.3-6.4	19
2.5 Feltmetoder	21
2.5.1 <i>In situ</i> fraksjonering av Al i vann	21
2.5.2 Forsøksprotokoll for fisk	21
2.6 Statistiske beregninger	24
3. Resultat og diskusjon	25
3.1.1 Meteorologiske og hydrologiske observasjoner	25
3.2 Fysisk/kjemisk beskrivelse av vannkjemi i råvannet og i referanserennen	25
3.2.1 pH	26
3.2.2 TOC	26
3.2.3 Kalsium og silikat	27
3.2.4 Total-aluminium	27
3.2.5 Vannkjemiske variable i Sur 5.0, God 6.3 og Bland 5.8	29
3.3 Vannkjemi innen rennene	29
3.3.1 pH	31
3.3.2 Tilstandsformer til Al innen rennene	32
3.3.3 Samlet vurdering av hovedforskjeller i vannkjemi innen og mellom rennene	34
3.4 Fiskeresponser (9 døgn eksponering)	36
3.4.1 Referansefisk (klekkeriet)	36
3.4.2 Fisk eksponert i Sur 5.0, God 6.3 og Bland 5.8	37
3.4.3 Tiltaksrennene	39
3.4.4 Al-konsentrasjoner i gjellehomogenat	47
3.4.5 Gjellehistologi	54
3.4.6 Lengde og vekt etter 210 timer eksponering	61
3.4.7 Sjøvannstester	61
3.5 Sammenhenger mellom vannkjemi og fiskeresponser	67
3.5.1 Vannkjemi og gjelle-Al	67
3.5.2 Gjelle-Al og fysiologiske responser	67

3.6 Diskusjon av fiskeresponser	70
4. Fastsettelse av pH-mål for kalkingen av Suldalslågen	73
4.1 Bakgrunn	73
4.2 Resultat og diskusjon av fysiologiske og histologiske responser	74
4.2.1 Histopatologi	74
4.2.2 Fysiologi	74
4.3 Resultat og diskusjon av vannkjemiske endringer	76
4.4 Dose-respons	78
4.5 Anbefaling av pH-mål	80
5. Evaluering av silikat vs kalk som avsyringsmiddel	84
5.1 Bakgrunn	84
5.2 Resultat og diskusjon av fysiologiske og histologiske responser i renner behandlet med silikalut	84
5.2.1 Histopatologi	84
5.2.2 Fysiologi og dødelighet	85
5.3 Vannkjemiske responser	86
5.4 Dose-respons	89
5.5 Evaluering av silikat og kalsium	90
6. Sammenligning av ulike avsyringsmidler (6.3 - 6.4)	94
6.1 Bakgrunn	94
6.2 Fysiologiske responser	94
6.3 Vannkjemiske responser	96
6.4 Dose-respons	97
6.5 Diskusjon av høy pH	98
7. Referanser	100

Sammendrag

Våren 1997 ble det utført flere samtidige toksisitetstests med laksesmolt eksponert i 65 ulike vannkvaliteter fordelt på 13 renner i Suldal. Forsøkene er en del av FOKUS-prosjektet som tilsammen med bestandsundersøkelser har til formål å fastsette vannkvalitetskrav til laks ved kalking av Suldalslågen spesielt, og Vestlandselver mer generelt.

Forsøkene hadde til hensikt å fastsette og evaluere:

- pH-mål for smolt i Suldalslågen,
- betydning av silikat vs. kalk som avsyngningsmiddel,
- betydningen av valg av avsyngningsmiddel ved pH 6.3-6.4.

Forsøksbetingelser

Ti av de 13 rennene hadde identisk vannkjemi etablert ved blanding av 64% råvann fra Suldalslågen (God pH 6.3) og 36% pH- og Al-justert vann fra Ritlandsåna (Sur pH 5.0). Forskjellene i vannkvalitet (innen og mellom rennene) ble etablert ved tilsetning av henholdsvis Ca(OH)_2 , $\text{SiO}_2\text{:Na}_2\text{O}$, NaOH og CaCl til det gode råvannet. Dette innebærer at surt råvann i rennene ble blandet med godt råvann, hvor vannkjemien i det gode vannet var påvirket av tilsetningene. Gjennom forskjeller i dosering ble pH i de ti rennene hevet til pH 5.8, 6.0, 6.1 eller 6.3. På grunn av forskjellige avsyngningsmidler ble samtidig konsentrasjonen av kalsium (Ca), silikat (Si) og natrium (Na) endret (se tabell nedenfor). Tre renner var forbeholdt kun God 6.3, Sur 5.0 eller driftsvannet ved klekkeriet.

I samtlige renner er St.0 definert som blandingspunktet. Etterhvert som vannet beveget seg vekk fra blandingspunktet og nedover i renna økte alderen på vannet ved at akkumulert oppholdstid økte. Vannkvaliteten ble karakterisert vannkemisk og biologisk på stasjoner plassert slik at fisk ble eksponert for vann med 1, 7, 14, 30, 60 og 100 minutter akkumulert oppholdstid. Forsøksoppsettet er vist i figur 2.

Renne	Tilsetninger	pH	Ca	TOC	Na	Total-Al	Si	Cl
		15-20	mg/L 6-7	mg/L 3	mg/L 5	mg/L 7	mg/L 5	mg/L 5
Sur 5.0		4.95	0.9±0.0	1.7±0.6	2.9±0.0	338±12	0.5±0.0	
God 6.3		6.33	1.1±0.2	0.7±0.2	1.6±0.2	75±28	0.4±0.0	
Bland 5.8		5.79	0.9±0.0	1.1±0.0	2.0±0.1	144±4	0.4±0.0	
Ca 6.0	Ca(OH)_2	5.95	+0.09					
Ca 6.1	Ca(OH)_2	6.11	+0.21					
Ca 6.3	Ca(OH)_2	6.31	+0.43					
Si 5.9	$\text{SiO}_2\text{:Na}_2\text{O}$	5.91			+0.0		+0.09	
Si 6.0	$\text{SiO}_2\text{:Na}_2\text{O}$	6.02			+0.2		+0.18	
Si 6.4	$\text{SiO}_2\text{:Na}_2\text{O}$	6.42			+0.5		+1.00	
CaCl 5.8	CaCl	5.83	+0.32					+0.9
CaSi 6.3	$\text{Ca(OH)}_2 + \text{SiO}_2\text{:Na}_2\text{O}$	6.25	+0.24		+0.2		+0.17	
NaOH 6.3	NaOH	6.30			+0.5			

Fiskematerialet

Forsøksfisken (laksesmolt av Suldalsstamme) benyttet i forsøket var påvirket av subletal vannkjemi før forsøksstart. Dette resulterte i at fisken hadde høye Al konsentrasjoner ($220\pm35 \mu\text{g Al/g}$ gjelle tv) på gjellene, økt glukosenivå i blodet og omfattende vevsskader (tabell 7). Prøver tatt av fisk før overføring til forsøksriggen representerte utgangstilstand for all fisk i forsøket. Endringer i forhold til status ved forsøksstart kan tolkes til å indikere restituering, ingen endring eller forverret tilstand.

Evalueringsgrunnlaget

Fiskeresponser ble evaluert på bakgrunn av forskjeller i vannkjemi innen og mellom rennene forårsaket av tiltakene (pH-endringene) og de endringer i tilstandsform til Al som ble igangsatt som

følge av tiltakene. For å dokumentere endringer i Al ble all fraksjonering utført *in situ*. Det ble ikke utført Al fraksjonering på laboratoriet i dette forsøket (transporterte og lagra prøver). For å etablere et estimat på betydningen av lagring av vannprøver er fiskeresponsene også sammenholdt mot Al-fraksjonering utført på utløpsvannet fra rennene (2 timer aldring).

Fiskeresponsene er evaluert på bakgrunn av dødelighet, blodparametre (plasmaklorid, glukose og hematokritt), gjellevevsforandringer og sjøvannstester. Al konsentrasjon på gjeller benyttes både som respons i forhold til Al i vannet og som dose i forhold til fisk.

Endringer i tilstandsformer til Al innen og mellom rennene

Tilsetningen av de ulike avsyringsmidlene forårsaket store endringer i konsentrasjonen av Ali innen og mellom rennene (figur 13). Endringene i Ali kunne defineres som en tidsavhengig prosess, hvor konsentrasjonen alltid var høyest på St. 1 og lavest på St. 135. Endringene i total-Ali innen og mellom rennene kunne forklares på bakgrunn av forskjeller i H⁺ (pH) og tid (minutter) fra blanding. Konsentrasjonsendringene i HMW og LMW-Ali forløp forskjellig avhengig av valgt avsyringsmiddel. Tilsetning av kalsium forårsaket en tidsbegrenset økt av HMW Ali, som ikke var tilstede ved tilsetning av silikat (figur 41).

Forskjeller i biologisk respons innen og mellom rennene

I samtlige renner var biologisk respons kraftigst på St. 1 og lavest på St. 100. Dette tyder på at vannet var giftigst vann umiddelbart etter blanding og at giftigheten avtok etterhvert som vannet ble transportert nedover rennen. Det var samtidig store forskjeller mellom renne, hvor fysiologisk og histologisk status var betydelig bedre i renner med høyt pH-mål enn i renner med lav pH-mål (figur 15- figur 18; figur 21).

Modelhypotese

Vi har basert flere års arbeid på hypotesen; *aluminium foreligger på enkle tilstandsformer i stabilt surt vann. I "blandsoner" vil det dannes reaktive og akutt giftige positivt ladde former av Al. Disse Al-formene vil deretter tape ladning gjennom en polymeriseringsprosess og bli ugiftige.* I henhold til modellhypotesen som ligger til grunn for både dette og tilsvarende forsøk utført tidligere år, vil endringer i konsentrasjon av positive reaktive Al-former (Ali) gjenspeiles som endringer i akkumulering av Al på gjellene. I forsøket var det en sterk sammenheng mellom Ali konsentrasjonen i vannet målt *in situ* og Al konsentrasjonen på gjellene. Sammenhengen ble betydelig dårligere hvis sammenhengen ble basert på Al-konsentrasjoner målt i vann aldring i 2 timer. Forskjellene i Ali på gjellene mellom stasjonene kunne forklares på bakgrunn av behandling/tiltak, H⁺ og akkumulert oppholdstid på vannet (stasjon).

Responsgrenser

Dødelighet tiltok på samtlige stasjoner hvor konsentrasjonen av total-Ali oversteg 40 µg Ali/L. Histologiske prøver tatt fra stasjoner hvor det var dødelighet hadde massive vevsforandringer. Plasmaklorid konsentrasjonen underskred "ingen effekt" grensen ved ca 20 µg Ali/L. Fisk døde ved plasmaklorid konsentrasjoner lavere enn 110mM. Dette er konsentrasjoner like i underkant av normalområdet for smolt. Sjøvannstoleranse, basert på saltvannstester var dårlig i de fleste gruppene. Kun smolt eksponert på stasjoner hvor det ble målt mindre enn 10 µg Ali/L i vannet hadde tilnærmet normal sjøvannstoleranse. Ettersom forsøksfisken var påvirket av Al før forsøksstart trenger ikke dette nødvendigvis bety at 10µg Ali/L utgjør en terskelverdi mellom "ufarlig" og "giftige" Al konsentrasjoner, men kun en grense som tillot ufullstendig restituering i løpet av forsøksperioden. Dataene er samlet i tabellen nedenfor.

Grenseverdier for "ingen påvist effekt"	Vann	Gjelle
	Total-Ali	Gjelle-AI*
Dødelighet	>40	>350
Plasma klorid	>20	>200
Glukose	>15	>100
Hematokritt	>30	>350
Sjøvans toleranse (dødelighet)	>10	>150
Sjøvans toleranse (plasma klorid)	>10	>50

* bakgrunnsverdier for Al konsentrasjon på gjellene var 220 ± 35 $\mu\text{g Al/g}$ gjelle tv. Grenseverdiene kan være påvirket av tidligere Al belastning.

Smolten benyttet i dette forsøkene var påvirket av Al før forsøksstart. Grenseverdiene for "ingen påviselig effekt", som fremkommer på bakgrunn av dette forsøket, kan være påvirket av tidligere eksponeringshistorie. Det henvises til figur 30 og 31 for grunnlaget for grenseverdiene.

Restituering

Gjelle-AI synes å være en god indikator på subletal og letal vannkvalitet. På enkelte stasjoner innen enkelte renner avtok Al-konsentrasjonen på gjellene, omfanget av vevsforandringer og fysiologisk status ble vurdert som normal relativt til fiskestatus ved forsøksstart. Dette antyder at vannkvaliteten på disse stasjonene ikke var subletalt giftig og tillot restituering. På andre stasjoner økte både konsentrasjonen av Al på gjellene, omfanget av vevsskader og fysiologisk tilstand ble forverret. Dette tyder på eksponering for dødelige og/eller subletalt giftige vannkvaliteter. Full restituering, her definert som etablert sjøvannstoleranse, forekom kun i vann med akkumulert oppholdstid på 100 minutter og i renner avsyret til $\text{pH} > 6.3$. Total-Ali konsentrasjonen i disse karene var normalt lavere enn $10 \mu\text{g Ali/L}$. Restituering var ved bruk av kalsium som avsyrimiddel bedre enn når avsyring ble oppnådd ved bruk av andre avsyrimidler, f.eks silika-lut. Dette kan skyldes at kalsium, foruten å avgifte vannet også har gunstige biologiske effekter på blant annet cellemembraner. Disse effektene kan ha vært viktige og med på å forårsake raskere restituering av de fysiologiske funksjonene, vevsforandringene og sjøvannstoleranse, enn det som ble oppnådd ved bruk av de andre avsyrimidlene. Dersom dette medfører riktighet antyder resultatet at kalsiumholdige avsyrimidler er å foretrekke dersom fisken i perioder opplever perioder med subletal vannkvalitet. Dette vil forekomme i naturlige vassdrag, hvor pH-mål endres med årstid og doseringsanlegg kan ha kortvarige funksjonssvikter. Hvorvidt resultatet ville bli opprettholdt dersom fisken før forsøksstart hadde vært uskadd er usikkert og bør etterprøves. Det er rimelig å anta at en fisk som ikke er negativt påvirket før forsøksstart heller ikke vil kunne "restitueres", da restituering innebærer en positiv endring.

Forsøk 1. Fastsettelse av pH-mål

Det ble i forsøket påvist entydige sammenhenger mellom transformeringshastigheter til Ali og pH, hvor vannkvaliteten innen rennene ble hurtig god (minutter) når pH var høyere enn pH 6.3 og seint forbedret (timer) når pH-mål var satt til pH 6.0 eller lavere. Antall minutter som forløp fra kalking til "ingen påviselig effekt" ble dokumentert avtok med økende pH (se tabell nedenfor). Ingen påviselig effekt er her definert på bakgrunn av a) reduksjon i gjelle Al konsentrasjon relativt til referanseverdiene, b) ingen dødelighet, c) plasma klorid $>120\text{mM}$, d) gjellevevet fremtrer som "normalt" og e) smolten etablerte normal sjøvannstoleranse ($<160 \text{ mM}$ som plasmaklorid og ingen dødelighet).

pH-målet for kalking bør ta hensyn til både økonomi og ambisjonsnivå for kalkingsinnsatsen. Dersom det "kreves" at hele anadrom strekning skal være tilfredsstillende for smolt og immobile stadier av laks må samtlige vanntilførsler til vassdraget kalkes slik at enhver mulighet for blandsoner og forekomst av ustabile tilstandsformer av Al elimineres. Dette målet kan sannsynligvis kun oppnås ved terrengekalking. Dersom ambisjonsnivået reduseres fra at alt vann må være ugiftig til at Al må være avgiftet innen 10 minutt etter pH-ændring, kan et operasjonelt kalkingsmål for smolt i Suldalslågen

fastsettes. I renner hvor pH var økt til 6.3-6.4 var Al avgiftet innen 10 minutter fra pH-endring. I renner med lavere pH-mål var vannet ikke avgiftet innen 30 minutter fra pH-endring. Basert på denne forskjellen i respons i forhold til pH, og at Suldalslågen må kalkes innen anadrom strekning, anbefales det at pH 6.4 ikke bør underskrides i smoltperioden.

pH- mål	Gjelle-Al	Dødelighet	Plasma klorid	Gjellevev kategorier	Sjøvanns toleranse dødelighet %	Sjøvanns toleranse plasma klorid mM
	µg Al/g tv	%	mM			
5.8	>100 min	>100 min	>100 min	>100 min	>100 min	>100 min
6.0	>100 min	>100 min	>100 min	>100 min	>100 min	>100 min
6.1	>14 min	>14 min	>60 min	na	>60 min	>100 min
6.3	>7 min	>1 min	>7 min	>14 min	>7 min	>30 min

pH-målet i ved kalking er av DN satt til pH 6.2 frem til 31.mars. Dette innebærer at presmolten i vassdraget sannsynligvis vil være subletalt påvirket av Al før perioden med "høyt pH-mål" iverksettes. Betydningen av subletale vannkvaliteter for en laksebestand er ikke avklart. Gjennom forsøket utført her ble det sannsynliggjort at restituering vil kunne forekomme ved høy pH, mens pH-verdier lavere enn 6.0 ikke tillot restituering. I renne Ca 6.3 St.100 var vevsforandringene redusert i løpet av 3 døgns eksponering, men variasjonen innen karet var fortsatt uakseptabelt stor. Dette tyder på at smolt, selv under gunstig vannkvalitet trenger relativt lang tid (>10 døgner) til å reetablere normal kroppsfunksjoner og vevstilstand. Hastigheten vil samtidig være avhengig av temperatur.

Forsøk 2.

Silikat er benyttet som alternativt avsyngsmiddel i en rekke forsøk utført av NIVA og LAK. I dette forsøket ble tre renner behandlet med silika for å teste silikat som alternativ til kalk. Det ble påvist vesentlige forskjeller i avgiftingshastighet mellom kalk og silikat. Basert på Al-konsentrasjon på gjellene og biologisk respons ble avgiftning oppnådd ved lavere pH når vannet ble behandlet med silikat enn med kalk.

I renner med høyt pH mål var sjøvannstoleransen bedre i kar tilført kalsium enn i kar tilført silikat på tross av at pH forskjellene mellom rennene og Al konsentrasjon på gjellene skulle favorisere bruk av silikat. Dette kan skyldes at restituering også påvirkes av Ca-konsentrasjonen. Resultatet kan tolkes som at silikat er minst like godt som, eller bedre enn kalsium for avgiftning, men hvis fisken er "skadet" vil kalsium medføre en fordel med hensyn til biologiske prosesser. Denne konklusjonen må etterprøves.

Forsøk 3.

Det er hevdet at det innenfor kalkingsvirksomheten fokuseres for ensidig på betydningen av kalsium som avsyngsmiddel, og at andre avsyngsmidler vil kunne gi minst like gode eller bedre resultat med ferre negative effekter på andre deler av økosystemet. Det hevdes blant annet at økningen i kalsium kan lede til "kalknarkomani", som over tid medfører at organismene i vassdraget selekteres for og blir kalsium krevende. Dette vil kunne resultere i at kalking må opprettholdes selv når forsøringsbelastningen avtar, ikke da for å avgifte Al, men for å opprettholde en høy kalsium konsentrasjon. Denne hypotesen kan ikke testes og er heller ikke sannsynliggjort. Problemstillingen kan likevel være relevant. I forsøk 3 ble ulike avsyngsmidler benyttet for å undersøke om det var forskjeller i avgiftningseffekt ved samme pH-nivå. Lik avgiftningseffekt innebærer at forskjellige avsyngsmidler kan benyttes for avgiftning av Al i vassdrag.

Ved høyt pH-mål (pH 6.3) var forskjellen mellom rennene små, selv om silikat-behandling resulterte i lavere Al-konsentrasjoner på gjellene enn det som ble oppnådd ved bruk av kalk eller lut. Kalking resulterte i den mest omfattende vevs-restitueringen. Lut-behandling var minst tilfredsstillende.

Basert på dette forsøket synes det å være grunnlag for etterprøving av silikat som avsyrimiddel i større målestokk. Likeledes synes resultatene å antyde at pH-målet ved silikat-behandling kan reduseres uten at dette forringer vannkvaliteten. I forsøket gav silikat en god vannkvalitet, definert på bakgrunn av Al konsentrasjon på gjellene, ved lavere pH enn det som ble oppnådd ved bruk av kalk. Dette vil bety at pH-målet kan settes nærmere en mulig opprinnelig naturtilstand ved bruk av silikat enn ved bruk av kalk.

Summary

Title: Detoxification of aluminum in clearwater rivers by use of chemical mitigation methods. Experiments with Atlantic salmon smolts in River Suldalslågen. **Year:** 1998

Author: Kroglund, F; H.C. Teien, E. Lucassen, B.O. Rosseland, B. Salbu, and Å. Åtland

Source: Norwegian Institute for Water Research, ISBN No.: ISBN 82-577-3564-7

In the spring of 1997 (27 April-6 May), toxicity tests were performed using smolts of Atlantic salmon, reared at Suldal elveveigarlags hatchery from wild salmon parents (Suldal strain). The fish were exposed for 9 days in 65 cages located within 13 channels.

Chemical and biological effects of mixing 36 volum% acid Al-rich tributary water (Surt 5.0; pH 5.0 and 230 µg Al/L) with 64 volum% non-acid water from River Suldalslågen (God 6.3; pH 6.3 and 4 µg Al/L) were simulated in a channel experiment. Estimated Al-concentration in the mixture (Bland 5.8) was 84 µg Al/L, at pH 5.8.

Three channels were devoted to exposures in Sur 5.0 (Acid), God 6.3 (Good) and Klekkeri (Hatchery water). The remaining ten channels all received a constant mixture of Acid and Good. In eight channels, the Good water was manipulated prior to mixing by the addition of a neutralizing agent using either Ca(OH)₂, NaOH, SiO₂:Na₂O or a combination of Ca(OH)₂ and SiO₂:Na₂O. All additions resulted in a pH increases in the mixture. The ninth channel represented an untreated mixture whereas the tenth channel received the neutral salt CaCl to increase the Ca-concentration without affecting pH. The water quality in all channels should be identical apart from differences caused by the addition of the chemicals and/or changes in Al-speciation caused by the same addition.

The channels have been named according to the addition, where Ca, Si, NaOH and CaCl represents lime, silicate, sodium hydroxide and the addition of CaCl. CaSi represents an addition of both Ca and Si. The water chemistry in the source waters and Bland 5.8, and the additions to the remaining channels (treatment) are summarized below. The numbers following the treatment name reflect the pH of the channel after mixing.

English Name	Norwegian Name	pH	Ca mg/L	TOC mg/L	Na mg/L	Total-Al mg/L	Si mg/L	Cl mg/L
		15-20	6-7	3	5	7	2-5	2-5
Acid 5.0	Sur 5.0	4.95	0.9±0.0	1.7±0.6	2.9±0.0	338±12	0.5±0.0	
Good 6.3	God 6.3	6.33	1.1±0.2	0.7±0.2	1.6±0.2	75±28	0.4±0.0	
Mix 5.8	Bland 5.8	5.79	0.9±0.0	1.1±0.0	2.0±0.1	144±4	0.4±0.0	
Treatment	Additions							
Ca 6.0	Ca(OH) ₂	5.95	+0.09					
Ca 6.1	Ca(OH) ₂	6.11	+0.21					
Ca 6.3	Ca(OH) ₂	6.31	+0.43					
Si 5.9	SiO ₂ :Na ₂ O	5.91			+0.0		+0.09	
Si 6.0	SiO ₂ :Na ₂ O	6.02			+0.2		+0.18	
Si 6.4	SiO ₂ :Na ₂ O	6.42			+0.5		+1.00	
CaCl 5.8	CaCl	5.83	+0.32					+0.9
CaSi 6.3	Ca(OH) ₂ + SiO ₂ :Na ₂ O	6.25	+0.24		+0.2		+0.17	
NaOH 6.3	NaOH	6.30			+0.5			

The channels represents a flow-through system where water entering the channel has zero age (Fig.2). As the water flows down the channel the water age increased with the increasing retention time. Fish were exposed to water aged for 1, 7, 14, 30 60 and 100 minutes after mixing. Each exposure station (St.) is identified by the accumulated age it represents (St.1-100). *In situ* fractionation of Al was performed at St. 1, 14, 30 and at the outlet of St. 100 (=St. 135).

We here report the changes detected in the water quality and the effects these changes had on fish status after 9 days exposure. Al-accumulation on the gills were also monitored after 6, 24, 72 and 210 h exposure.

The main scope of this experiment was to:

- identify a pH-target for the liming of River Suldalslågen,
- compare the detoxification properties of calcium and silicate,
- compare the detoxification at pH 6.3-6.4 using different neutralizing agents.

Transformation of aluminum has been documented in all "mixing zone" experiments performed so far. We have based several years of research on the following hypothesis;

Aluminum exists on simple low molecular weight forms in stable acid water. In "mixing zones" reactive and acutely toxic positive charged high molecular weight aluminum is formed. These forms of aluminum will, after loss of cationic and reactive properties through polymerization, become non-toxic.

This experiment was designed so that Al-fractionation *in situ* should give information concerning changes in Al for the above model. Water was aged after mixing for 100 minutes. Based on the *in situ* measurements of Al, there were indications suggesting that smolts that were exposed to total-Ali concentrations exceeding 10 µg Ali/L were negatively affected. Total-Ali measured after 2 h aging was lower than the concentrations measured at St.1-7. This implies that by using traditional water sampling and analysis, the concentrations early in the channel would have been underestimated.

The smolts used in the experiment proved to be affected by Al prior to start of the experiment, having high gill-Al concentrations, gill tissue damage, increased glucose levels and poor seawater capability (Tab.7). Changes in status after 9 days exposure are interpreted as either restoration, no effect, or increased damage.

St.1 was the most toxic in all channels. The toxicity of the water decreased with increased age of water after mixing. The decrease was most pronounced in channels having high pH-targets. Differences in mortality, plasmachloride, glucose and hematocrit and gill-Al within and between the channels are presented in Fig. 15-18 and Fig. 21.

The results showed good agreement between accumulation of Al on the gills and changes in Ali-concentration (Fig. 29). The variation in gill-Al could explain the variation in fish responses that were measured (Fig. 30, 31), all in agreement with the hypothesis presented above. Good agreement between the initial production and subsequent loss of high molecular weight Ali and measured biological effect are in agreement with the above hypothesis. Monitoring gill-Al concentration proved to be the single best parameter detecting both chemical changes and biological reactions.

General results:

- there were negative effects on fish downstream the confluence between acid and neutral waters (physiological and histological responses) in all channels.
- the responses were reduced with increased distance (time) from mixing.
- the responses were reduced with increased pH.
- there was a good correlation between total-Ali and gill-Al.
- the correlation was good between gill-Al and the biological responses.
- Based on regression analysis, the following "no effect" limits for total-Ali (µg Al/L) and gill-Al (µg Al/g gill dw) were detected:

Limit for no detectable effect	Water	Gill
	Total-Al	Gill-Al*
Mortality	>40	>350
Plasma chloride loss	>20	>200
Glucose	>15	>100
Hematocrit	>30	>350
Seawater tolerance (mortality)	>10	>150
Seawater tolerance (plasmachloride)	>10	>50

* background value at start of experiment was 220 ± 35 $\mu\text{g Al/g gill dw}$. The gill-Al values could be influenced by prior exposure history.

Since the smolts used in the experiment proved to be affected by Al prior to the start of the experiment, the prior history of Al-exposures could influence the water quality and "no detectable effect" limits reported here. Fig. 30 and 31 contain data reflecting the limits set in the table.

pH-target (pH 5.8-6.3)

- the detoxification rate was influenced by pH, where time (accumulated retention time) to "no detectable effect" decreased with increased pH (see Table below). No detectable effect is here defined as a) reduction in gill Al relative to concentrations measured at the hatchery, b) zero mortality, c) plasmachloride > 120 mM, d) gill tissue returning to "normal" and e) regained seawater tolerance (zero mortality and plasmachloride < 160 mM).

pH-target	Gill-Al $\mu\text{g Al/g gill dw}$	Mortality %	Plasma chloride mM	Gill tissue categories	Seawater mortality %	Seawater plasma chloride mM
5.8	>100 min	>100 min	>100 min	>100 min	>100 min	>100 min
6.0	>100 min	>100 min	>100 min	>100 min	>100 min	>100 min
6.1	>14 min	>14 min	>60 min	na	>60 min	>100 min
6.3	>7 min	>1 min	>7 min	>14 min	>7 min	>30 min

- based on detoxification rates, we cannot advocate lower pH-targets than pH 6.4 in River Suldalslågen based on the experimental conditions (0.1 pH unit as a buffer).
- tot-Al concentration decreases with increased time from mixing. This is caused by polymerization, increasing the HMW-Al concentration. Through loss of charge properties, HMW-Al becomes less reactive and is not longer ion-exchanger reactive or reactive to fish gills.

Silicate vs. lime addition (pH 5.9-6.4)

- water was detoxified at a lower pH (pH 6.0) using silicate than achieved by addition of lime.
- the detoxification process determined from *in situ* Al measurements was different from transformations measured in the limed channels.
- gill tissue restoration at a specific pH level was, however, higher when using lime.

pH target 6.3-6.4

- Al became detoxified in all channels, but silicate was better than lime. Lime was better than NaOH.

Conclusions

The results suggest that detoxification rates are strongly dependant on pH, while the target pH is influenced by the neutralizing agent used. This knowledge can be used to set watershed specific pH-targets taking into account both liming economy and watershed ecology.

1. Innledning

Det ble tidlig i forsurningsforskningen påvist at aluminium (Al) i det som ble betraktet som "overmetning" var spesielt giftig for fisk (Dickson, 1978; Baker og Schofield 1980, Skogheim m.fl., 1984, Rosseland m.fl., 1992). I forsøk utført i Audna og i Nordmarka ble fokus satt på transformasjonsprosessene som ble igangsatt som følge av pH-økning (ulikeveksystemer) og den tidsbestemte avgiften av Al fra det forsura vannet. (Rosseland m.fl., 1992, Kroglund m.fl., 1993; Lydersen m.fl., 1994; Poléo m.fl., 1994; Salbu m.fl., 1998). I forsøkene ble det påvist at positivt ladde tilstandsformer av Al tilstede i det sure vannet i blandingen ble transformert til nøytrale og kolloidale former som følge av pH-økningen. Vi har basert flere års arbeid på hypotesen;

aluminium foreligger på enkle tilstandsformer i stabilt surt vann. I "blandsoner" vil det dannes reaktive og akutt giftige positivt ladde former av Al. Disse Al-formene vil deretter tape ladning gjennom en polymeriseringsprosess og bli ugiftige.

Det ble ikke i Audna eller i Nordmarka-forsøkene undersøkt hva som bestemte forskjellene i transformasjons- og avgiftingsrater målt de ulike forsøkene. Forskjeller i kjemisk og biologisk virkning mellom forsøkene kunne heller ikke direkte relateres til noen spesifikk vannkjemisk, -fysisk eller biologisk variabel, idet forsøkene ble utført til ulike tidspunkt (år og årstid), med ulike råvannskvaliteter som hadde ulik Al-konsentrasjon, pH, ionestyrke og temperatur. Forsøkene ble også utført med forskjellige fiskearter (laks og ørret) og ulike livsstadier (parr, smolt etc.). I laboratorieforsøk er det gjennom forsøk med syntetisk vann påvist at likevekten og transformasjonshastigheter til Al påvirkes av temperatur (Lydersen, 1990; Lydersen m.fl., 1990). Det er likeledes foreslått at forskjeller i ionestyrke vil påvirke avgiftingsraten (Lydersen, 1995). Lydersen (1990) påpekte også at endringshastigheten økte med økende pH. Dette siste kan ha betydning for fastsettelse av pH-mål for kalking.

Hastigheten Al avgiftes med (minutter til timer) innvirker på det areal (område av et vassdrag=blandsoner) som påvirkes av ustabile tilstandsformer av Al. Avgiftingshastigheten kan ha stor økologisk betydning, idet en tidsavhengig prosess i rennende vann betyr det samme som at et areal nedstrøms blandepunktet blir påvirket. Ved lav avgiftingshastighet blir påvirket areal stort. Samtidig vil høyt pH-mål øke kostnadene ved tiltaket. De delene av en fiskepopulasjon som kan påvirkes vil være de livsstadier som ikke har muligheter til å unngå ugunstige områder, forutsatt at fisken kan sanse disse. Det betyr i første rekke egg, yngel og smolt under nedvandring (Rosseland og Hindar 1992, Rosseland og Staurnes 1994). Basert på resultat fra adferdsforsøk (Åtland og Barlaup, 1995;1996) synes det usikkert om laks, i motsetning til aure, har unngikelsesadferd som i tilstrekkelig grad beskytter dem mot Al i surt vann.

I 1996 ble betydningen av pH for avgiftingshastigheten til aluminium (Al) studert ved pH 6.0 og 6.4 i Suldalslågen (Kroglund m.fl., 1998a). Avgiftingsraten var betydelig raskere ved pH 6.4 (<30 minutter) enn ved pH 6.0 (>4 timer). Forskjellene i avgiftingshastighet kunne skyldes forskjeller i H⁺-konsentrasjon, men også forskjeller i kalsium (Ca) konsentrasjon. Forskjeller i Ca-konsentrasjon ville samtidig innvirke på ionestyrke. Temperatur kunne i dette forsøket utelukkes som årsaksvariabel. I samme forsøk var det et mål å fastsette vannkvalitetskrav, definert som toleransegrense for Al, for lakseparr. Det ble påvist forsurningsrelaterte effekter på lakseparr selv ved meget lave konsentrasjoner positivt ladd Al (<10 µg Al/L). I tilsvarende forsøk utført med lakseparr høsten 1997 i et humøst sidevassdrag til Mandalselva ("Reetableringsprosjektet") ble det også påvist klare sammenhenger mellom pH og avgiftingsrater til Al, men fisken var mindre følsom enn forventet basert på Al-konsentrasjoner (Kroglund m.fl., 1999). I Mandalsvassdraget var responsene små selv ved eksponering for >50 µg Al/L. I de opprinnelige «blandsoner» forsøkene utført i Audna var fysiologisk respons hos forsøksfisken 4-5 minutter etter blanding moderat selv ved høye konsentrasjoner (>40 µg

Ali/L) av positivt ladd aluminium (Kroglund m.fl., 1993b). Forskjellene i dose/respons mellom ionesvake humus-fattige vassdrag som Suldalslågen og mer humøse Sørlandsvassdrag kan kanskje nettopp skyldes forskjeller i humus konsentrasjon, men kan også være forårsaket av forskjeller i andre vannkjemiske komponenter og eventuelt i forskjeller i fiskematerialet benyttet i forsøket. Uavhengig av om årsaken er analytisk, biologisk eller kjemisk, bør den observerte forskjellen i giftighet til Ali i ulike vassdrag forklares fordi:

Kunnskap om årsaken til forskjellene i dose-respons kan benyttes for å optimalisere pH-mål ved kalking og for fastsettelse av kritisk Ali grense ved forsuring.

For å komme frem til hvilke kalkingsmål som vil beskytte laksesmolt i Suldalslågen, ble det under DN-programmet "FOKUS" blant annet utført et omfattende renneforsøk med analyse av både vannkjemi og fisk våren 1997. Foruten hovedprosjektet som skulle fastsette pH-mål for kalking, ble flere uavhengige delprosjekt inkludert i samme renneforsøk. Samordning mellom flere forsøk/problemstillinger har den fordel at flere miljøfaktorer kan studeres under ellers like forsøksbetingelser. Likeledes kan antall forsøksfisk reduseres (felles referanser; enkelte renner inngår i flere problemstillinger). Forsøk utført under identiske forhold øker sammenlignbarheten mellom forsøkene og identifiserer med større sikkerhet hvilke faktorer som påvirker resultatet. Basert på resultat fra tilsvarende forsøk var det forventet at vannkvaliteten både innen og mellom rennene ville variere som følge av endring i tilstandsformene til Al, som følge av polymerisering av Al forårsaket av økning i pH (Kroglund m.fl. 1998a, 1999).

Målsetningen med forsøkene/delprosjektene var:

1. Å fastsette pH-mål for laksesmolt i Suldalslågen (hovedprosjekt).
2. Vurdere silikat som alternativt avsyrimiddel til kalk.
3. Undersøke betydningen av avsyrimiddel og metode i "pH-området 6.3-6.4".

2. Material og metode

Avgiftingshastighet ble undersøkt i 12 renner med fordeling til 65 ulike kar samt i driftsvann som en ytterligere kontroll. Resultatene (både kjemiske og biologiske) rapporteres samlet for alle rennene før de ulike delprosjektene presenteres hver for seg. Forsøksplanen innebar at samme renne inngikk i flere delprosjekt.

Endringer i vannkvalitet ble evaluert på bakgrunn av målte endringer i vannkjemi og da særlig med hensyn til målte endringer i positivt ladde aluminiumsfraksjoner. Evaluering av fiskekvalitet ble utført på bakgrunn av registrering av dødelighet samt måling av fysiologiske og histopatologiske forandringer. Ved dforsøksavslutning ble sjøvannstoleransen til overlevende fisk testet. Måling av Al-konsentrasjon på gjellene ble benyttet både som en responsvariabel med henblikk på vannkjemi og som dosevariabel med henblikk på biologiske tilstandsforandringer. Variasjon i dose-respons sammenhenger forårsaket av de ulike manipuleringene ble undersøkt ved å studere samvariasjon i endringer i kjemi og i fiskestatus. Vannkvaliteter som ikke resulterte i "negative" effekter på laksesmolt etter 210 timer eksponering betraktes i denne sammenhengen som akseptable.

2.1 Lokalitet

Forsøkene ble utført ved Suldal Elveeigarlag's klekker på , Ritland, i Suldalslågen.

2.2 Forsøksperiode

Forsøkene ble startet 27. april 1997 kl. 12:00, og varte fram til 6. mai, dvs. en periode på 9 døgn eller ca 210 timer.

2.3 Forsøksfisken

Forsøksfisken var 1. generasjon laksesmolt av Suldalsstamme. Fisken var befruktet og drevet fram ved Suldal elveeigarlags klekkeri på Ritland. Hele forsøksmaterialet besto av 1289 fisk. Fisken var 12.9 ± 0.6 cm (min-max; 11.6-14.7 cm), veide 17.2 ± 2.7 g (min-max; 10.6-25.8g), og hadde en K-faktor på 0.79 ± 0.05 (min-max; 0.68-0.89). Basert på morfologiske karakterer var fisken ikke ferdig smoltifisert ved forsøksstart (smoltstatus 1.7), men var smoltifisert ved forsøksslutt (smoltstatus 2.5). Fisken gikk på lysstyring (12 timer lys, 12 timer uten lys) fra februar 1997 for å sikre normal smoltutvikling (Finstad m.fl., 1998).

2.4 Forsøksoppsett

Forsøksoppsettet benyttet i dette forsøket var rimelig likt oppsettet benyttet i Suldal høsten 1996 (Kroglund m.fl., 1998a) og i Mandal, høsten 1997 (Kroglund m.fl., 1999). I de opprinnelige blandsoneforsøkene i Audna og i Nordmarka ble fisk eksponert i renner og vannkjemi karakterisert i kun en renne om gangen. Dette tillot studier av tidsrelaterte endringer innen rennene, men begrenset mulighetene til å studere i parallell hvilke andre faktorer som kunne innvirke. I forsøkene rapportert her, kan vi i den ytterste konsekvens påstå at laksesmolt samtidig ble eksponert i 65 ulike vannkvaliteter fordelt på 13 ulike rennesystem. To av rennesystemene var forbeholdt råvannskildene Ritlandsvann (Sur 5.0) og fra Suldalslågen (God 6.3), og en representerte driftsvannet ved klekkeriet.

2.4.1 Vannkvaliteter

Forsøkene ble utført med vann fra Suldalslågen (God 6.3) og pH/Al justert vann fra Ritlandsåna (Sur 5.0), samt blandsoner av Sur 5.0 og God 6.3 (Bland), og blandsoner hvor God 6.3 var tilsatt ulike avsyngningsmidler (tiltak) før blanding.

Klekkeriet og evaluering av forsøksfisken

Klekkeriet benytter vann fra innsjøen Ritlandsvann. Ritlandsvann er moderat sur (pH <6) og inneholder periodevis høye Al-konsentrasjoner (>50 µg Al/l) (Blakar, 1995). Dette er konsentrasjoner som kan være ugunstig for fisk (Rosseland og Staurnes, 1994; Kroglund m.fl., 1994) I henhold til anbefalinger i Kroglund m.fl., (1998a, b) og i kalkingsplanen for Suldalslågen (Kaste m.fl., 1995) burde Ritlandsvann kalkes for å sikre vannkvaliteten inn på klekkeriet. Dette var ikke gjort våren 1997.

Etter avslutning av forsøket viste det seg at forsøksmaterialet var påvirket av surt vann og Al. Påvirkningen hadde medført tildels omfattende vevsforandringer og forhøyet blodsukker konsentrasjon (indikator på stress eller ikke optimale forhold), mens andre fysiologiske parametre ikke signaliserte avvik fra normalt tilstand. Dette siste kan tolkes dit hen at fisken sannsynligvis var delvis aklimert til en dårlig vannkvalitet. På grunn av vevsendringene på gjellene, må forsøksfisken ved forsøksstart betraktes som "skadet". Reduksjon av "skadeomfang", det vil si, restituering til "normal" fysiologi og histologi innen forsøket kan tolkes som at vannkvaliteten er god. Forverring av "tilstanden" kan tolkes som tilstedeværelse av enda dårligere vannkvalitet enn anleggets driftsvann var før forsøksstart.

Sur 5.0

Vann fra Ritlandsvann ble omdefinert til Sur 5.0 etter pH og Al justering (ved tilførsel av H₂SO₄ og AlCl₃·6H₂O fra en stamløsning hvor pH var redusert til pH 3 før tilsetning av aluminium). Justeringen ble foretatt kontinuerlig ved at syre og Al (7 ml/min 0.5 M H₂SO₄ og 200 µg Al/L⁻¹ i form av AlCl₃·6H₂O fra en stamløsning med pH 3) ble tilført vann fra Ritlandsvann vha en peristaltisk pumpe til et 50 m³ oppdrettskar. Karvolum i forhold til vannforbruk innebar at Sur 5.0 hadde en teoretisk oppholdstid (alder på vannet) på 5 timer før vannet ble pumpet til forsøksrennene.

Al-konsentrasjonen i Sur 5.0 ble økt fordi driftsvannet i en periode i løpet av våren 1997 hadde lav konsentrasjon av total-Al (<111 µg Al/L). Målet for tilsetningen var å simulere vannkvaliteter som kunne forekomme i Suldalslågen under flomepisoder (Blakar 1995; Finstad m.fl., 1998). Dessuten ville forskjellene i vannkvalitet kunne påvises med økt sikkerhet på grunn av større forskjeller i tilstandsform og Al-konsentrasjon mellom rennene. Dette ville sannsynligvis bedre mulighetene for å få tolkbare forskjeller på fiskeresponsene. Dette betyr samtidig at dersom blandsonen innen forsøket kunne avgiftes ved iverksettelse av de ulike tiltakene vil tiltaket i hvertfall fungere ved lavere Al-konsentrasjoner innen vassdraget. Ettersom bidraget av Al fra Sur 5.0 til de ulike rennene ville bli fortennet med 64 volumprosent vann fra Suldalslågen ble det vedtatt å heve Al-konsentrasjonen relativt kraftig, med en tilsetning på ca 200 µg Al/L. Etter justering var vannkvaliteten i Sur 5.0 karakterisert med pH 5.0, 0.9 mg Ca/l og 338 µg Al/l hvorav 230 µg Al forelå som Ali.

God 6.3

Naturlig råvann i Suldalslågen oppstrøms anlegget på Ritland hadde relativt god vannkvalitet på forsøksstidspunktet (pH 6.3, 1.1 mg Ca/l og 75 µg Al/l hvorav 4 µg forelå som Ali). Dette vannet representerte dermed en "god" vannkvalitet i forsøket. Vannet ble pumpet fra Suldalslågen med dykkpumper laget av plastikk for å unngå metall kontaminering, og ført opp i en "header-tank" for videre manipulering og fordeling frem til rennene.

Bland 5.8

Mens referanserennene Sur 5.0 og God 6.3 representerte "stabile" vannkilder, representerte den vannkjemiske sammensetningen i Bland en blandsonen, hvor sammensetningen av alle hovedioner inklusiv total-Al var bestemt av blandingsforholdet mellom Sur 5.0 og God 6.3. Fordi pH i denne renna ble 5.8 etter blanding fikk rennen betegnelsen "Bland 5.8". Total-Al konsentrasjonen var på 156 µg Al/l og rennen hadde 0.9 mg Ca/L.

Tiltaksrennene

Tiltaksrennene benevnes i denne undersøkelsen på bakgrunn av mål-pH og kjemikalietilsetning. Prøvetakingsstasjonene for fisk og kjemi innen hver renne defineres på bakgrunn av vannets midlere akkumulerte oppholdstid (tid fra pH-økning=alder på vannet) på eksponeringsstedet (se ovenfor).

Tiltaksrennene (N=9) var lik Bland 5.8 med hensyn til blanding av Sur 5.0 og God 6.3, men var forskjellig fra Bland 5.8 som følge av tilsatte avsyrimidler. Tiltaksrennene ble pH-justert, enten med tilsetning av Ca(OH)_2 , NaOH, $\text{SiO}_2\text{:Na}_2\text{O}$ eller med en kombinasjon av Ca(OH)_2 og $\text{SiO}_2\text{:Na}_2\text{O}$. En renne ble kun tilført CaCl_2 slik at pH var uforandret i forhold til Bland 5.8, men hadde en Ca-konsentrasjonen tilnærmet lik konsentrasjonen i rennen med høyest Ca-tilsetning. Kjemikalene ble tilført God 6.3 og aldret i et 90 L kar (50 L vannvolum) i ca 10 minutter før blanding med Sur 5.0. Forsøksoppsettet innebærer at Al fra sur bekk ble blandet inn i 10 ulike vannkvaliteter definert ved tilsetningene, hvor Bland 5.8 representerte en kontroll (figur 2).

Det ble valgt å dosere Ca(OH)_2 framfor CaCO_3 for å unngå partikkeltransport, og gradvis økning i pH nedover renna ettersom mer av partiklene ble løst. Likeledes vil kalkslurry lett sedimentere i stamløsningsdunken og tilslamme tilførselsslanger mm.

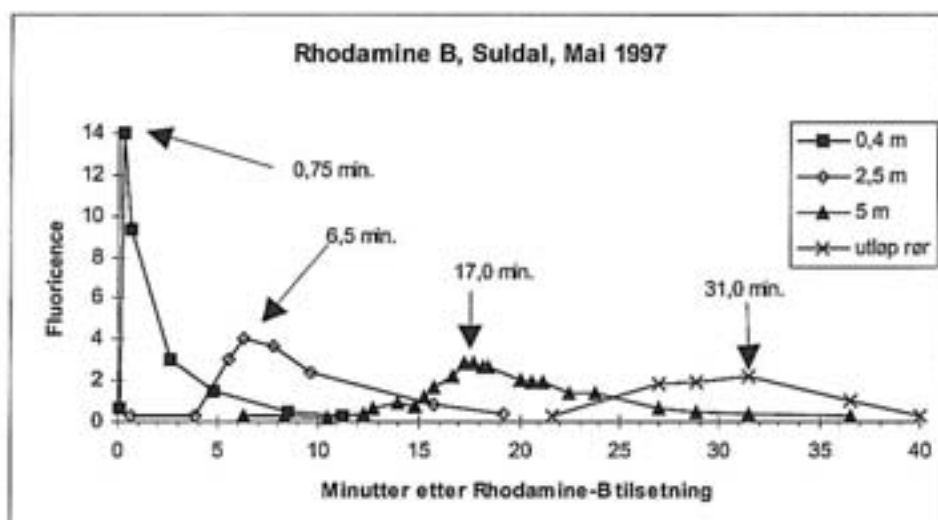
2.4.2 Definerings av blandingsone og oppholdstider

Alle tiltaksrenner ble tilsatt 4.3 L vann/min fra God 6.3, evt God 6.3 tilført tiltaksmiddel og 2.4 L vann/min fra Sur 5.0. Det ble tilført henholdsvis 64 volumprosent vann fra God 6.3 og 36 volumprosent vann fra Sur 5.0. Alle rennene var parallelle med hensyn til blanding av vann fra råvannskildene.

Etter «blandingspunktet» (sted for blanding av vannkvalitetene, definert ved St.=0 min) ble vannet transportert til en renne, deretter til et PVC-rør, og deretter til tre påfølgende kar. Ettersom polymerisering pågår som funksjon av tid etter blanding vil vannkvaliteten i innstrømmende vann på en stasjon være forskjellig fra utløpsvannet fra stasjonen p.g.a. aldring. Vi benytter akkumulert oppholdstid på innstrømmende vann for dose-respons evalueringer.

Fra «blandingspunktet» til starten av eksponeringsrenna hadde vannet en oppholdstid på ca 10 sekunder. I renna, som var 5m lang, var oppholdstiden eller den tid vannet brukte gjennom hele renna 15 minutter. Laksesmolt ble eksponert på tre ulike steder innen renna. Eksponeringsburene (St.), som har sin benevnelse etter vannets akkumulerte oppholdstid fram til burene (henholdsvis 1, 7 og 14 min.), var plassert 0.2-0.5 (St.1), 2.2-2.5 (St.7) og 4.5-4.8m (St.14) fra starten av renna. Fra renna ble vannet ført over i et 13.5 meter 110 mm PVC-rør. Vanntilførsel i forhold til rørvolum tilsa en oppholdstid på 15 minutter i røret. Fra røret rant hele vannstrømmen over i et 90 L kar (St.30) fylt med 40 L vann (teoretisk oppholdstid var på 6 minutter). Akkumulert oppholdstid i renna samt i det påfølgende røret tilsa at vannet på St. 30 hadde benyttet 30 minutter fra starten av renna til det nådde dette karet. Fra St.30 ble kun 2 liter vann p.r. minutt ledet til ytterligere to karnivå (St.60 og St.100) der hvert kar økte vannets alder med 35 minutter (karvolum 70L). Resterende vann ble ledet til avløp. Fra blanding av Sur 5.0 og God 6.3 ved St.0 til enden av forsøksoppsettet var akkumulert oppholdstid ca 1.5 timer (100 minutter). Laksesmolt ble eksponert i vann aldret i 0.5-1.5 minutter (St. 1), 6.5-7.5 minutter (St. 7), 14-15 minutter (St. 15), 30 minutter (St. 30), 65 minutter (St. 60) og 100 minutter (St. 100).

Transporthastigheten av vannstømmen gjennom rennesystemet ble kontrollert etter avslutning av fiskeforsøket vha tilsetning av Rhodamine B til vanntilførselen til en renne (figur 1). Tidsavhengige endring i fluoresens ble målt på St. 1, 7, 14 og 30 etter blanding. Det var god overensstemmelse mellom akkumulert oppholdstid og tid til maksimum fluoresens på de ulike stasjonene. Fra blandingstidspunkt til enden av forsøksoppsettet kan det derfor konkluderes med at vannet hadde en akkumulert oppholdstid på ca 1.5 timer.



Figur 1. Tidsavhengige endring i fluoresens målt på St. 1, 7, 14 og 30 etter tilsetning av Rhodamine B i vanntilførselen til en renne. St.nummerene representerer akkumulert oppholdstid etter tilsetning.

For å kunne relatere endringer i vannkjemi til økende tid fra blanding var det vesentlig at vanntilførselene var stabile. Påmonterte vannføringsmålere gjorde at feil i doseringene i løpet av dagtid ble oppdaget raskt, mens feil som oppstod etter kl. 01:00 ville gå uoppdaget frem til kl 08:00. Det ble normalt ikke påvist vesentlige og langvarige variasjon i vanntilførsel. Samtlige målinger antydte stabile forsøksbetingelser (mindre enn $\pm 1\%$ variasjon). Det kan derfor med rimelig sannsynlighet konkluderes med at variasjonen i tilførselene av Sur 5.0 og God 6.3 var for små til å utjevne eller påvirke forsøksbetingelsene mellom i Bland 5.8 eller i tiltaksrennene i noen vesentlig grad.

2.4.3 FORSØK 1. Fastsettelse av pH-mål

Operasjonelle pH-mål for kalkingen av Suldalslågen ble undersøkt i 4 renner, der tre av rennene ble tilsatt $\text{Ca}(\text{OH})_2$. Rennene hadde mål-pH 5.8, 6.0, 6.1 og 6.3. Måloppnåelse evalueres på bakgrunn av avgiftingshastighet til Al og tilstedeværelse eller fravær av fysiologiske og histopatologiske responser hos fisken. Rennene benevnes Bland 5.8, og Ca 6.0; Ca 6.1 og Ca 6.3.

2.4.4 FORSØK 2. Silika eller kalsium som avsyrimiddel

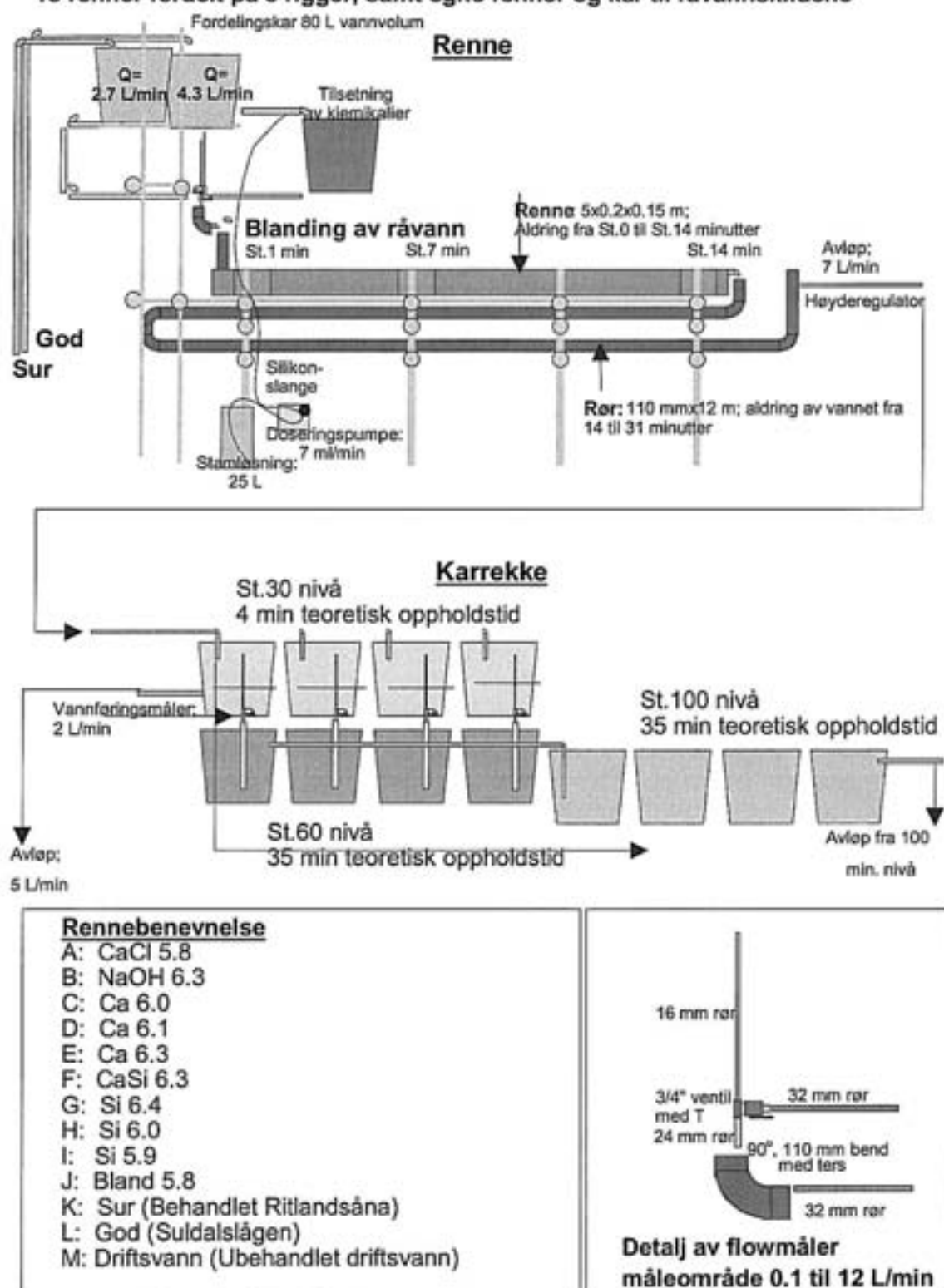
Tre renner ble avsyret til pH 5.9, 6.0, eller 6.4 ved bruk av silikat ($\text{SiO}_2:\text{NaO}$). Responser i disse rennene sammenliknes med responser målt i pH-mål rennene ovenfor. Hensikten var å undersøke forskjeller i avgiftingshastigheter ved valg av ulike avgiftingsmidler. Bland 5.8 var referansen. Rennene benevnes, Si 5.9, Si 6.0 og Si 6.4 og, Ca 6.0, Ca 6.1 og Ca 6.3.

2.4.5 FORSØK 3. Betydning av ulike avsyrimiddel i pH-området 6.3-6.4

Det er usikkert om høy avgiftingshastighet og medfølgende fravær av biologisk respons påvist i tidligere forsøk skyldes endring i H^+ -konsentrasjon og/eller økningen i Ca-konsentrasjon. Valg av avsyrimiddel er en viktig del av en kalkingsstrategi. For å skille betydningen av H^+ fra Ca og Si ble 4 renner avsyret til pH 6.3-6.4, enten ved bruk av $\text{Ca}(\text{OH})_2$, NaOH eller $\text{SiO}_2:\text{NaO}$. En renne mottok både $\text{SiO}_2:\text{NaO}$ og $\text{Ca}(\text{OH})_2$. Rennene benevnes Ca 6.3; NaOH 6.3; Si 6.4 og CaSi 6.3.

Forsøksoppsett; Suldal: mai 97,

13 renner fordelt på 3 rigger, samt egne renner og kar til råvannskildene



Figur 2. Skjematisk skisse over renne og stasjonsplassering benyttet i Suldal våren 1997. Fordeling av eksponeringsbur og -kar, renner, rør og plassering av kar er antydnet. Oppholdstider er angitt på figuren. Rennebenevnelserne er angitt.

2.5 Feltmetoder

2.5.1 *In situ* fraksjonering av Al i vann

Bestemmelse av ulike tilstandsformer av aluminium er basert på *in situ* fraksjonering med hul fibre (10^4 Da ultrafiltrering), on-line kationebytting (Amberlite, reaktive positive specier) og ekstraksjon (reaktivitet) utført i felt og analyse av de ulike fraksjoner i lab. *In situ* fraksjonering ble utført i vann aldret i henholdsvis 1 (St.1) , 10 (St. 10), 30 (St. 30) og 135 (St. 135) minutter etter dannelse av blandsonen. Prøvetakingspunktene benevnes med St. og alder hhv. 1, 10, 30 eller 135 (figur 2).

Basert på de valgte metoder får en informasjon om total-Al konsentrasjon (Al_T, ekstraksjon etter surgjøring), lavmolekylær positivt ladd Al (LMW-Ali), lavmolekylær nøytral Al (LMW-Alo), høymolekylær positivt ladd Al (HMW-Ali), høymolekylær nøytral Al (HMW-Alo) og høymolekylær ikke-reaktiv kolloidal Al (Alc). De vannkjemiske metoder er tidligere beskrevet i Kroglund m.fl. (1998a).

2.5.2 Forsøksprotokoll for fisk

All fisk ble satt inn i eksponeringsburene etter at vannkvalitetene var etablert. Fisken var ikke aklimert til forsøksbetingelsene, hverken til vannkvalitet eller til stasjonsforholdene. Fisken var aklimert til driftsvannet ved klekkeriet. Denne vannkvaliteten er moderat surt og inneholder Al.

Overflyttingen av fisken fra klekkeriet til samtlige forsøksstasjoner tok ca 30 minutter. Innfangning og transport av fisk til hver enkelt stasjon tok mindre enn 3 minutter. Fisken ble plassert i forsøksoppsettet etter et tilfeldig rekkemønster. Det ble etablert fiskegrupper bestående av enten 36 (St.7, 30 og 100) eller 25 individ (St. 1, 14 og 60). Antall fisk på stasjonen var bestemt av planlagt prøvetakingsfrekvens. Fisken ble under forsøket skjermet mot lys og visuelle forstyrrelser ved at burene var dekket av plater og karene med svart plastikk.

Prøvetaking

Ved prøvetaking var tidsforløpet fra innhenting av fisk til siste fisk var prøvetatt normalt på 8-12 minutter avhengig av prøveantall (N=6 eller 12). All fisk ble etter hoving og frem til prøvetaking holdt i en svart bøtte med lufting. Vann ble skiftet mellom hver gruppe og fisken ble holdt i vann fra samme renne som den ble hentet fra for å unngå kryss-kontaminering av prøvene.

Prøver tatt av fisk før overføring til forsøksriggen defineres som prøvetatt ved T=0. Disse prøvene representerte "status" eller utgangstilstand for all fisk i forsøket. Endringer i forhold til status ved T=0 kan tolkes til å indikere restituering, ingen endring eller forverret tilstand.

Samtlige stasjoner ble prøvetatt ved forsøksavslutning etter 9 døgn (210-220 timer eksponering). Etter 24 og 72 timer eksponering ble kun St. 14 og 30 prøvetatt. St. 1 ble prøvetatt kun i et utvalg renner. Enkelte stasjoner (kun histologi og Al akkumulering på gjeller) ble også prøvetatt etter kun 6 timers eksponering. Sjøvannstester ble utført på fisk eksponert på St. 7, 30 og 100 ved forsøksavslutning.

Dødelighet ble undersøkt minst fire ganger daglig, oftere dersom dødeligheten var stor. Blodprøver ble tatt fra kaudalåren med hepariniserde sprøyter for bestemmelse av plasmaklorid, hematokritt og glukose etter at fisken var drept med et slag til hodet. Plasmaklorid prøvene ble frosset ned. Hematokritt og glukose ble analysert på stedet. Gjeller ble klippet ut og fiksert på fosfat buffret formalin (for histopatologiske prøver), på Boins løsning (for karakterisering av gjellevev) eller på syrevaska glass for analyse av total-Al konsentrasjon. Gjeller fra et lite antall fisk ble også analysert for enzym aktivitet (Na-K-ATPase). Prøvetakingsmetodene og analyser er mer detaljert beskrevet i Finstad m.fl., (1999).

Responsevaluering

Responser på forskjeller i miljø (bur vs kar i henholdsvis renne eller stamp) og vannkjemi ble evaluert på bakgrunn av måling av dødelighet, plasmaklorid, hematokritt, glukose og forandringer i gjellevev. Akkumulering av Al på gjellene er i bearbeidingen av materialet inkludert både som respons (i forhold til vannkjemi), og som dose i forhold til fysiologiske og histopatologiske responser. Fisk som overlevde 210 timer eksponering i ferskvann ble overført til 24 timer sjøvannstest. Respons ble her målt som dødelighet og måling av plasmaklorid og hematokritt. Testen ble utført ved 34 ppt og 10°C i svarte stamper.

I denne og i tidligere rapporter fra FOKUS-prosjektet er det forsøkt å standardisere vurderingene av tilstandsendringene i størst mulig grad. Ettersom det ikke foreligger standardiserte kriterier for identifisering av negativt påvirket tilstand fra en upåvirket tilstand, er det her definert konsentrasjonsområder som reflekterer økende avvik fra normalområdet. Kriteriene er gitt i tabell 1. Verdier representerer ikke strenge grenser, og må vurderes både på bakgrunn av art, livsstadium, vannkemisk forhistorie samt endringer over tid i løpet av et forsøk. På tross av at det ikke foreligger "grenser" for fastsettelse av effekt eller "skade", vil verdier innenfor enkelte konsentrasjonsområder betraktes som "normale", mens verdier utenfor normalområdene oppfattes som indikasjoner på at fisken er i fysiologisk ubalanse. Enkelte fysiologiske parametre kan være innenfor "normalområdet" selv om andre variabler antyder at fisken er "påvirket". Aklimering, og derved mulig iverksettelse av kompensatoriske mekanismer (i første rekke hormonelle endringer men også endringer i gjellevev) kan modifieres responsene (Heath, 1995). Dette innebærer at måling av konsentrasjoner innenfor "normalområdet" ikke nødvendigvis innebærer at fisken er upåvirket av ytre påvirkningsfaktorer. Avvik fra normalt tilstand vil i de fleste tilfeller signalisere en respons, mens normalverdier av enkelte parametre ikke alltid er garanti for at forholdene er optimale. For å redusere mulighetene for feilvurdering, er effektene vurdert på bakgrunn av samtlige analyserte fysiologiske parametre, samt på målte endringer i histopatologisk tilstand. I tillegg vurderes resultat fra sjøvannstester.

Fullverdig smolt vil kunne restituere saltbalansen i blodet innen 24 timer etter overføring til 34 ppt sjøvann når temperaturen er omkring 10°C. Mens normalverdier for plasmaklorid i ferskvann her defineres til ≥ 120 mM er normalverdiene i sjøvann satt til ≤ 160 mM (tabell 1). Hansen (1998) angir 115-135 mM plasmaklorid som normalområdet for laksefisk og 130-150 mM i sjøvann (< 150 mM etter sjøvannstest). Sjøvannseksponering ble utført i 90L svarte stamper under lufting. Det ble eksponert fisk fra St. 7, 30 og 100 som hadde overlevd 210 timer eksponering i ferskvann. Sjøvannstesten fulgte en standard 24 timers test (Blackburn og Clark, 1987; Clark, 1982). Fisken ble overført direkte fra ferskvann til sjøvannstesten. Sjøvannstesten ble utført ved 34 ppt (etter tilsetning av Instant Ocean) og hadde en temperatur på 10.2°C. Samtlige eksponeringskar var så identiske som mulig, med lik salinitet, temperatur og vannhøyde. Eksponeringstiden i testen var på 24 timer. Det ble tatt blodprøver av fisk som overlevde testen.

Det foreligger ikke nok data til å fastsette en nedre grenseverdier for akseptabel Al-konsentrasjon på gjeller. Det benyttes i denne rapporten 220µg Al/g gjelle tørrvekt (tv) som bakgrunnsverdi. Dette er verdier målt på referansecisk ved T=0 i forsøket. Målinger utført i Rogaland, Trønderlag og Nordland antyder bakgrunnsverdier for Al lavere enn 10µg Al/g gjelle (tørrvekt, tv) i klarvannselver, med konsentrasjoner opptil 50 µg Al/g gjelle tv i elver preget av høy turbiditet og humusinnhold. Årsakssammenhengen mellom "lave" vs. "høye" verdier for Al på gjellene i ikke-forsuringspåvirkede vassdrag er ikke avklart, men det er rimelig å anta at blant annet at leirepartikler i turbide vassdrag kan innvirke på bakgrunnskonsentrasjonen av Al på gjeller. Det er ingen rimelig grunn til å anta at Al fra slike kilder virker histologisk eller fysiologisk negativt inn på fisken. Det har også vist seg at Al-konsentrasjonen på gjellene kan øke etter kalking relativt til hva referansecisken hadde før forsøksstart. Al avsatt på gjellene i kalket vann med høy pH (pH>6.3) var ikke "skadelig" og medførte ikke fysiologiske eller histologiske tilstandsforandringer som påvist i forsuret vann eller i vann kalket til et lavere pH-mål (Kroglund m.fl., 1998a). Dette skyldes sannsynligvis at kalking ikke fjerner Al fra

vannmassene og at kolloidalt eller partikulært Al kan sitte på gjellene. Mekanismen bak denne akkumuleringen må være forskjellig fra akkumulering av positivt ladde tilstandsformer av Al. Høye Al-konsentrasjoner (25-100 µg/g) i kalka, humøse og eller turbide vassdrag med høy pH innebærer derfor ikke nødvendigvis at fisken er påvirket i negativ retning, kun at bakgrunnskonsentrasjonene i enkelte tilfeller kan være høye. I forsura vassdrag samt i blandsoner har det blitt påvist negative effekter av Al ved betydelig lavere konsentrasjoner enn dette. Evaluering av "effekt" må derfor tolkes på bakgrunn av kunnskap om øvrig vannkjemi, geografisk lokalisering av vassdraget, forurensningsstatus til vassdragene innen regionen og bakgrunnsverdier fra lokal områder som ikke kan være påvirket av surt vann.

Betydningen av en gitt Al-konsentrasjon synes å være mer relatert til akkumuleringsrater enn kun til konsentrasjoner. Dette kan innebære at det ikke nødvendigvis finnes "trygge" vs. "utrygge" konsentrasjoner av Al på gjellehomogenat. I Kroglund m.fl., (1998a) ble det påvist Al-relaterte effekter hos lakseparr som hadde mindre enn 20 µg Al på gjellene i en renne kalket fra pH 5.6 til pH 6.0, mens det ikke ble påvist negative effekter når samme vann ble kalket til pH 6.4 på tross av at Al-konsentrasjonen på gjellene da var på 100 µg Al/g tv. Kalkingen forårsaket betydelige forskjeller i Al-konsentrasjon både innen og mellom rennene. Resultatet tydet på at noe Al og da Al som ikke nødvendigvis foreligger eller analyseres som Ali kan akkumuleres i kalka elver.

Analysemetoden for fastsettelse av Al-konsentrasjon på gjellene skiller ikke mellom Al akkumulert intercellulært og på vevsoverflaten. Betydningen av intracellulært Al er usikkert, men kan representere Al som har mulighet for å påvirket ulike enzymer og hormoner i negativ retning.

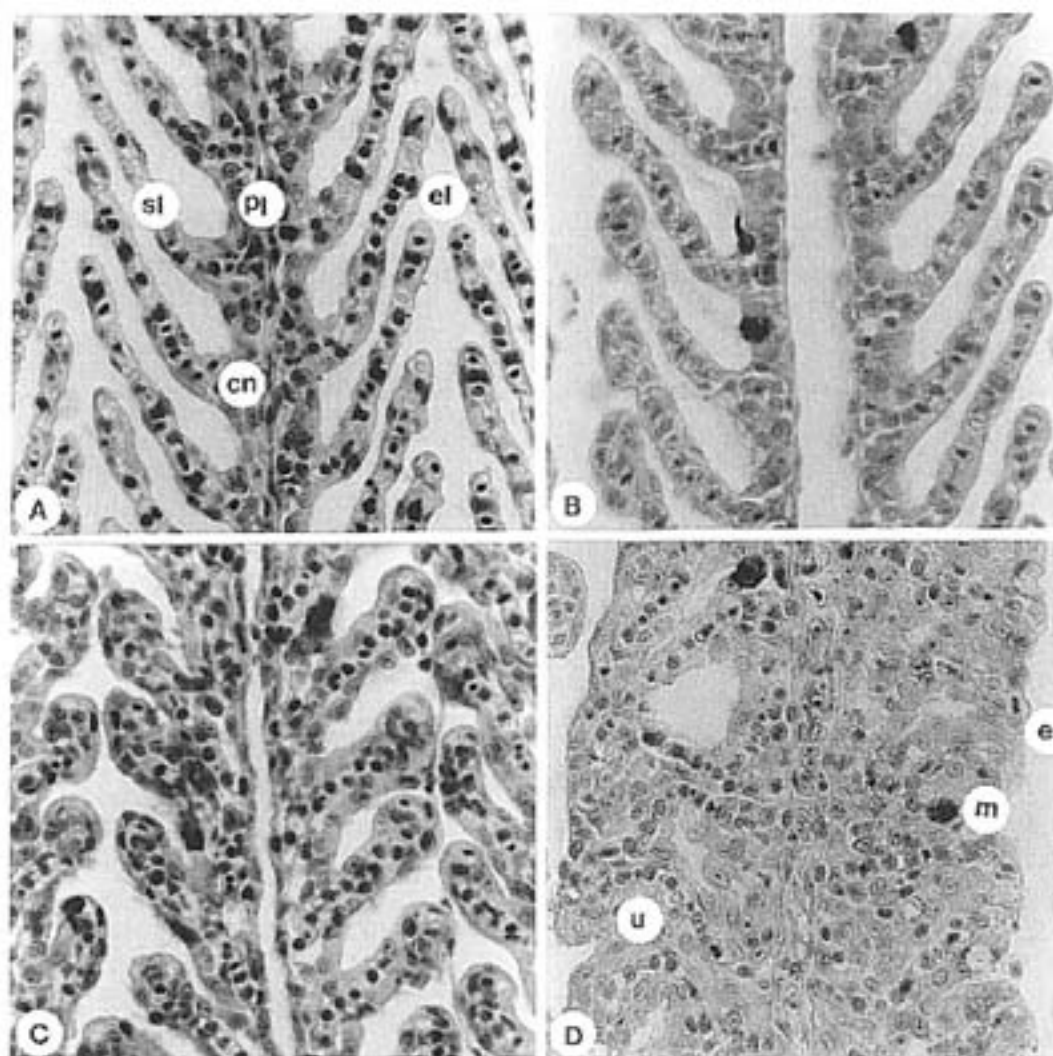
Tabell 1. Kriterier for evaluering av fysiologiske effekter benyttet i denne rapporten. I sjøvannstestene må smoltstatus, størrelse på fisken og referanseverdier inkluderes som vurderingsgrunnlag.

	Enhet	Dødelig	Betydelig effekt	Moderat effekt	Grense som antyder effekt	Normal tilstand
Ferskvann						
Plasmaklorid	mM	<90	90-110	110-119	120	>120
Hematokritt	%	>65	55-65	51-55	45	<45
Glukose	mM	>12	9-12	6-9	5-6	<6
Gjelle-Al*	µg Al/g gjelle (tv)	**	**	**	>10*	<10
Sjøvann						
Plasmaklorid	mM	>190	170-190	160-170	160	<150
Hematokritt	%	<20	20-30	30-40	40	>40

* I turbide elver fra Trønderlag er det målt inntil 50 µg Al/g gjelle (tv) på gjeller uten at fisken kan betraktes som "skadet". Se også diskusjon ovenfor.

** grense er ikke fastsatt.

Kriteriene benyttet for vurdering av histologiske forandringer avviker fra metoden benyttet i tidligere forsøk. I tidligere forsøk ble vevsforandringene karakterisert med hensyn til hypertrofi, hyperplasi, sammenvoksninger og graden av endringer estimert på en skala fra 0 til 4. I dette forsøket er vevsmaterialet gradert etter en skala som kategoriserte gjellene som normal (A), "moderate forandringer (B), betydelige forandringer (C) og svært omfattende forandringer (D) (figur 3). Ytterligere beskrivelse av metoden vil bli publisert senere (Lucassen m.fl., in prep).



Figur 3. Gjellestruktur (400X) av de fire kategoriene (A-D) som er beskrevet ovenfor. pl, primær lamell; sl, sekundær lamell; cn, blodårer; el, epitel løfting; m, mucus (slim) celler; e, epitel som dekker tilstøtende sekundær lameller; u, udifferensierte celler som fyller interlamminært rom av fullstendig fusjonerte lameller. kategori A=normal, kategori B=moderate forandringer, kategori C=betydelige forandringer og kategori D=svært omfattende forandringer.

2.6 Statistiske beregninger

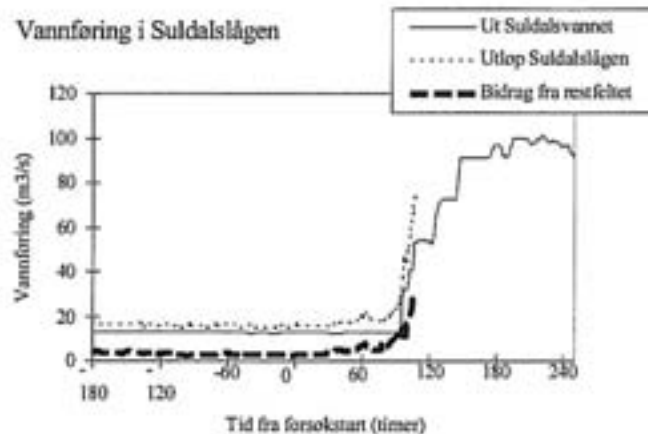
Endring i konsentrasjon av Ali som funksjon av akkumulert oppholdstid på vannet ble testet med regresjonsanalyse, basert på målt konsentrasjon av Ali på St. 0,1, 7, 30 og 135 minutter. Konsentrasjonene er oppgitt som middelerdi \pm ett standardavvik.

Forskjeller mellom ulike fiskegrupper ble testet med ANOVA. Kruskal-Wallis test ble benyttet for å teste null-hypotesen om at medianene fra hver gruppe var like. Når p-verdien var lavere enn 0.05 ble gruppene betraktet som signifikant forskjellige. Boks og Whiskers plot samt Tukey ad hoc test ble benyttet for å påvise hvilke grupper som var signifikant forskjellig fra referansecfisken. Konsentrasjonene er oppgitt som middelerdi \pm ett standardavvik.

3. Resultat og diskusjon

3.1.1 Meteorologiske og hydrologiske observasjoner

Det var lite nedbør i den første perioden av forsøket (de 100 første timene). Etter ca. 70 timer begynte det å regne. Nedbøren innvirket på vannføringen i sidevassdragene som medførte en økning i vannbidrag fra restfeltet til Suldalsvatnet. Etter ca. 100 timer økte vannføringen i Suldalslågen ytterligere, denne gang som følge av økt utslipp av vann over demningen ved Suldalsvatnet (figur 4). Mens restfeltet bidro med ca. 25 volumprosent av vannføringen i Suldalslågen fra forsøksstart til ca. 70 timer ut i forsøket økte andelen til 50% mellom 70 og 100 timer som følge av nedbøren. Bidraget fra restfeltet avtok deretter raskt ettersom vannføringen ut av Suldalsvatnet økte og dominerte vannkvaliteten.

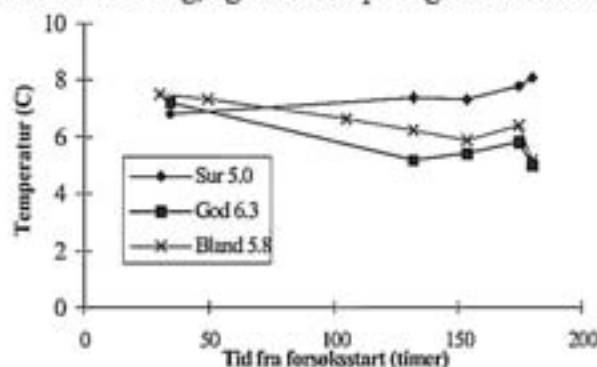


Figur 4. Vannføring ut av Suldalsvatnet (heltrukket strek) og ved munningen av Suldalslågen (stiplet strek). Tallmaterialet er tilrettelagt av Statkraft engineering. Bidraget fra restfeltet til Suldalslågen (vassdragsareal nedstrøms Suldalsvatnet) er beregnet (lang stipling).

3.2 Fysisk/kjemisk beskrivelse av vannkemi i råvannet og i referanserennen

3.1.2 Temperatur

Temperaturen i forsøkvannet varierte mellom 5 og 8 °C i perioden. Temperaturen økte svakt i renne Sur 5.0, mens den avtok i renne God 6.3 (figur 5). Temperaturen i Bland avtok fra 7.7 til 5.2 °C (måling utført på St. 30). Innen renne Bland5.8 økte temperaturen med 1-3 °C fra St. 1 til St. 100. Økningen var et resultat av solinnstråling, og var størst på dager uten nedbør.

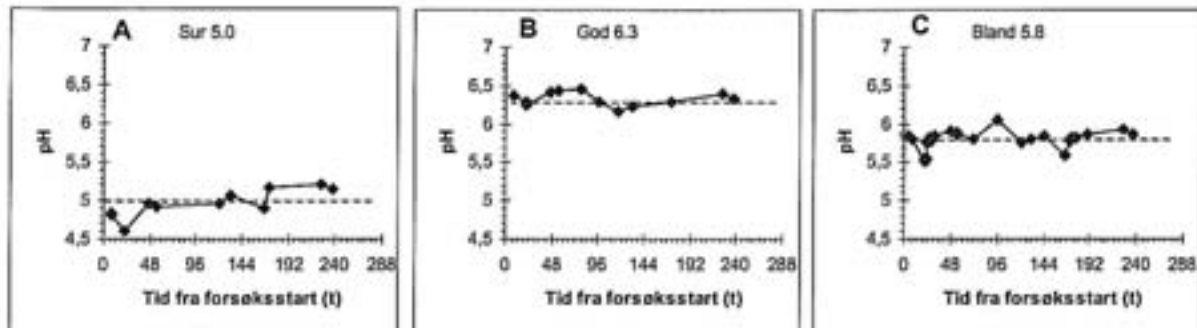


Figur 5. Temperatur (°C) målt i råvannet (Sur 5.0 og God 6.3), samt i rennene (Bland 5.8) ved forsøksstart til avslutning.

3.2.1 pH

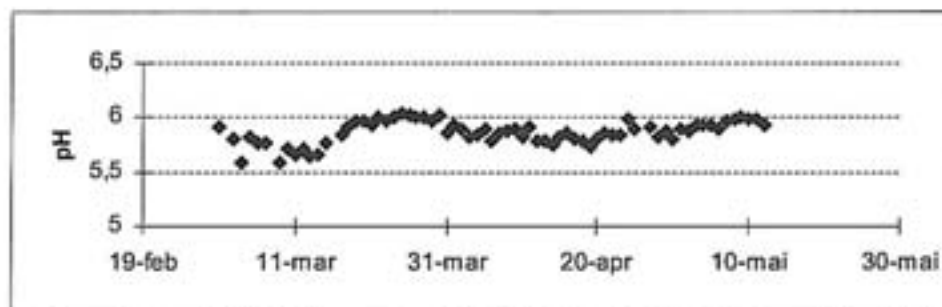
pH i Sur 5.0 varierte omkring pH 4.8-4.9 de første 6 døgnene av forsøket, men økt til pH 5.0-5.1 etter ca. 150 timer (figur 6). Denne endringen skyldes sannsynligvis endringer i vannføring på grunn av nedbør. pH i God 6.3 fluktuerte jevnt mellom pH 6.2 og 6.5.

pH i Bland 5.8 varierte normalt mellom pH 5.7 og 5.9. pH-fallet etter ca 20 timer og etter ca 150 timer skyldes pH-endringene i Ritlandsåna. Dette pH-fallet ble motvirket ved å redusere syretilsetningen til vann fra Ritlandsåna (Sur 5.0).



Figur 6. pH målt i Sur 5.0 (A), God 6.3 (B) og Bland 5.8 (C) i løpet av forsøksperioden. Stiplet linje representerer gjennomsnitts pH.

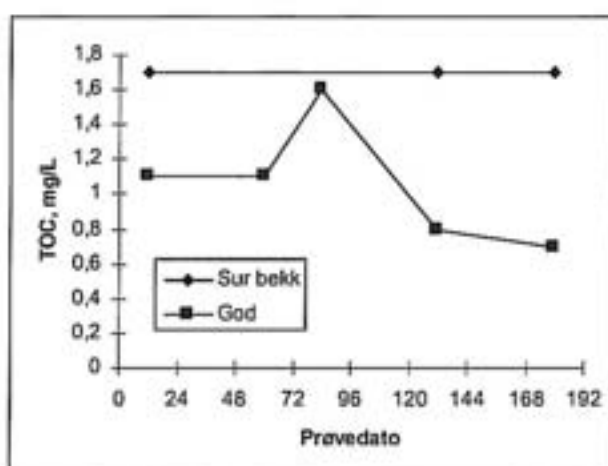
pH målt på klekkeriet av klekkeribestyrer Ø.Vårvik varierte fra februar til mai 1997 mellom pH 5.6 og pH 6.1 (figur 7). Forut for og under forsøksperioden var pH ca 5.9. Dette var verdier nært det vi målte i Ritlandsåna som sannsynliggjør at pH-målingene var representative for vannkvaliteten til driftsvannet.



Figur 7. pH-variasjon målt i driftsvannet ved klekkeriet i Suldal fra februar til mai 1997.

3.2.2 TOC

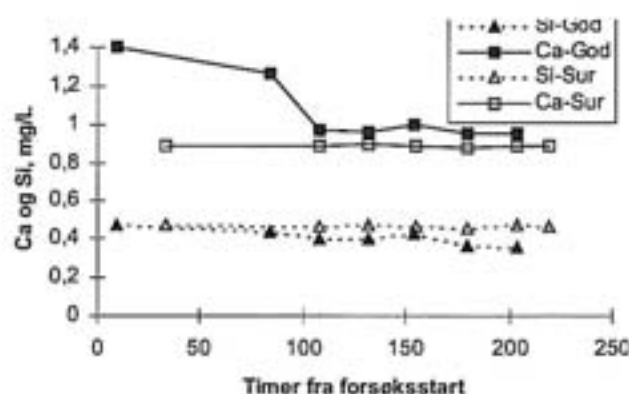
Konsentrasjonen av total organisk karbon (TOC) var høyest i Sur 5.0, men likevel lav i begge råvannskildene (figur 8). Økningen i TOC i God 6.3 målt etter 80 timer skyldes sannsynligvis nedbør, og økt innflytelse av restfeltet på vannkvaliteten, mens den påfølgende reduksjonen skyldes økt vannføring og fortykning som følge av økt utslipp av Suldalsvatnet.



Figur 8. Tidsvariasjon i TOC i råvannskildene (Sur 5.0 og God 6.3).

3.2.3 Kalsium og silikat

I Sur 5.0 varierte Ca- og Si-konsentrasjonene lite fra forsøksstart til avslutningen av forsøket (figur 9). Ca-konsentrasjonen i renne God 6.3 avtok med økende tid fra forsøksstart. Det var samtidig en liten reduksjon i Si-konsentrasjonen. Endringene i Ca og Si i God 6.3 skyldes i hovedsak økende tilførsel av vann fra Suldalsvatnet som følge av økende utlipp over demningen. Økt vanntilførsel fra Suldalsvatnet reduserte samtidig innflytelsen av vann fra sidebekkene (figur 9). Kalsium-konsentrasjonen i renne Bland var 0.9 ± 0.0 mg Ca/L og varierte lite fra forsøksstart til slutt.



Figur 9. Tidsvariasjon i kalsium (Ca) og silikat (Si) konsentrasjon i råvannskildene (God 6.3 og Sur 5.0).

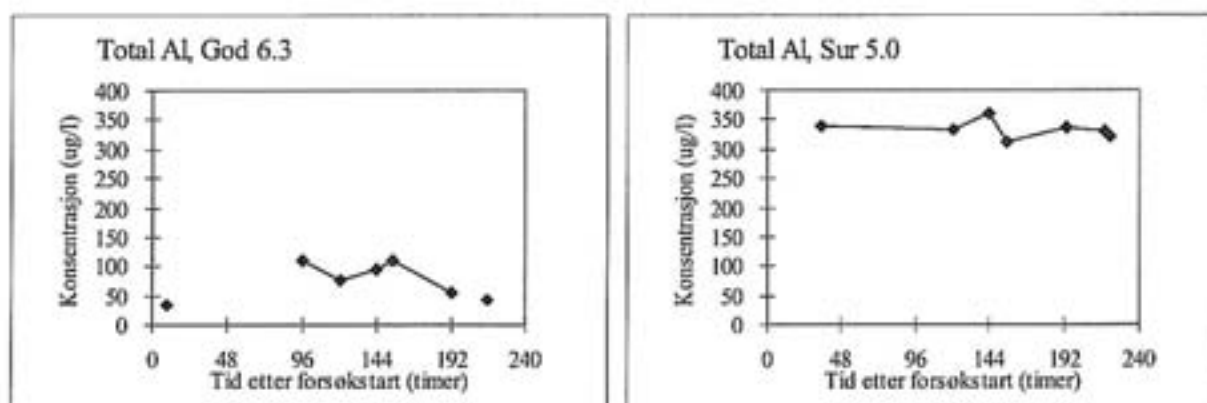
3.2.4 Total-aluminium

Sur 5.0 hadde en midlere totalkonsentrasjon på $338 \pm 12 \mu\text{g Al/L}$ som var stabil gjennom forsøksperioden. Konsentrasjon av reaktivt aluminium, Ala ($295 \pm 32 \mu\text{g Al/L}$) og uorganisk positivt ladd Ali ($230 \pm 35 \mu\text{g Al/L}$) avtok fra 48 til 192 timer etter forsøksstart. Denne reduksjonen kan skyldes endringene i pH som økte fra 4.6 ved forsøksstart til ca. pH 5.1 mot slutten av forsøksperioden. Lavmolekylære tilstandsformer (LMW) av Al dominerte i det sure vannet (tabell 2).

I God 6.3 varierte den totale Alr-konsentrasjonen mellom 42 og $110 \mu\text{g Al/L}$ (middelverdi $75 \pm 28 \mu\text{g Al/L}$). Ala- og Alo-konsentrasjonene varierte mellom 20 og $40 \mu\text{g Al/L}$, mens den total-Ali konsentrasjonen varierte fra 1 til $10 \mu\text{g Al/L}$ ($4 \pm 4 \mu\text{g Al/L}$). Høymolekylære Al-former (HMW) var dominerende i God 6.3.

Tabell 2. Konsentrasjoner av ulike Al-tilstandsformer i Ritlandsvatnet, Sur 5.0 og God 6.3.

Lokalitet	Alr	Alc	Ala	Alo	Ali	Alc Ala Alo Ali				
	$\mu\text{g/L}$	$\mu\text{g/L}$	$\mu\text{g/L}$	$\mu\text{g/L}$	$\mu\text{g/L}$	% av total Al				
Total-Al										
Ritlandsvatnet	110 \pm 2	39	71 \pm 1	44 \pm 4	27 \pm 4	35	65	40	25	
Sur 5.0	338 \pm 12	43	295 \pm 32	65 \pm 13	230 \pm 35	13	87	19	68	
God 6.3	75 \pm 28	40	35 \pm 8	31 \pm 7	4 \pm 4	53	47	41	5	
LMW-Al										
Ritlandsvatnet	58	17	41	25	16	29	71	43	28	
Sur 5.0	252 \pm 46	0	258 \pm 47	45 \pm 16	213 \pm 41	0	102	18	85	
God 6.3	23 \pm 6	0	23 \pm 8	17 \pm 8	6 \pm 1	0	100	74	26	
HMW-Al										
Ritlandsvatnet	52	22	30	19	11	42	58	37	21	
Sur 5.0	67 \pm 40	30	37 \pm 10	20 \pm 4	17 \pm 9	45	55	30	25	
God 6.3	52	40	12 \pm 6	14 \pm 3	0	77	23	27	0	

**Figur 10.** Tidsvariasjon i målt konsentrasjon til total Al i Sur 5.0 og i God 6.3 i løpet av forsøksperioden.

I Bland5.8 var konsentrasjonen av Al og de ulike tilstandsformer av Al en funksjon av blandingsforholdet mellom Sur 5.0 og God 6.3. Estimerte konsentrasjoner i Bland5.8, ble beregnet på basis av målinger i Sur 5.0 og God 6.3 (tabell 3). De estimerte konsentrasjonene forutsetter kun fortykning av de inngående råvannskvaliteter og vil variere både med endringer i Sur 5.0 og God 6.3, samt endringer i blandingsforholdet. Avvik mellom de estimerte fortykningsberegninger og de reelle målinger i Bland5.8 reflekterer at det foregikk transformasjonprosesser i vannfasen.

Tabell 3. Estimerte konsentrasjoner (på St=0) av ulike fraksjoner (tilstandsformer) av Al i Bland 5.8 som følge av fortykning (blanding av 64% God 6.3 og 36% Sur 5.0).

Tilstandsform	Molekylvekt-klasser		
	Total-Al	LMW-Al	HMW-Al
Alr	156	102	54
Alc	29	0	29
Ala	127	107	20
Alo	43	27	16
Ali	84	80	4

3.2.5 Vannkjemiske variable i Sur 5.0, God 6.3 og Bland 5.8

Gjennomsnittlige konsentrasjoner av ulike vannkjemiske variable målt i råvannskildene Sur 5.0 og God 6.3 er gitt i tabell 4. pH i renne Sur 5.0 var i utgangspunktet 5.0, men etter blanding med God 6.3 var pH 5.8. Total Al-konsentrasjonen i renne Sur 5.0 var 338 ± 12 og Ca- og Na-konsentrasjonen var hhv 0.9 ± 0.0 mg/L og 2.9 mg/L. Sur 5.0 inneholdt mer TOC (tabell 4) enn God 6.3, mens forskjellen i Si var liten. Hovedelementer, inklusivt Al i råvannet, forelå hovedsakelig på en LMW tilstandsform (passerer 10^{-3} kDa). Na, Mg, Al og Ca inneholdt også en fraksjon som ble holdt tilbake ved ultrafiltrering.

Vannkvaliteten i God 6.3 var karakterisert ved pH 6.3, Al-konsentrasjon var på 75 ± 28 µg Al/L og Ca-konsentrasjon var på 1.1 ± 0.2 mg Ca/L (Tabell 2). Konsentrasjonen av både Si og TOC var lav (tabell 4).

I renne Bland5.8 var pH 5.8, Al-konsentrasjonen 144 ± 4 µg Al/L og Ca-konsentrasjonen 0.9 ± 0.0 mg Ca/L.

Tabell 4. Gjennomsnittsverdier (\pm SD) for ulike kjemiske komponenter målt annenhver dag i råvannskvalitetene Sur 5.0 og God 6.3 (N=4). pH er beregnet på bakgrunn av mange målinger (N=15).

	pH	Ca mg/L	TOC mg/L	Na mg/L	Al mg/L	S mg/L	Si mg/L
Rittlandsåna	5.70	0.89 ± 0.01	1.7 ± 0.6	2.90 ± 0.0	111 ± 2	0.90 ± 0.06	0.47 ± 0.01
Sur 5.0	4.95	0.89 ± 0.01	1.7 ± 0.6	2.90 ± 0.0	338 ± 12	0.90 ± 0.06	0.47 ± 0.01
God 6.3	6.33	1.07 ± 0.18	0.7 ± 0.2	1.56 ± 0.2	75 ± 28	0.50 ± 0.03	0.41 ± 0.04
Bland 5.8	5.79	0.93 ± 0.01	1.1 ± 0.0	2.00 ± 0.1	144 ± 4	0.60 ± 0.05	0.44 ± 0.03

3.3 Vannkjemi innen rennene

Ut fra de målte konsentrasjonene i råvannet og ved et gitt blandingsforhold kan konsentrasjoner av ulike variable i rennene estimeres. I rennene var målte konsentrasjoner av hovedionene i god overensstemmelse med de estimerte verdiene. Dette sannsynliggjør at fortykning var den eneste prosessen som påvirket konsentrasjonene innen rennene. Avvik fra estimert konsentrasjon av hovedioner ble kun påvist i renner hvor det ble tilsatt ulike kjemikalier (Na, Ca, Si, Cl) (tabell 5). Målte forskjeller mellom rennene representerte derved forskjeller i forsøksbetingelsene, hvor renne Bland 5.8 representerte en ikke-manipulert blandsoner, og hvor de øvrige rennene representerte blandsoner påvirket av ulike tilsatte salter.

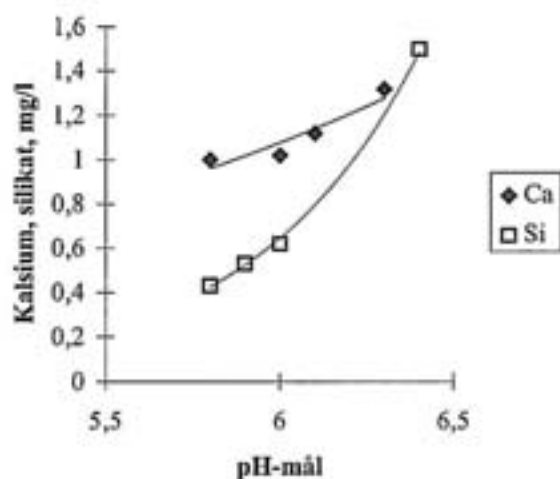
I renne Ca 6.0, 6.1 og 6.3 ble Ca-konsentrasjonen økt med hhv. 0.0, 0.1 og 0.2 mg Ca/L i forhold til konsentrasjonen i Bland 5.8. Det var en nær sammenheng mellom Ca-økningen og økning i pH (figur 11). Dette innebærer at effekten av H^+ og kalsium ikke kan skilles som årsaksvariable. Betydningen av ulike ioner (ionestyrke) kan studeres ved å sammenlikne ulike avsyrningsmidler (kalking, silikat og natrium). I Si-rennene økte silika konsentrasjonen med 0.1, 0.2 og 1.0 mg Si/L i rennene Si5.9, Si6.0 og Si6.4. I renne Bland5.8 var Si-konsentrasjonen 0.4 mg Si/L. Det var en nær sammenheng mellom økningen i Si-konsentrasjon og økning i pH (figur 11).

Natrium konsentrasjonen var høyest i renne NaOH 6.3 (2.5 mg Na/L) på grunn av tilsetning av lut. TOC-konsentrasjonen var ca. 1 mg TOC/L i alle renner. Denne konsentrasjonen er ikke unormal for Vestlandsvassdrag med klart vann.

Tabell 5. (A) Gjennomsnittsverdier (\pm SD) for ulike kjemiske variable målt i rennene Bland5.8 (N=3) og i de andre rennene (N=2). Gjennomsnittsverdier for pH i samtlige renner (N=15-20) er beregnet på bakgrunn av H^+ . (B) Endringene i hovedionene er oppgitt som nominelle endringer basert på målt tilsetning, verifisert med måling av konsentrasjon. Endringene i ionestyrke er beregnet på bakgrunn av bidrag fra tilsatte salter.

A	pH	Ca	TOC	Na	Total-Al	Si	Cl	ionestyrke
		mg/L	mg/L	mg/L	mg/L	mg/L	mg/L	μ mol/L
N#	15-20	6-7	1-3	2-5	7	2-5	2-5	(beregnet)
Estimert		0.9	1.0	2.0	150	0.4		
Bland 5.8	5.79	0.93 \pm 0.01	1.1	2.0 \pm 0.1	144 \pm 4	0.43 \pm 0.03	3.6 \pm 0.1	333
Ca 6.0	5.95	1.02 \pm 0.18	0.8	2.0 \pm 0.4	150 \pm 17	0.44 \pm 0.08	4 \pm 0.7	
Ca 6.1	6.11	1.14 \pm 0.18	1.0	2.1 \pm 0.1	152 \pm 11	0.44	3	
Ca 6.3	6.31	1.37 \pm 0.21	1.2	1.9 \pm 0.4	151 \pm 9	0.44	3.5 \pm 0.7	
Si 5.9	5.91	1.00 \pm 0.19	1.0	2.0 \pm 0.3	144 \pm 12	0.53 \pm 0.05	3.3 \pm 0.5	
Si 6.0	6.02	1.00 \pm 0.15	0.9	2.2 \pm 0.3	143 \pm 9	0.62 \pm 0.05	3.6 \pm 0.6	
Si 6.4	6.42	1.00 \pm 0.02	0.8 \pm 0.3	2.5 \pm 0.1	144 \pm 17	1.5 \pm 0.23	2.9 \pm 0.6	
CaCl 5.8	5.83	1.35 \pm 0.11	1.0 \pm 0.0	2.0 \pm 0.1	150 \pm 9	0.46 \pm 0.06	4.5 \pm 0.7	
CaSi 6.3	6.25	1.21 \pm 0.21	0.9	2.2 \pm 0.3	152 \pm 20	0.61 \pm 0.1	3.5 \pm 0.7	
NaOH 6.3	6.30	0.97 \pm 0.14	1.1	2.5 \pm 0.1	151 \pm 8	0.46 \pm 0.07	4 \pm 0.7	

B	pH	Ca	TOC	Na	Al	Si	Cl	ionestyrke
		mg/L	mg/L	mg/L	mg/L	mg/L	mg/L	μ mol/L
Estimert		0.9	1.0	2.0	150	0.4	3.6	
Bland 5.8	5.79	1.00 \pm 0.01	1.1 \pm 0.0	2.0 \pm 0.1	144 \pm 4	0.44 \pm 0.03	3.6	333
Ca 6.0	5.95	+0.09						+1.0
Ca 6.1	6.11	+0.21						+5.5
Ca 6.3	6.31	+0.43						+16.5
Si 5.9	5.91			+0.0		+0.09		+0.1
Si 6.0	6.02			+0.2		+0.18		+2.2
Si 6.4	6.42			+0.5		+1.00		+10.9
CaCl 5.8	5.83	+0.32					+0.9	+28.6
CaSi 6.3	6.25	+0.24		+0.2		+0.17		+12.0
NaOH 6.3	6.30			+0.5				+10.0

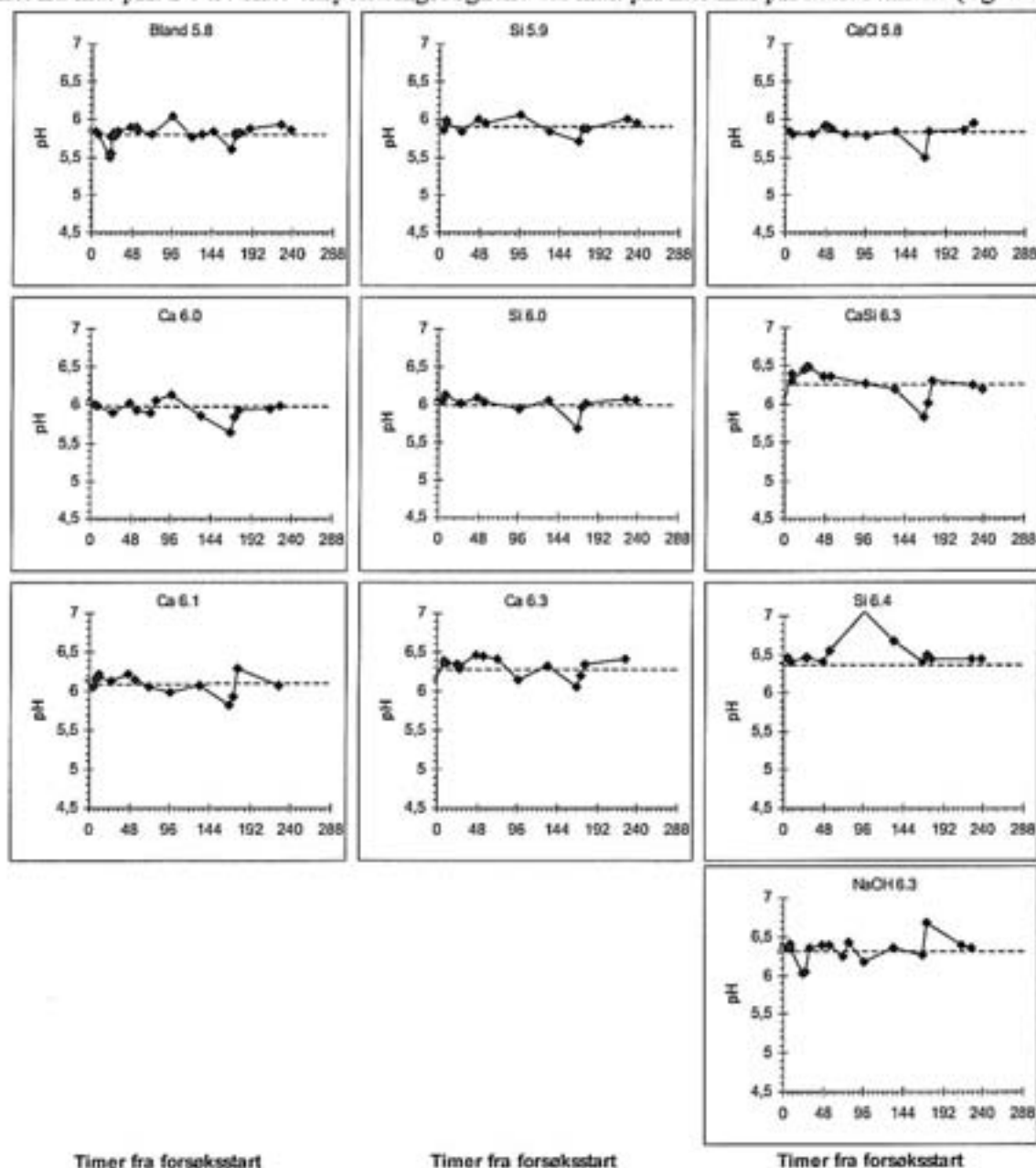


Figur 11. Sammenhengen mellom pH og kalsium (mg/L) og silisium (mg/L) i fire renner tilsatt $Ca(OH)_2$ eller $SiO_2 \cdot Na_2O$.

3.3.1 pH

Det var en målsetning å eksponere fisk til ulike vannkvaliteter, hvor forskjeller i respons i pH-mål området 5.8 - 6.4 hadde spesiell interesse. pH målene representerer ulike operasjonelle kalkingsmål. Det var ønskelig å holde et konstant pH-nivå innen hver renne. pH-variasjonen påvist i råvannskildene ble dempet i de ulike rennene, men både feil i doseringsforholdet mellom Sur 5.0 og God 6.3 og feil i dosering av tilsetningskemikalier forårsaket kortvarige pH-endringer (0.2-0.3 pH-enheter) 24 og 150 timer etter forsøksstart. "Feilene" ble korrigert umiddelbart etter påvisning.

På tross av noe fluktuasjon omkring mål-pH var variasjonen i de fleste pH-målingene innenfor ± 0.1 enhet fra mål-pH. De tre siste eksponeringsdøgnene var målt pH nær mål-pH i alle rennene (figur 12).



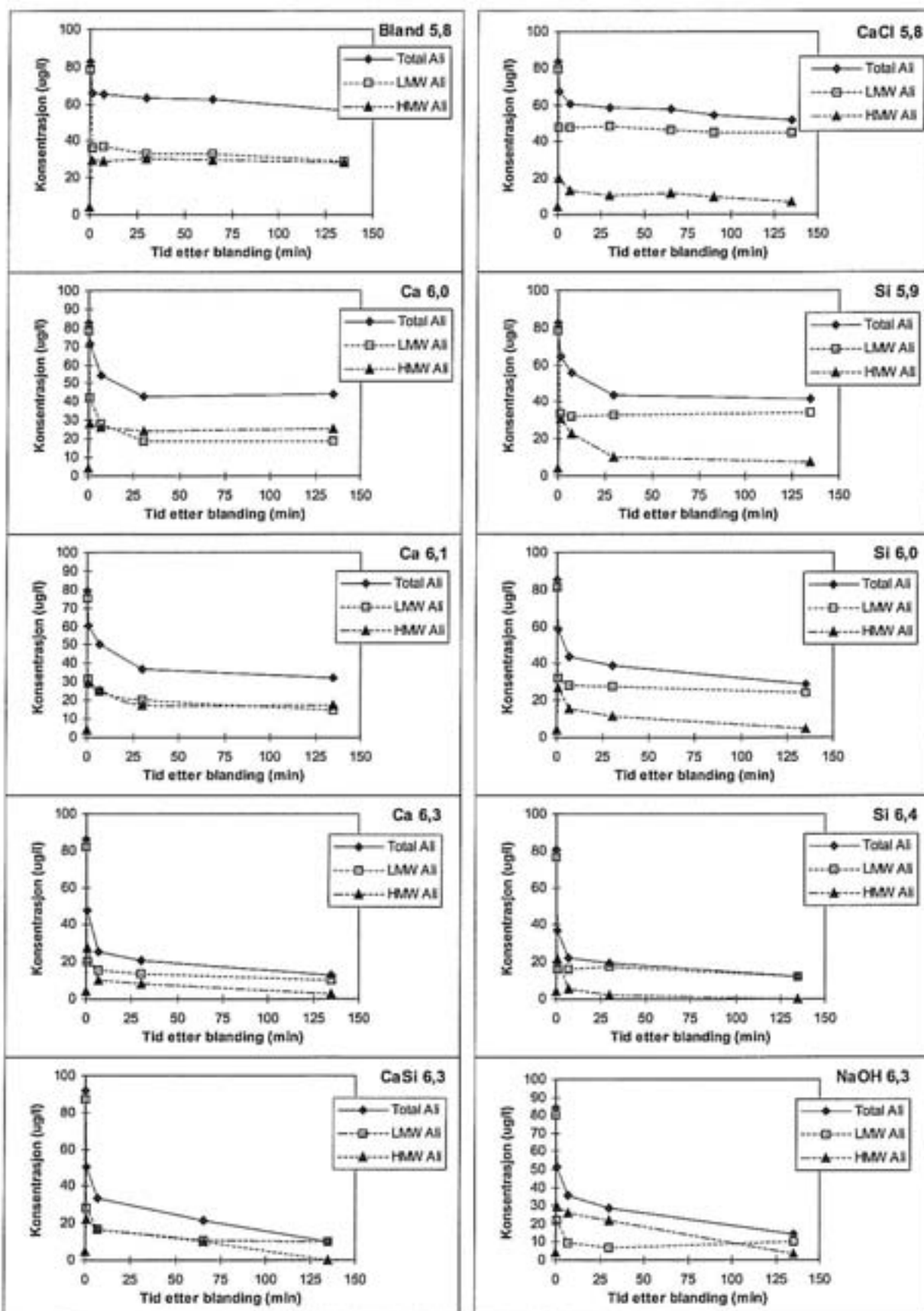
Figur 12. pH-variasjon i Bland 5.8 samt tiltaksrennene fra forsøksstart til forsøksavslutning. Stiplet horisontal linje representerer en tidsveid gjennomsnittlig pH-verdi (beregnet på bakgrunn av H^+) som også samsvarer med mål-pH for rennen.

3.3.2 Tilstandsformer til Al innen rennene

Tilstandsform og konsentrasjon av Al ved T=0 var i samtlige renner kun en funksjon av Al i råvannskildene Sur 5.0 og God 6.3. Endringer blandingsforhold eller i Al-konsentrasjon i råvannet ville påvirke tilførselen av Al til rennene. Målt variasjon i Alr innen hver renne er angitt i figur 13. Variasjonen i Alr innen en renne var normalt innenfor 10% av total-konsentrasjon. Variasjonen mellom rennene var mindre enn 5%. For å redusere virkningen av mulig feildosering ytterligere ble også vanntilførsel til rennene målt forut for karakterisering, samtidig som det ble tatt en vannprøve for måling av Alr og pH. Hvert stasjon innen rennene ble karakterisert vha tre parallelle prøver.

På basis av estimerte Ali-verdier var variasjonen mellom rennene og mellom prøvetakingstidspunktene også små og akseptable. Total-Ali varierte mellom 79 og 92 µg Al/L, med gjennomsnittskonsentrasjon på 84 µg Ali/L. Dette gir en variasjon på mindre enn 10 µg Ali/L ved T=0. Det må konkluderes at forskjellene på enkelte stasjoner innen rennene over tid og mellom rennene var liten og neglisjerbar. Variasjon i konsentrasjon mellom parallelle prøver var også normalt ubetydelige. Dette innebærer at de målte forskjellene mellom rennene sannsynligvis var forårsaket av prosesser i blandsonen som skyldes tidsutviklinger og i liten grad forårsaket av analytiske feil.

Endringer i Ali (både total, LMW og HMW) med økende alder på vannet er vist i figur 13, tabell 6 er differansene beregnet. total-Ali konsentrasjonen avtok fra St. 0 til St. 135 i samtlige renner. Etter 135 minutter aldring var avtaket i total-Ali og LMW-Ali konsentrasjon størst i renner med høyest mål-pH, uavhengig av avsyrningsmiddel. HMW-Ali økte i renner tilsatt Ca(OH)₂ ved mål-pH 6.1 eller lavere, og var uforandret på St. 135 i renner kalket til pH 6.3 og i alle renner tilsatt silikat. Forskjellene kan tilskrives endring av aluminiums tilstandsformer i ulike blandsoner og ulike reaksjonshastigheter, hvor ulike avsyrningsmidler påvirker både prosesser og kinetikken.



Figur 13. Målte konsentrasjoner av total-Ali, LMW-Ali og HMW-Ali fra St. 0 til St. 135 (minutter fra blanding) i rennene.

Tabell 6. Estimerte (St. 0) og målte konsentrasjoner (St. 135; utløpet av St.100) av ulike positivt ladde Al-fraksjoner i rennene. Endring i konsentrasjon (differens) fra T=0 til T=135 minutter er beregnet.

Renne	pH	Teoretisk kons.			Målt kons.			Endring		
		TOTAL	LMW	HMW	TOTAL	LMW	HMW	TOTAL	LMW	HMW
		All	All	All	All	All	All	All	All	All
CaCl 5.8	5,8	84	80	4	51	45	7	-33	-35	+3
Bland 5.8	5,8	83	78	4	57	29	30	-26	-49	+26
Ca 6.0	6,0	83	79	4	44	19	25	-39	-60	+21
Ca 6.1	6,1	79	75	4	32	15	17	-47	-60	+13
Ca 6.3	6,3	86	82	4	13	10	3	-73	-72	-1
Si 5.9	5,9	83	79	4	42	34	8	-41	-45	+4
Si 6.0	6,0	85	81	4	29	24	5	-56	-57	+1
Si 6.4	6,5	80	76	4	12	12	0	-68	-64	-4
CaSi 6.3	6,3	92	87	4	10	10	0	-82	-77	-4
NaOH 6.3	6,3	84	80	4	14	10	4	-70	-70	0

3.3.3 Samlet vurdering av hovedforskjeller i vannkjemi innen og mellom rennene

Alle rennene mottok det samme råvannet fra Sur 5.0 og God 6.3. Vannkvaliteten i råvannet varierte noe gjennom forsøksperioden. Denne variasjonen forårsaket små endringer også i rennene, men variasjonen var «lik» for alle rennene. Rennene ble tilsatt $\text{Ca}(\text{OH})_2$, CaCl_2 , og Na_4SiO_4 i ulike kombinasjoner. Tilsetningene forårsaket systematiske forskjeller i pH, Ca, Si og Al-konsentrasjon mellom rennene og påvirket fordeling av tilstandsformene til Al. Råvannet i forsøket, definert på bakgrunn av pH, Ca og TOC er representativt for vannkvaliteter som kan forekomme i enkelte Vestlandsvassdrag og representative for vannkvaliteter som kan forekomme i Suldalslågen i dag og etter kalking. Al-konsentrasjonen var høyere enn det som normalt måles i vassdrag på Vestlandet, men innenfor konsentrasjonsområdet målt i sidevassdrag i Suldal (Blakar, 1995). Tilsetningene av kalk er også innenfor områder som diskuteres og anbefales i kalkingsplaner.

Vannkvalitetene var karakterisert ved

- **Sur 5.0:** Vannkvaliteten gjenspeiler en dårlig vannkvalitet som kan forekomme i sidevassdragene under flomeepisoder med lav pH (<5.0) og høye Ali-konsentrasjoner (>230 $\mu\text{g Al/L}$)
- **God 6.3:** En vannkvalitet som er vanlig i Suldalslågen etter kalking av vann fra Suldalsvatnet, hvor pH var >6.0 og vannet hadde lave Ali-konsentrasjoner.
- **Bland 5.8:** En blandsoner mellom Sur 5.0 og God 6.3 kan representere en av flere mulige naturlig blandsoner mellom en sur sidebekk og Suldalslågen. Al-konsentrasjonen var høyere enn det man normalt vil vente å finne innen Suldalslågen, men likevel innenfor konsentrasjoner som kan forekomme under episoder.
- **Ca-renner:** Bland 5.8 manipuleres ved at det ble tilsatt ulike Ca-konsentrasjoner til rennene slik at blandsonen i rennene hadde økende pH verdier (6.0, 6.1 og 6.3). pH-mål vurderes på bakgrunn av vannkjemiske effekter, kinetikk og konsentrasjonsnivåer.
- **Si-renner:** Bland 5.8 manipuleres ved at det ble tilsatt ulike Si-konsentrasjoner slik at blandsonen i renne hadde økende pH-verdier. Rennene benyttes for å studere betydningen av kalk vs. silikat, mhp pH mål og avgiftingshastigheter.
- **NaOH 6.3:** Bland 5.8 manipuleres ved at det ble tilsatt NaOH til et pH mål på 6.3. Kan rendyrke diskusjonen om effekt av Ca versus pH-mål.
- **CaSi 6.3:** Bland 5.8 manipuleres ved at det ble tilsatt Ca og Si til et pH mål på 6.3. Rennene benyttes til diskusjonen av kombinasjon av tiltak.
- **CaCl5.8:** Bland 5.8 manipuleres ved at det ble tilsatt CaCl for å øke Ca-konsentrasjonen uten å endre pH-målet. Diskusjon av ionestyrke ved ett enkelt pH mål.

Trend innen rennene

- Total konsentrasjon av Al og pH var konstant nedover i rennesystemene.
- Ali avtok i alle rennene etter blanding, LMW-Ali avtok og HMW-Ali økte på St.1 for så å avta med tiden etter blanding. Endring av konsentrasjonsnivå varierte mellom de enkelte rennene.
- Al_o økte med tiden etter en blanding i rennene. LMW Alo avtok og HMW Alo økte. I enkelte renner avtok HMW Alo med økende oppholdstid på vannet. Endring av konsentrasjonsnivåene varierte mellom de enkelte rennene.
- Al_c- økte med tiden etter en blanding i rennene. Endring av konsentrasjonsnivåene varierte mellom de enkelte rennene.

Kinetikk-reaktivitet avhengig av tilsetning og pH

- Forskjellene innen rennene kunne kun forklares med dynamiske kjemiske prosesser som enten var forårsaket av endring i H⁺ eller som følge av tilsatte kationer (Ca, Si eller Na). Betydningen av dynamiske prosesser diskuteres først under hvert delprosjekt.

3.4 Fiskeresponser (9 døgn eksponering)

All fisk var transportert fra klekkeriet og plassert ut i de ulike eksponeringsstasjonene innenfor en periode på 30 minutter. Fisken ble håndtert og eksponert under tilnærmet like forhold (med unntak for eventuelle forskjeller forårsaket av bur (St.1-14) vs kar (St.30-135). Temperaturforskjellen innen og mellom rennene var små ($\pm 1^{\circ}\text{C}$). Vannkjemiske forskjeller mellom rennene var små med unntak av forskjeller forårsaket av tilsatte kjemikalier. Tiltakene endret pH og påvirket tilstandsformene til Al. Variabler som varierte innen og mellom rennene kan defineres på bakgrunn av:

1. Endringer i tilstandsformene til Al som følge av endring i pH, Ca, Na og/eller Si.
2. Alder på vannet (tid fra pH-heving; 0-100 minutter),
3. pH (som følge av $\text{Ca}(\text{OH})_2$, NaOH eller $\text{SiO}_2:\text{Na}_2\text{O}$ tilsetning),
4. Endringer i tilstandsformene til Al som følge av økt ionestyrke (CaCl).

Foruten prøvene tatt av fisken etter eksponering i ferskvann ble fisk fra et utvalg stasjoner (7, 30 og 100) overført til sjøvannstesting. Resultat fra samtlige renner presenteres først samlet. Resultat og diskusjon med hensyn til a) pH-mål ved kalking av Suldalslågen, b) valg av silikat eller kalsium som avsyrningsmiddel og c) betydning av valg av avsyrningsmiddel i pH-området 6.4 presenteres deretter. Det presenteres kun resultat fra prøvetakingen utført etter 9 døgn (210-220 timer eksponering) såfremt annet ikke er sagt.

3.4.1 Referansefisk (klekkeriet)

Prøver tatt av laks fra mars og ut forsøksperioden påviste høye Al-konsentrasjoner på gjellene. Plasmaklorid konsentrasjonen og prosent hematokritt var normal frem til forsøksstart, mens glukose konsentrasjonen var høy (tabell 7). Fisken hadde tildels omfattende vevsforandringer ved forsøksstart. Gjellevevsstatus ble kategorisert til CCD (uttalte vevsforandringer). Høye glukoseverdier kan forklares med økt energiforbruk på grunn av økt metabolisme for å «reparere» vevsskadene, og er således et indirekte mål på «skade». Det at forsøksfisken var «skadet» før forsøksstart innebærer at restituering også inngår i evalueringen av vannkvalitet. Na-K-ATPase konsentrasjonen var ved forsøksstart $1.7 \pm 0.3 \text{ mol pi} \cdot \text{mg protein}^{-1} \cdot \text{t}^{-1}$ og $2.0 \pm 0.4 \text{ } \mu\text{mol pi} \cdot \text{mg protein}^{-1} \cdot \text{t}^{-1}$ ved forsøksavslutning 12. mai. Dette er lave konsentrasjoner og antyder at smoltifisering ved klekkeriet ikke forløp normalt.

Basert på histologiske funn og konsentrasjon av Al i et gjellehomogenat kan det konkluderes med at forsøksfisken var negativt påvirket av aluminium før forsøksstart. Påvirkningen medførte ikke svikt i ionereguleringen (plasmaklorid) eller i blodprosenten (hematokritt). Blodsukker (glukose) konsentrasjonen var betydelig høyere enn det man forventer å finne hos en ikke-påvirket fisk. Na-K-ATPase konsentrasjonen var lavere enn det man forventer å finne hos en velutviklet smolt. Smolten var ikke sjøvannstolerant på tross av at morfologiske karakterer antydte at dette var en fullverdig smolt. Dødeligheten i sjøvannstestene avtok fra mars til mai (Finstad m.fl., 1999). Dette tyder på økende sjøvannstoleranse, men høye plasmaklorid-konsentrasjoner antydte fortsatt svak/dårlig sjøvannstoleranse.

Fysiologisk og histopatologisk tilstand til smolten i karhallen (referansefisken) er presentert i tabell 7, og kan oppsummeres som:

- det var ingen unormal dødelighet ved klekkeriet.
- plasmaklorid konsentrasjonene målt på klekkeriet var normale ($>120 \text{ mM}$) i perioden fra 7. mars til 10. mai.
- hematokritt verdiene var normale fram til 1. mai, men økte før 10. Mai.
- glukose konsentrasjonen var høyere enn forventet ($>5 \text{ mM}$) gjennom hele perioden.
- Al-konsentrasjonen på gjellene var høye hele perioden ($>100 \text{ } \mu\text{g Al/g gjelle (tv)}$). Konsentrasjonen økte mellom 23. og 27 april. Dette nivået ble opprettholdt ut forsøksperioden, men avtok 10. mai.

- Na-K-ATPase konsentrasjonene var lav og ble målt til $1.7 \pm 0.3 \mu\text{mol pi} \cdot \text{mg protein}^{-1} \cdot \text{t}^{-1}$ 27 april var og til $2.0 \pm 0.4 \mu\text{mol pi} \cdot \text{mg protein}^{-1} \cdot \text{t}^{-1}$ ved forsøksavslutning 12. mai.
- vevsanalyser av gjeller antydte moderat kraftige vevsendringer (kategori C) med fusjonerte lameller ved lamell basis før forsøksstart.

Tabell 7. Fysiologisk status til fisken ved Suldal elveeierlags klekkeri basert på målinger fra 7. mars til 10. mai 1998. Fisk ble tatt ut til renneforsøk 27. april 12:00. Dette tidspunktet definerer eksponeringstart punktet for renneforsøket (T=0). Status ble vurdert på bakgrunn av måling av plasmaklorid (mM), hematokritt (%), glukose (mM), gjellevev (kategorier) og Al-konsentrasjon på gjellene. Antall fisk prøvetatt er angitt som N=.

Fersk vann	Parameter	Før uttak av forsøksmaterialet			Forsøksstart T=0	Etter uttak av forsøksmaterialet		
		7. mar	13. apr	23. apr		27. apr	28. apr 24 t	1. mai 80 t
N=		6	6	6	12	6	6	12
	Plasmaklorid	140.8±7.2	128.1±5.1	128.3±4.0	124.5±7.4	127.2±3.7	132.6±4	124.0±4.9
	Hematokritt	32.2±2.5	34.3±2.3	30.4±2.6	37.3±5.6	38.8±6.1	39.0±4.7	48.3±6.4
	Glukose	5.3±1.0	9.6±4.4	7.2±1.4	10.2±3.1	4.3±0.7	7.0±4.3	7.4±1.5
	Gjelle Al	135±39	131±35	110±21	220±35	192±47	201±3	102±32
	Histologisk status				CCD			

Konklusjon

Basert på måling av blodsukker (glukose), Al-konsentrasjon på gjellene og analyse av gjellevevsforandringer var forsøksfisken påvirket, sannsynligvis av Al, før forsøksstart selv om pH i driftsvannet var 6. Andre parametre som plasmaklorid og hematokritt indikerte normal tilstand. Na-K-ATPase konsentrasjonen var lavere enn det man forventer å finne hos en velutviklet smolt, til tross for at morfologiske karakterer antydte at forsøksfisken var en fullverdig smolt.

3.4.2 Fisk eksponert i Sur 5.0, God 6.3 og Bland 5.8

Sur 5.0

Fisk overført til renne Sur 5.0 begynte å dø etter 72 timer eksponering (figur 15). Etter 140 timer var all fisk død. Plasmaklorid konsentrasjonen avtok signifikant ($p < 0.005$) fra $125 \pm 7 \text{ mM}$ målt ved klekkeriet til $84 \pm 12 \text{ mM}$ målt etter 24 timer eksponering ved St.14 (figur 14). Samtidig økte hematokritten signifikant ($p < 0.004$) fra 37 ± 6 til 56 ± 3 , mens glukose konsentrasjonen ble endret fra $10 \pm 3 \text{ mM}$ til $18 \pm 2 \text{ mM}$. Al-konsentrasjonen på gjellene økte fra 220 ± 35 til $922 \pm 22 \mu\text{g Al/g gjelle (tv)}$. Forskjellene mellom fra T=24 til T=72 var ikke signifikante (figur 14). Det var ingen forskjeller mellom verdier målt på St.14 i forhold til St.30. Vevsforandringene i gjellene tiltok med økende eksponeringstid, og en økende andel av fisken ble kategorisert som klasse D etter 24 og 72 timer eksponering.

God 6.3

Ingen fisk døde i renne God 6.3 (figur 15). Fisk overført fra klekkeriet til renne God 6.3 hadde en initiell reduksjon i plasmaklorid, økning i hematokritt og økning i glukose (figur 14). Disse endringene var målbare etter 24 timer eksponering, men endringene var kun signifikante for plasmaklorid. Det var ikke signifikante forskjeller i fysiologiske tilstand mellom fisk prøvetatt ved T=0 ved klekkeriet og fisk prøvetatt etter 72 og 210 timer eksponering i renne God 6.3. Etter 210 timer eksponering hadde fisken på St.14 en plasmaklorid på $130 \pm 4 \text{ mM}$, hematokritt på $37 \pm 2\%$ og en glukose på $8 \pm 5 \text{ mM}$. Al-konsentrasjon på gjellene var signifikant redusert ($p < 0.000$) fra 220 ± 35 til $70 \pm 4 \mu\text{g Al/g gjelle (tv)}$. Det var ingen forskjell mellom fisk eksponert på St.14 og St.30.

Bland 5.8

I Bland 5.8 døde 88% av fisken eksponert på St.1. Dødeligheten avtok med økende akkumulert oppholdstid og på St.100 var ingen fisk død etter 210 t eksponering (figur 15, tabell 8). Etter 210 timer eksponering var plasmaklorid konsentrasjonen lav på St.1 ($80 \pm 21 \text{ mM}$), hematokritt konsentrasjonen var høy ($55 \pm 3\%$) og glukose konsentrasjonen var høy ($16 \pm 1 \text{ mM}$). Al-konsentrasjonen på gjellene var på $775 \pm 112 \text{ } \mu\text{g Al/g gjelle (tv)}$. Fra St.1 til St.100 steg plasmaklorid konsentrasjonen til $116 \pm 5 \text{ mM}$, hematokritt avtok til 51 ± 2 og glukose avtok til 14 ± 2 . Al-konsentrasjonen på gjellene var $335 \pm 36 \text{ } \mu\text{g Al/g gjelle (tv)}$.

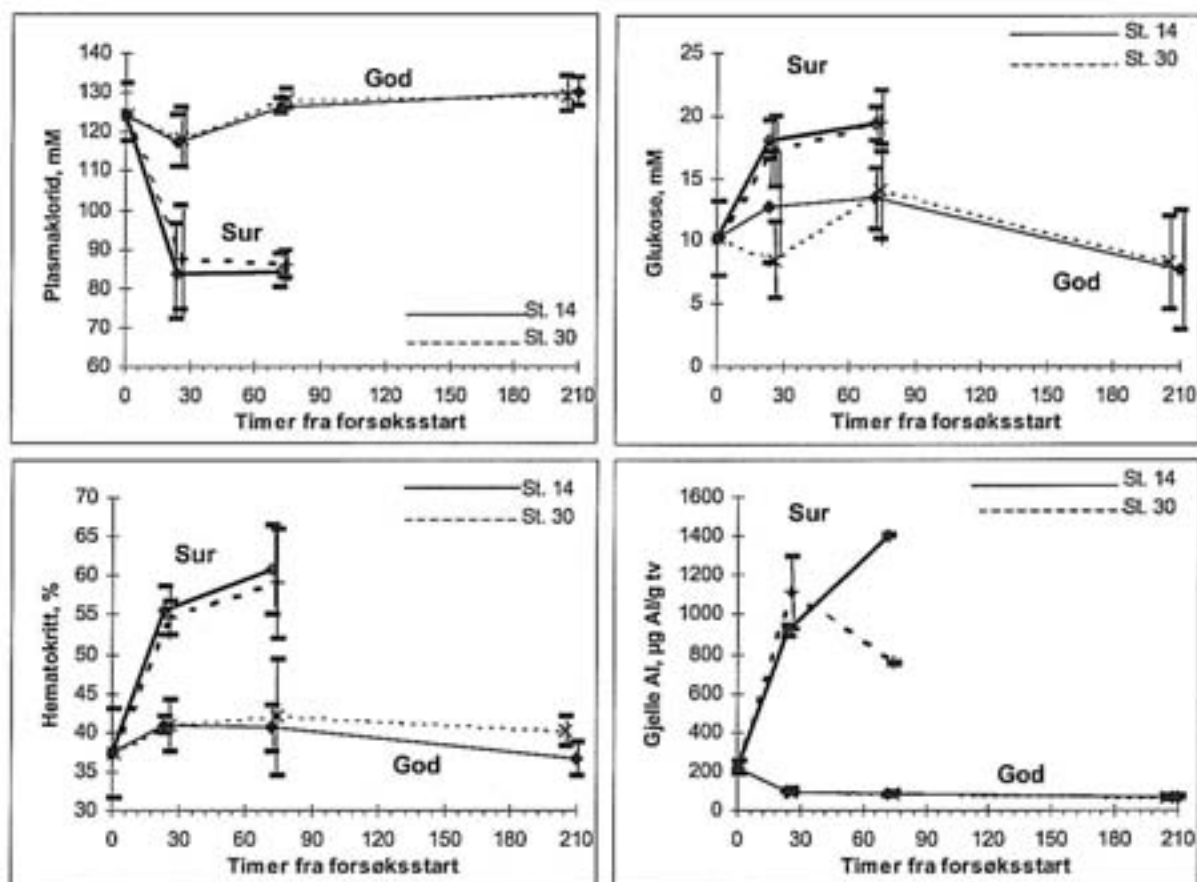
Vevsforandringene målt i Bland 5.8 etter 72 timer antydde moderat reduksjon i sammenvoksning av lameller (innerst) sammenliknet med tilstanden påvist ved klekkeriet ved $T=0$. Vevsforandringene andre steder på gjellene var for små til å antyde endringer i forhold til tilstanden ved klekkeriet.

Konklusjon

Fisk eksponert i Sur 5.0 opplevde akutt giftig vann. Fisk eksponert i God 6.3 opplevde ingen vesentlige fysiologiske tilstandsendringer i ferskvann relativt til tilstanden ved klekkeriet. Vannkvaliteten i Bland 5.8 var giftig, men giftigheten avtok med økende akkumulert oppholdstid (fra St.1 til St.100). Ettersom total-Ali konsentrasjonen i vannet på St.0 (i starten av renne Bland 5.8) kun var på ca. 35% av Al-konsentrasjonen i Sur 5.0 er det ikke urimelig å forvente en redusert respons sammenliknet med Sur 5.0. Endringene i målt respons innen Bland 5.8 tyder på at vannkvaliteten ble endret som følge av økt akkumulert oppholdstid. Dette er i samsvar med endringer påvist i samtlige tidligere blandsonerforsøk (Rosseland m.fl., 1992; Kroglund m.fl., 1993; Poléo m.fl., 1994; Lydersen m.fl., 1993; Kroglund m.fl., 1998a,d).

Mens fisk overført til God 6.3 hadde en signifikant reduksjon i Al-konsentrasjonen på gjellene i løpet av de første 24 eksponeringstimene ($p < 0.05$), hadde fisk overført til surt råvann en 4-5 ganger økning i konsentrasjon ($p < 0.005$). Etter 24 timer eksponering i renne God 6.3 var Al-konsentrasjonen på gjellene redusert med 60% i forhold til konsentrasjonen målt ved $T=0$. Over de neste 8 døgnene avtok konsentrasjonen til ca 30% av opprinnelig verdi. Det er derfor rimelig å anta at laksesmolt eksponert for "godt" vann i tiltaksrennene også vil "miste" Al. Al-konsentrasjonen på gjeller fra Bland 5.8 var høyere enn konsentrasjonen målt på klekkeriet ved $T=0$. Konsentrasjonen var etter 210 timer eksponering på St.1 på $775 \pm 112 \text{ } \mu\text{g Al/g gjelle (tv)}$. Dette var 3x høyere enn målt ved klekkeriet og i underkant av konsentrasjonene målt i Sur 5.0 ($753\text{-}1405 \text{ } \mu\text{g Al/g gjelle (tv)}$). Tatt i betraktning redusert Ali-konsentrasjon i Bland i forhold til i Sur 5.0, antyder resultatet at fisken eksponert i Bland 5.8 akkumulerte relativt mer Al enn det man skulle forvente basert på ren fortynning. Dette kan også indikere at en "blandsoner" kan være mer giftig enn stabilt surt vann.

Rekkefølgen fisken ble satt inn i forsøket var vilkårlig. På denne bakgrunn synes det ikke å være grunnlag for å påstå at forskjeller i håndterings-stress eller i fysisk eksponeringsmiljø (renne eller kar) hadde avgjørende betydning for resultatet. Forskjellene i fiskestatus mellom klekkeriet, Sur 5.0 og God 6.3 og i de ulike behandlingene reflekterer dermed mest sannsynlig forskjeller i vannkvalitet og ikke håndtering- eller kareffekter.



Figur 14. Endringer i plasmaklorid (mM), hematokritt (%), glukose (mM) og i gjelle-Al ($\mu\text{g Al/g Al/g gjelle (tv)}$) fra forsøksstart (T=0) til forsøksavslutning (T=210) hos fisk eksponert på St.14 og 30 i råvannskildene Sur 5.0 og God 6.3. Målinger fra St.14 (bur) er forbundet med heltrukken strek og på St. 30 med stiplet strek.

3.4.3 Tiltaksrennene

Etter 210 timer eksponering ble samtlige kar i hver tiltaksrenne prøvetatt. Fisk ble samtidig overført til sjøvannstester dersom et tilstrekkelig antall individ (>6) fortsatt var i live. Her beskrives endringer i plasmaklorid, glukose og hematokritt. Det er fokusert på endringer i konsentrasjon med hensyn til økende oppholdstid på vannet (tid fra pH-økning) for fisk eksponert i ferskvann og på status til fisken etter 24 timer sjøvannstesting. Grenseverdi som skiller målbar og sannsynlig effekt fra verdier hvor effekter ikke kan fastslås er i ferskvann satt til 120 mM for plasmaklorid, 45 for hematokritt og 5 mM for glukose. Effekter av tiltakene er oppsummert for hver renne. Effektene er vurdert mot effektene målt i den ubehandla blandsonen (Bland 5.8).

Bland 5.8

- *Dødeligheten* var høy på St.1, 7 og 14, lav på St. 30 og 60 og fraværende på St.100 (figur 15). LT_{50} på St. 1 var 120 timer, mens LT_{50} på St. 7 var i overkant av 170 timer.
- *Plasmaklorid* konsentrasjonen var lavere enn 120 mM på samtlige stasjoner (figur 16). Reduksjonen i forhold til normal nivå var betydelig på St.1 til St.30. Endringene deretter var mer moderate.
- *Hematokritt* var høyere enn 50 på samtlige stasjoner. Økningen fra normal nivå antydte en moderat effekt (figur 17). Det var et lite avtak i prosentverdi mellom St.1 og St.100.
- *Glukose* konsentrasjonen var betydelig forhøyet i forhold til et normal nivå på samtlige stasjoner (figur 18). Det var en ubetydelig endring fra St.1 til St.100.

Ca 6.0

- *Dødeligheten* var høy på St.1, 7 og 14, lav på St. 30 og 100 (figur 15). Dødeligheten innen renna var høyest på St. 1. Dødeligheten på St. 7, 14 og 30 var høyere enn i Bland 5.8. Forskjellene deretter var mer moderate (tabell 8). LT_{50} på St. 1 var 105 timer, mens LT_{50} på St. 7 var 165 timer.
- *Plasmaklorid* konsentrasjonen var lavere enn 120 mM på samtlige stasjoner (figur 16). Reduksjonen var betydelig på St.1 til St.100. Endringen i forhold til normal nivåene var større enn i Bland 5.8 (tabell 9).
- *Hematokritt* varierte innen renna og var akseptabel på St. 30 og St. 100 (figur 17). Verdien på stasjonene 1-14 antydte en liten og moderat effekt (tabell 9).
- *Glukose* konsentrasjonen var betydelig forhøyet i forhold til et normal nivå på samtlige stasjoner (figur 18). Det var en ubetydelig endring i konsentrasjon fra St.1 til St.100. Konsentrasjonen var noe høyere enn i Bland 5.8 (tabell 9).

Ca 6.1

- *Dødeligheten* var høy på St.1, mens det døde kun et lite antall fisk på St.7. Fra St.14 til St.100 døde ingen fisk (figur 15). Dødeligheten var totalt lavere enn dødeligheten målt i Bland 5.8 og Ca 6.0 (tabell 8). LT_{50} på St. 1 var 160 timer.
- *Plasmaklorid* konsentrasjonen var lavere enn 120 mM inntil St.60 (figur 16). Reduksjonen var betydelig kun på St.1. Reduksjonen på St 7, 14 og 30 var moderat. Sammenliknet med Bland 5.8 var belastningen større på St.1, mens endringen i blod salt konsentrasjon var mer moderat på de resterende stasjonene (tabell 9).
- *Hematokritt* var lavere enn 50 på samtlige stasjoner (figur 17). Fra kar 14 til kar 100 ble det ikke påvist noen negativ effekt. Verdien antydte en redusert effekt på de fleste stasjonene (tabell 9).
- *Glukose* konsentrasjonen var betydelig forhøyet i forhold til et normal nivå på St.1 til 60 (figur 18). På St.100 var konsentrasjonen moderat forhøyet. Konsentrasjonen var relativt lik konsentrasjonene målt i Bland 5.8 og Ca 6.0, bortsett fra på St.100, hvor Ca 6.1 var betydelig bedre (tabell 9).

Ca 6.3

- *Dødeligheten* var moderat på St.1. Ingen fisk døde i resten av renna (figur 15). Dødeligheten i hele renna var betydelig lavere enn i Bland 5.8 og Ca 6.0-6.1 (tabell 8).
- *Plasmaklorid* konsentrasjonen var lav kun på St.1 (figur 16). Samtlige andre stasjoner hadde plasmaklorid konsentrasjon høyere enn 120mM. Sammenliknet med Bland 5.8 var belastningen like stor på St.1, mens forskjellen i blodsalt konsentrasjon var betydelig på de resterende stasjonene (tabell 9). Ca 6.3 var også markert bedre enn Ca 6.0 og Ca 6.1 allerede innen 7 minutter fra blanding.
- *Hematokritt* var høy kun på St.1. På samtlige andre stasjoner var verdien normal. Verdiene antydte en redusert effekt på de fleste stasjonene (tabell 9).
- *Glukose* konsentrasjonen var betydelig forhøyet i forhold til et normal nivå på St.1 til 14 (figur 18). På St.30 til 100 var konsentrasjonen moderat forhøyet. Konsentrasjonen på St.1 var relativt lik konsentrasjonene målt i Bland 5.8 mens differansene antydte betydelig forskjeller mellom de resterende stasjonene (tabell 9).

Si 5.9

- *Dødeligheten* på St.1 var i samme størrelsesorden som dødeligheten på St.1 i Bland 5.8 (figur 15). Dødeligheten på de øvrige stasjonene var i underkant av dødeligheten i Bland 5.8 (tabell 8). LT_{50} på St. 1 var 120 timer.
- *Plasmaklorid* konsentrasjonen var lavere enn 120 mM på samtlige stasjoner (figur 16). Reduksjonen var betydelig på St.1 og St.7. Endringene deretter var moderate. Sammenliknet med Bland 5.8 var belastningen like stor på St.1 og St.60-100, mens blodsalt konsentrasjon kunne være betydelig på St.7 til 30. (tabell 9).

- *Hematokritt* var svak forhøyet på samtlige stasjoner (figur 17). Endringen var størst på St.1 og avtok gradvis til St. 30. Verdien antydte en ubetydelig forskjell i effekt på de fleste stasjonene (tabell 9).
- *Glukose* konsentrasjonen var betydelig forhøyet i forhold til et normal nivå på St.1 til 100 (figur 18). Konsentrasjonen på St.1 var relativt lik konsentrasjonene målt i Bland 5.8 mens differansene antydte betydelig forskjeller mellom de resterende stasjonene (tabell 9).

Si 6.0

- *Dødeligheten* var høy dødelighet på St.1, og tilnærmet lik Si 5.9 (figur 15). Dødeligheten deretter var betydelig lavere enn i Bland 5.8 og Si 5.9 (tabell 8). LT_{50} på St. 1 var 120 timer.
- *Plasmaklorid* konsentrasjonen var lavere enn 120 mM inntil St.60 (figur 16). Reduksjonen var betydelig kun på St.1. Reduksjonen på St 7, 14 og 30 var moderat. Sammenliknet med Bland 5.8 og Si 5.9 var den negative påvirkningen like stor på St.1, mens blodsalt konsentrasjon tydet på bedre forhold på St.7 til 100 (tabell 9).
- *Hematokritt* var svak forhøyet på samtlige stasjoner (figur 17). Endringen var størst på St.1 og avtok gradvis til St. 14. Fra kar 60 var prosentverdien lavere enn 45. Verdiene antydte en redusert effekt på de fleste stasjonene (tabell 9).
- *Glukose* konsentrasjonen var betydelig forhøyet i forhold til et normal nivå på alle stasjoner (figur 18). Bortsett fra St.30 og 60 var nivåene ikke ulik Bland 5.8 og Si 5.9 (tabell 9).

Si 6.4

- *Dødeligheten* var null i hele renna (figur 15; tabell 8).
- *Plasmaklorid* konsentrasjonen var moderat redusert kun på St.1 (figur 16). Samtlige andre stasjoner hadde plasmaklorid konsentrasjon høyere enn 120mM. Samtlige stasjoner hadde bedre blodsalt status enn Bland 5.8 (tabell 9).
- *Hematokritt* var moderat forhøyet på St.1 (figur 17). På samtlige andre stasjoner var prosent verdien normal. Prosentverdien antydte en redusert effekt på de fleste stasjonene (tabell 9).
- *Glukose* konsentrasjonen var betydelig forhøyet i forhold til et normal nivå på St.1 til 14 (figur 18). Konsentrasjonen var betydelig lavere enn konsentrasjonene målt i Bland 5.8 (tabell 9).

CaSi 6.3

- *Dødeligheten* var meget moderat og begrenset til St.1 (figur 15, tabell 8).
- *Plasmaklorid* konsentrasjonen var lav kun på St.1 (figur 16). Samtlige andre stasjoner hadde plasmaklorid konsentrasjon høyere enn 120mM. Samtlige stasjoner hadde bedre blodsalt status enn Bland 5.8 (tabell 9).
- *Hematokritt* var moderat forhøyet på St.1 (figur 17). På samtlige andre stasjoner var verdien normal (tabell 9).
- *Glukose* konsentrasjonen var betydelig forhøyet i forhold til et normal nivå på St.1 til 14 (figur 18). På St.30 til 100 var konsentrasjonen tilnærmet normal. Kun på St.1 var konsentrasjonen relativt lik konsentrasjonene målt i Bland 5.8 (tabell 9).

NaOH 6.3

- Fisk på St.1 *rømte* tidlig under forsøket. Denne stasjonen utgår derfor. I tillegg sviktet tilførselen av lut siste forsøksnatt. Stasjon 7, 14 og 30 var prøvetatt før svikten i luttilførselen oppsto. Stasjon 60 og 100 ble prøvetatt først etter at vannkvaliteten i renna var blitt lik vannkvaliteten i Bland 5.8. For å få et mål på effekten/betydningen av denne svikten i dosering ble St.30 prøvetatt på nytt.
- *Dødeligheten* var null i hele renna (figur 15; tabell 8).
- *Plasmaklorid* konsentrasjonen var lavere enn 120 mM inntil St.30 (figur 16). Reduksjonen var moderat på St.7 og 14. Samtlige stasjoner hadde bedre blodsalt status enn Bland 5.8 (tabell 9). Forskjellen mellom St.30 før og etter svikt i lutdosering var minimal og konsentrasjonene målt på St.60 og 100 aksepteres som representative for renna.

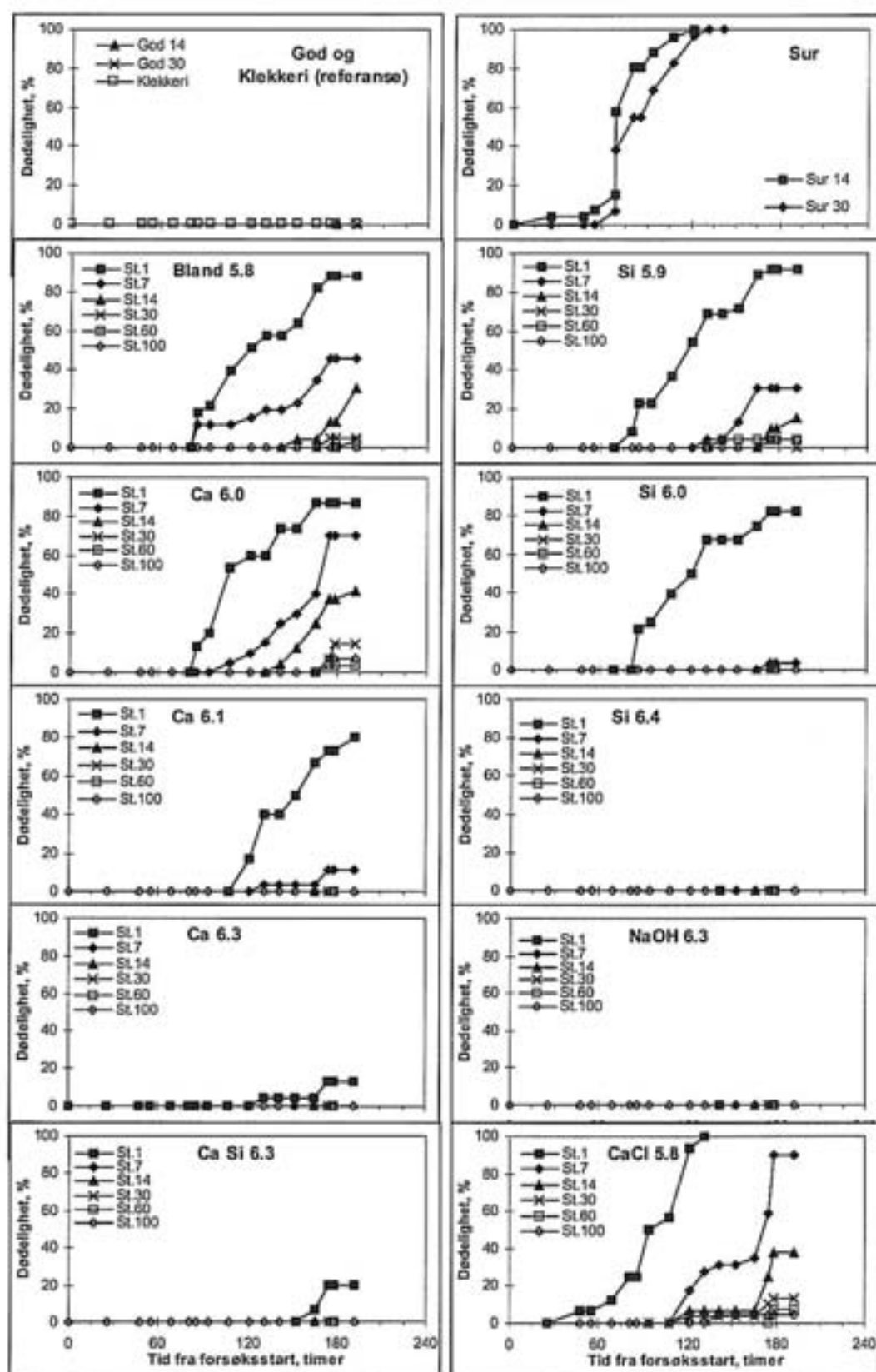
- *Hematokritt* var normal på samtlige stasjoner (figur 17). Verdien antyder en redusert effekt på de fleste stasjonene (tabell 9). Forskjellen mellom St.30 før og etter svikt i lut-dosering var minimal og konsentrasjonene målt på St.60 og 100 aksepteres derved som representative for renna.
- *Glukose* konsentrasjonen var betydelig forhøyet i forhold til et normal nivå på St.1 til 30 (figur 18). På St.60 og 100 var konsentrasjonen kun moderat forhøyet. Konsentrasjonen var relativt lik konsentrasjonene målt i Bland 5.8 fra St.1 til og med St.30. Svikten i lut-dosering synes ikke å ha påvirket konsentrasjonen ettersom det ble målt lavere konsentrasjoner etter pumpesvikten enn forut (tabell 9).

CaCl 6.0

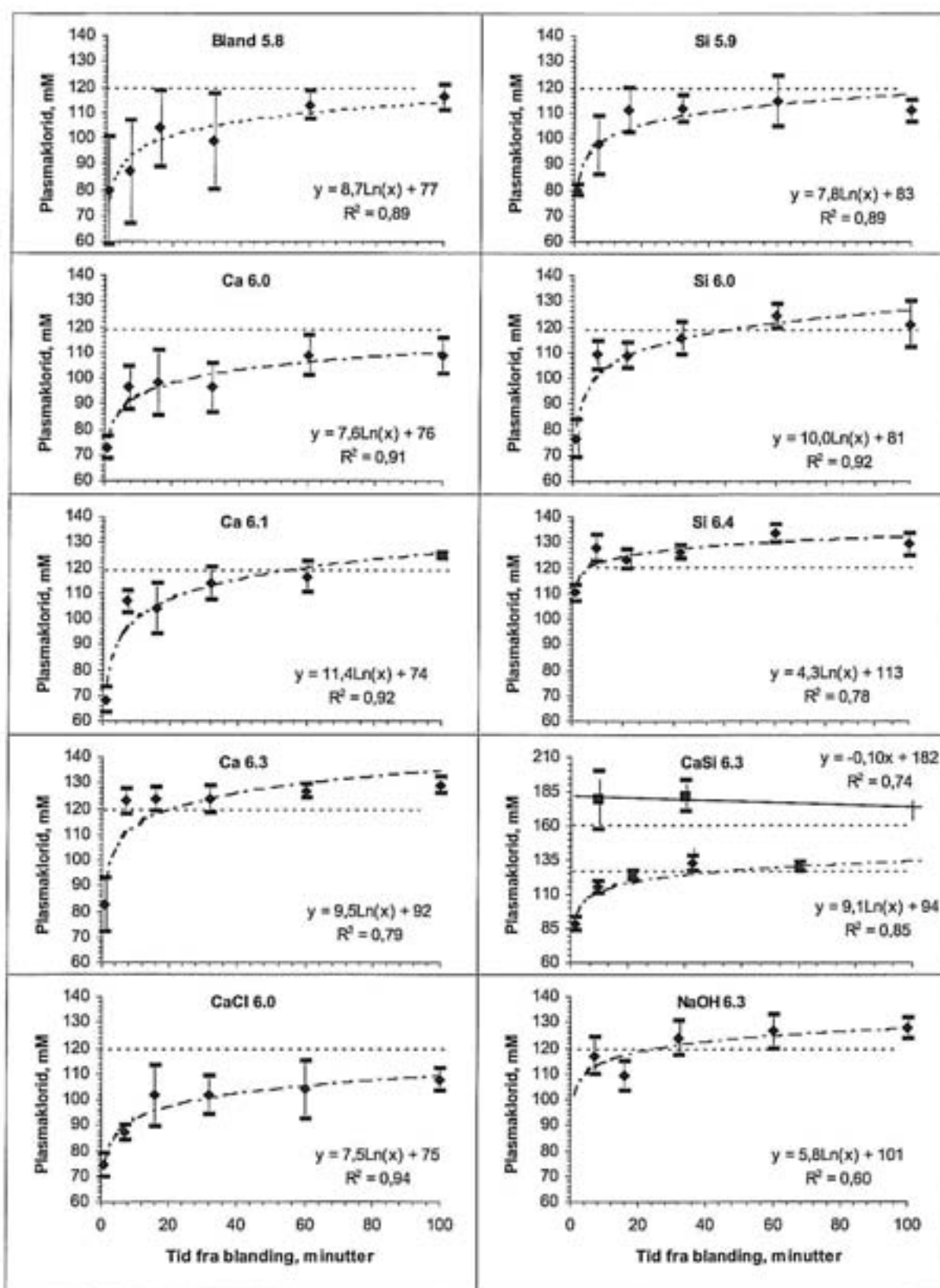
- *Dødeligheten* var høy på St.1, 7 og 14, men lav på St. 30 og 100 (figur 15). Dødeligheten på St.1 startet tidligere enn i Bland 5.8. LT_{50} på St. 1 var 90 timer, mens LT_{50} på St. 7 var 170 timer. Dødeligheten på St.7 var høyere enn i Bland 5.8. Forskjellene deretter var moderate (tabell 8).
- *Plasmaklorid* konsentrasjonen var svært lav på samtlige stasjoner, tildels lavere enn i Bland 5.8 (figur 16, tabell 9).
- *Hematokritt* var med unntak av St.100 omtrent som i Bland 5.8 (figur 17). Forskjellene deretter var vilkårlige. Prosentverdien antydet en variabel endring i respons i forhold til Bland 5.8 (tabell 9).
- *Glukose* konsentrasjonen var betydelig forhøyet i forhold til et normal nivå på samtlige stasjoner (figur 18), med ubetydelige endringer i konsentrasjon fra St.1 til St.100. Konsentrasjonen på St.60 og 100 var faktisk noe høyere enn i Bland 5.8 (tabell 9).

Tabell 8. Akkumulert dødelighet (prosent) hos laksesmolt etter eksponering i 210 timer i Sur 5.0, God 6.3, Klekkeri og i blandsonerene Bland 5.8 samt i tiltaksrennene. Stasjonsnr. 1-100 henpeiler på akkumulert oppholdstid (minutter) etter blanding av Sur 5.0 og God 6.3. Klekkerifisken var eksponert under normale driftsbetingelser.

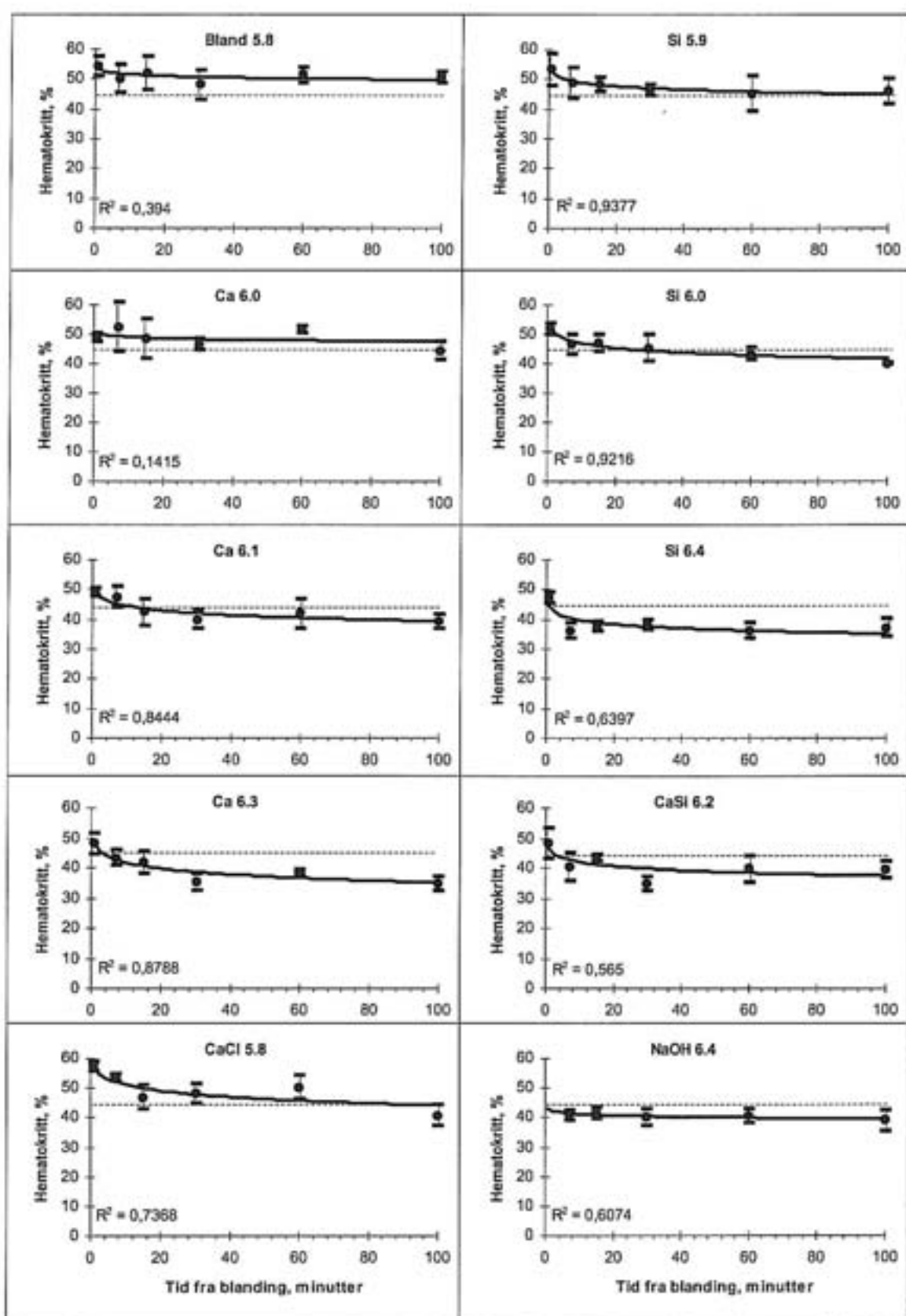
Renne	Eksponeringstimer i ferskvann	St. 1	St. 7	St. 14	St. 30	St. 60	St. 100
Sur 5.0	T=210			100	100		
God 6.3	T=210			0	0		
Klekkeri	T=210	0					
CaCl 5.8	T=210	100	90	38	13	11	4
Bland 5.8	T=210	88	46	30	5	4	0
Ca 6.0	T=210	87	70	42	14	4	7
Ca 6.1	T=210	80	12	0	0	0	0
Ca 6.3	T=210	13	0	0	0	0	0
Sl 5.9	T=210	91	30	15	0	4	4
Sl 6.0	T=210	82	4	0	0	0	0
Sl 6.4	T=210	0	0	0	0	0	0
CaSl 6.3	T=210	20	0	0	0	0	0
NaOH 6.3	T=210	Rømt	0	0	0	0	0



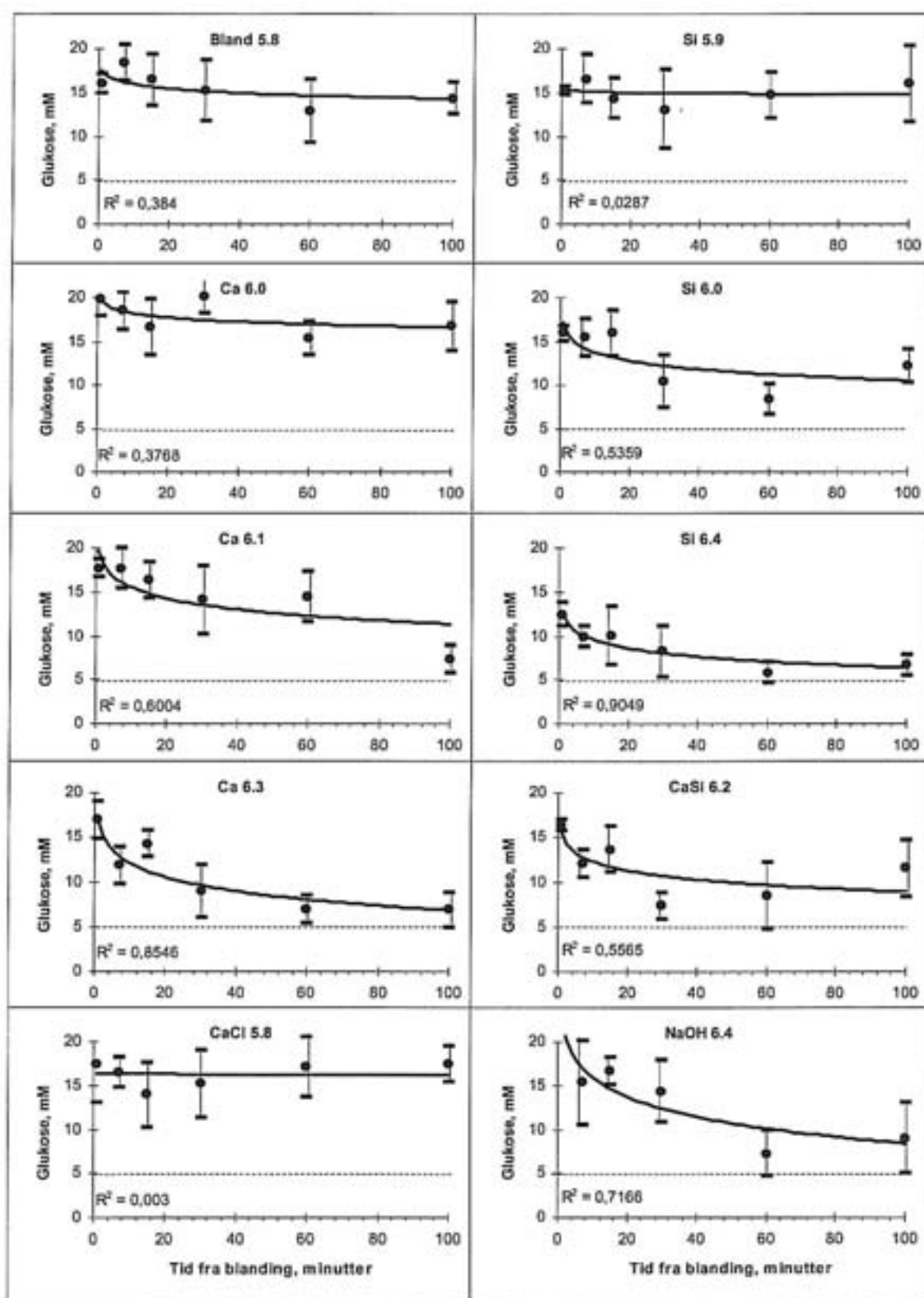
Figur 15. Akkumulert dødelighet (prosent) hos laksesmolt eksponert i Sur 5.0, God 6.3, Klekkeri og i blandsone rennen Bland 5.8 samt i tiltaksrennene. Stasjonsnr. 1-100 henspeiler på akkumulert oppholdstid (minutter) etter blanding av Sur 5.0 og God 6.3.



Figur 16. Konsentrasjon i plasmaklorid (mM) hos fisk fra St. 1 til St. 100 eksponert i 210 timer i renner behandlet til ulike mål-pH med forskjellige avsyringsmidler. Plasmaklorid målt etter sjøvannstesting er inkludert (fet linje). Stiplede horisontale linjer indikerer "ingen effekt" grenser.



Figur 17. Hematokritt (%) hos fisk fra St. 1 til St. 100 eksponert i 210 timer i renner behandlet til ulike mål-pH med forskjellige avsyringsmidler. Stiplet horisontal linje markerer ingen-effekt grense.



Figur 18. Konsentrasjon glukose (mM) hos fisk fra St. 1 til St. 100 eksponert i 210 timer i renner behandlet til ulike mål-pH med forskjellige avsyrningsmidler. Stiplet horisontal linje markerer ingen-effekt grense.

Tabell 9. Differanser i målt konsentrasjon mellom tiltaksrennene og Bland 5.8. Negative verdier betyr at konsentrasjonen i tiltaksrennen var lavere enn i Bland 5.8. Prøve NaOHa og b er tatt henholdsvis før og etter pumpesvikt for NaOH-dosering.

Plasmaklorid (mM)	St.1	St.7	St.14	St.30	St.60	St.100
Bland 5.8	79.8±20.7	87±20.1	103.8±14.6	98.8±18.6	113±5.7	116±5.1
Ca 6.0	-6.8	9.3	-5.5	-2.4	-4.2	-7.3
Ca 6.1	-11.4	19.8	0.5	15	3.3	9
Ca 6.3	2.7	36	19.9	25	13.8	13.2
Si 5.9	0.2	10.4	7	12.6	1.3	-5.2
Si 6.0	-3.4	22	5	16.7	11.2	5
Si 6.4	30.4	40.8	19.6	27.5	20.6	13.3
CaSi 6.3	8.9	28.2	20.5	33.9	18	9.8
NaOH 6.3a		30	5.5	25.2		
NaOH 6.3b				23.4	13.5	11.7
CaCl 5.8	-5.3	0.3	-2.1	3	-9.2	-8.2
Hematokritt (%)						
Bland 5.8	a 54.5±3.3	50.2±4.8	a 52.0±5.7	a 48.2±4.9	51.5±2.6	50.6±1.8
Ca 6.0	-5.5	2.3	-3.5	-1.4	0	-6.2
Ca 6.1	-5.3	-2.7	-9.5	-8.2	-9.5	-11.3
Ca 6.3	-6.3	-6.8	-10.2	-12.8	-13	-15.1
Si 5.9	-1.2	-1.5	-3.8	-1.8	-6.3	-4.6
Si 6.0	-2.5	-3.4	-4.7	-2.8	-8	-10.4
Si 6.4	-7.3	-13.9	-14.3	-10	-15.3	-13.4
CaSi 6.3	-6.1	-9.9	-8.4	-13.2	-11.7	-11.1
NaOH 6.3		-9.2	-10.4	-8		
NaOH 6.3				-4.6	-10.9	-11.6
CaCl 5.8	3	3.5	-5	0.1	-1.2	-9.8
Glukose (mM)						
Bland 5.8	a 16.1±1.1	18.4±2.1	a 16.5±2.9	a 15.3±3.5	12.9±3.6	14.4±1.8
Ca 6.0	3.7	0.1	0.2	4.8	2.5	2.4
Ca 6.1	1.6	-0.7	-0.1	-1.2	1.6	-7
Ca 6.3	0.9	-6.5	-2.2	-6.3	-5.9	-7.5
Si 5.9	-0.8	-1.8	-2.1	-2.2	1.9	1.6
Si 6.0	-0.1	-2.9	-0.5	-4.8	-4.5	-2.2
Si 6.4	-3.6	-8.4	-6.4	-7.0	-7.0	-7.7
CaSi 6.3	0.3	-6.3	-2.8	-7.9	-4.4	-2.8
NaOH 6.3		-3.0	0.2	-0.9		
NaOH 6.3				-4.6	-5.6	-5.4
CaCl 5.8	1.4	-1.9	-2.5	-0.1	4.3	3.1

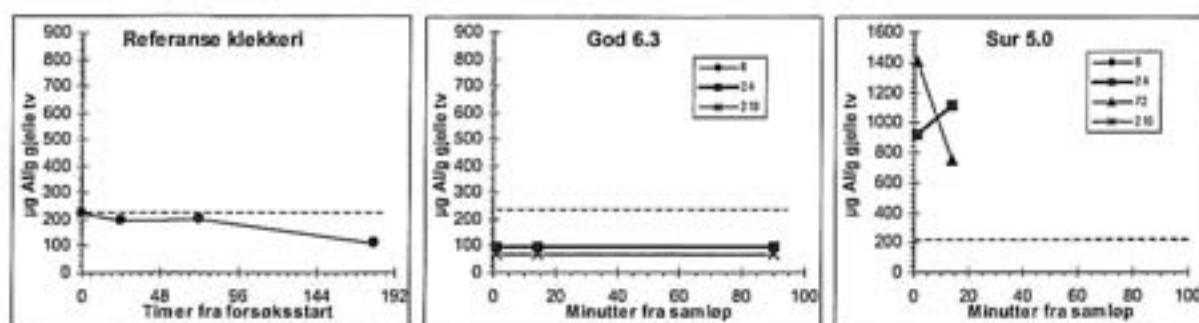
3.4.4 Al-konsentrasjoner i gjellehomogenat

Endring med økt eksponeringstid (0-210 t eksponering)

Al konsentrasjonen på gjellene til forsøksfisken ved klekkeriet avtok fra forsøksstart til avslutning. Konsentrasjonen var relativt stabil de første tre døgnene etter forsøksstart, og forandringen samsvarte med endringer i vannføring og pH i Ritlandsvatn (figur 19).

Fisk eksponert til råvann fra Suldalslågen (God 6.3) reduserte Al konsentrasjonen på gjellene raskt, og allerede 24 timer etter overføring var konsentrasjonen kun på 44% av opprinnelig nivå (figur 19). De påfølgende 8 døgnene ble konsentrasjonen redusert med ytterligere 14% og endte på 37% av opprinnelig konsentrasjon. Al-konsentrasjonen i Sur 5.0 økte raskt og var innen 24 timer på ca. 1 mg Al/g gjelle tv.

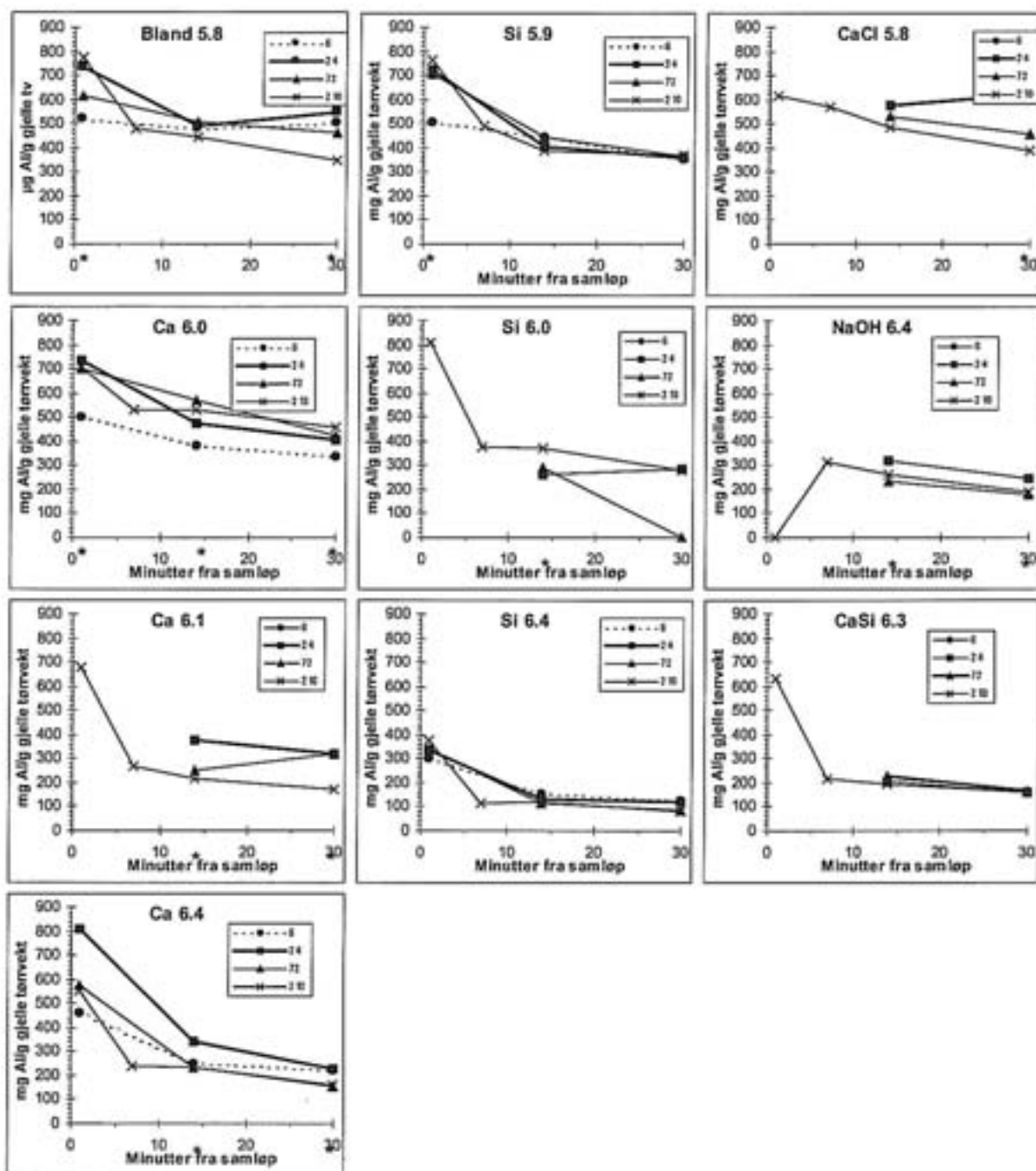
I tiltaksrennene ble Al konsentrasjonen på gjellene raskt påvirket av endringene i vannkvalitet og allerede 6 timer etter overføring var konsentrasjonene betydelig endret på enkelte stasjonene innen enkelte renner. Mens renner med mål-pH 6.3 raskt tapte Al, økte konsentrasjonen normalt innen andre renner. Fra 6 til 210 timer eksponeringstid var endringene mer moderate (figur 20, tabell 10).



Figur 19. Endring i Al-konsentrasjon på gjellene målt fra forsøksstart (T=0) til forsøksavslutning (T=190) ved klekkeriet, og endring i Al-konsentrasjon målt på gjeller prøvetatt 6, 24, 72 og 210 etter forsøksstart på St. 14 og 30 i God 6.3 og Sur 5.0.

Tabell 10. Endring i Al konsentrasjon fra klekkeriet (T=0) til 6, 24, 72 og 210 timer etter forsøksstart i Bland 5.8 og i tiltaksrennene. Negativ endring betyr redusert Al-konsentrasjon, tall nær 0 innebærer ingen endring mens positive tall innebærer økning.

Stasjon	Bland 5.8				Si 5.9			
	6t	24t	72t	210t	6t	24t	72t	210t
1	299	512	393	555	288	502	487	541
7				261				270
14	261	272	286	223	225	186	224	166
30	283	328	243	128	135	139	146	150
60				132				156
100				115				118
	Ca 6.0				Si 6.0			
1	283	514	478	487				589
7				308				154
14	159	251	350	311		42	71	151
30	118	186	200	234		67		57
60				153				44
100				126				-13
	Ca 6.1				Si 6.4			
1				457	83	117	121	156
7				47				-104
14		158	29	-1	-64	-89	-106	-101
30		102	101	-47	-97	-101	-135	-139
60				-39				-134
100				-79				-145
	Ca 6.4				CaSi 6.3			
1	244	589	354	333				412
7				22				-4
14	31	120	15	13		-15	7	-24
30	1	6	-67	-60		-61	-56	-61
60				-64				-53
100				-87				-64
	CaCl 5.8				NaOH 6.4			
1				392				
7				347				92
14		357	308	265		99	16	44
30		398	237	168		26	-45	-35
60				250				
100				132				



Figur 20. Endring i Al konsentrasjon på gjeller prøvetatt 6, 24, 72 og 210 etter forsøksstart på St. 1, 14 og 30 i Bland 5.8 og i tiltaksrennene.

Tilstand etter 210 timer eksponering

Al-konsentrasjonen i gjeller hos referansefisken var $220 \pm 35 \mu\text{g Al/g gjelle (tv)}$. Her fokuseres det på konsentrasjoner målt i tiltaksrennene i forhold til konsentrasjonene målt i Bland 5.8. Resultatene er presentert i figur 21.

Bland 5.8

Al-konsentrasjonen på St.1 var betydelig høyere enn konsentrasjonen målt på St.7 til 100 (figur 21). Samtlige stasjoner hadde akkumulert Al relativt til konsentrasjonene hos referansefisken ved forsøksstart ($T=0$).

Ca 6.0

Al-konsentrasjonen på St.1 var betydelig høyere enn konsentrasjonen målt på St.7 til 100 (figur 21). Fisk på samtlige stasjoner hadde akkumulert Al relativt til referansefisken. Bortsett fra på St.1 var Al-konsentrasjonen på gjellene høyere enn konsentrasjonen målt i Bland 5.8 (tabell 12).

Ca 6.1

Al-konsentrasjonen på St.1 var betydelig høyere enn konsentrasjonen målt på St.7 til 100 (figur 21). Kun St.1 hadde akkumulert Al relativt til referansefisken. Konsentrasjonene på St. 30 til 100 var betydelig lavere enn konsentrasjonene målt ved $T=0$. Al-konsentrasjonen på gjellene var lavere enn konsentrasjonen målt i Bland 5.8 (tabell 12). Forskjellen kunne være på mer enn $200 \mu\text{g Al/g Al/g gjelle (tv)}$.

Ca 6.3

Al-konsentrasjonen på St.1 var betydelig høyere enn konsentrasjonen målt på St.7 til 100 (figur 21). Kun St.1 hadde akkumulert Al relativt til referansefisken. Konsentrasjonene på St. 30 til 100 var betydelig lavere enn konsentrasjonene målt ved $T=0$. Al-konsentrasjonen på gjellene var lavere enn konsentrasjonen målt i Bland 5.8 (tabell 12). Forskjellen kunne være på mer enn $200 \mu\text{g Al/g Al/g gjelle (tv)}$.

Si 5.9

Al-konsentrasjonen på St.1 var betydelig høyere enn konsentrasjonen målt på St.7 til 100 (figur 21). Samtlige stasjoner hadde akkumulert Al relativt til referansefisken. Al-konsentrasjonen på gjellene var på samme størrelsesorden som konsentrasjonen målt i Bland 5.8 (tabell 12).

Si 6.0

Al-konsentrasjonen på St.1 var betydelig høyere enn konsentrasjonen målt på St.7 til 100 (figur 21). St.1 til 14 hadde akkumulert Al relativt til referansefisken. Konsentrasjonene på St.30 til 100 var i samme størrelsesorden som målt ved $T=0$. Med unntak av St.1 var Al-konsentrasjonen på gjellene lavere enn konsentrasjonen målt i Bland 5.8 (tabell 12). Forskjellen kunne være på mer enn $100 \mu\text{g Al/g Al/g gjelle (tv)}$.

Si 6.4

Al-konsentrasjonen på St.1 var høyere enn konsentrasjonen målt på St.7 til 100 (figur 21). Kun St.1 hadde akkumulert Al relativt til referansefisken. Konsentrasjonene på St. 7 til 100 var betydelig lavere enn konsentrasjonene målt ved $T=0$. Al-konsentrasjonen på gjellene var lavere enn konsentrasjonen målt i Bland 5.8 (tabell 12). Forskjellen kunne være på inntil $400 \mu\text{g Al/g gjelle (tv)}$.

CaSi 6.3

Al-konsentrasjonen på St.1 var høyere enn konsentrasjonen målt på St.7 til 100 (figur 21). Kun St.1 hadde akkumulert Al relativt til referansefisken. Konsentrasjonene på St. 30 til 100 var betydelig lavere enn konsentrasjonene målt ved $T=0$. Al-konsentrasjonen på gjellene var lavere enn konsentrasjonen målt i Bland 5.8 (tabell 12). Forskjellen kunne være på inntil $260 \mu\text{g Al/g gjelle (tv)}$.

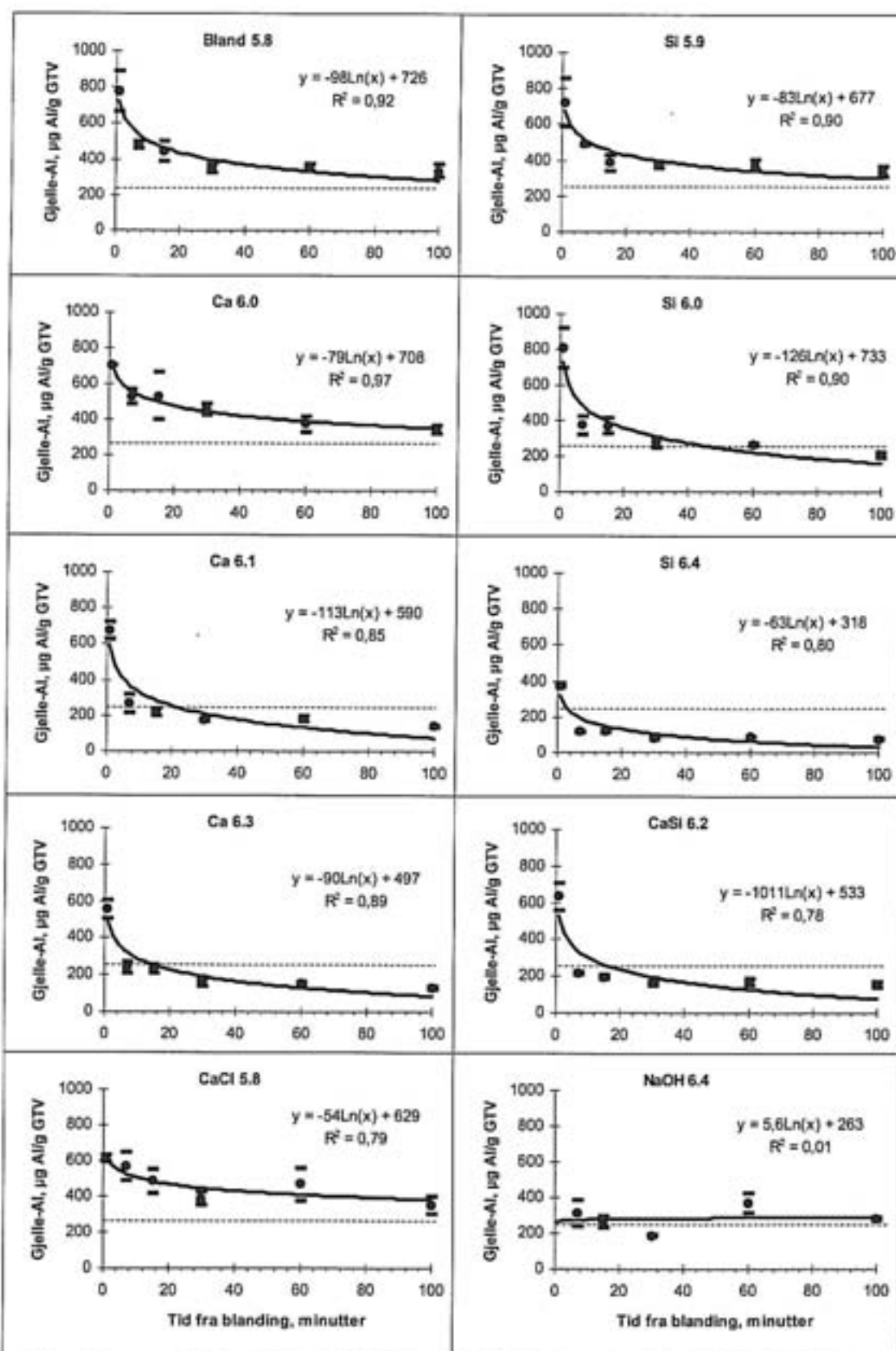
NaOH 6.4

Fisken på St.1 hadde rømt. Etter prøvetaking av St.1 til 30 sviktet lut doseringen og fisken ble over noen timer eksponert for ubehandla blandsoner.

Al-konsentrasjonen på St.7 var høyere enn konsentrasjonen målt på St.14 til 30 (figur 21). Kun St.7 hadde akkumulert Al relativt til referansefisken. Konsentrasjonene på St. 30 var i underkant av konsentrasjonene målt ved T=0. Etter svikten i lut-dosering økte konsentrasjonen på St.30 til det dobbelte. Høye konsentrasjoner på St.60 og 100 skyldes eksponering for ubehandla vann, og var således ikke karakteristisk for renna forøvrig. Målingene utelukkes fra videre bearbeiding av materialet. Al-konsentrasjonen på gjellene var lavere enn konsentrasjonen målt i Bland 5.8 (tabell 12). Forskjellen kunne være på inntil 180 µg Al/g gjelle (tv).

CaCl 5.8

Al-konsentrasjonen på St.1 var ubetydelig høyere enn konsentrasjonen målt på St.7, og betydelig høyere enn målt på St. 14 til 100 (figur 21). Samtlige stasjoner hadde akkumulert Al relativt til referansefisken. Al-konsentrasjonen på gjellene var tildels betydelig høyere enn konsentrasjonen målt i Bland 5.8 (tabell 12).

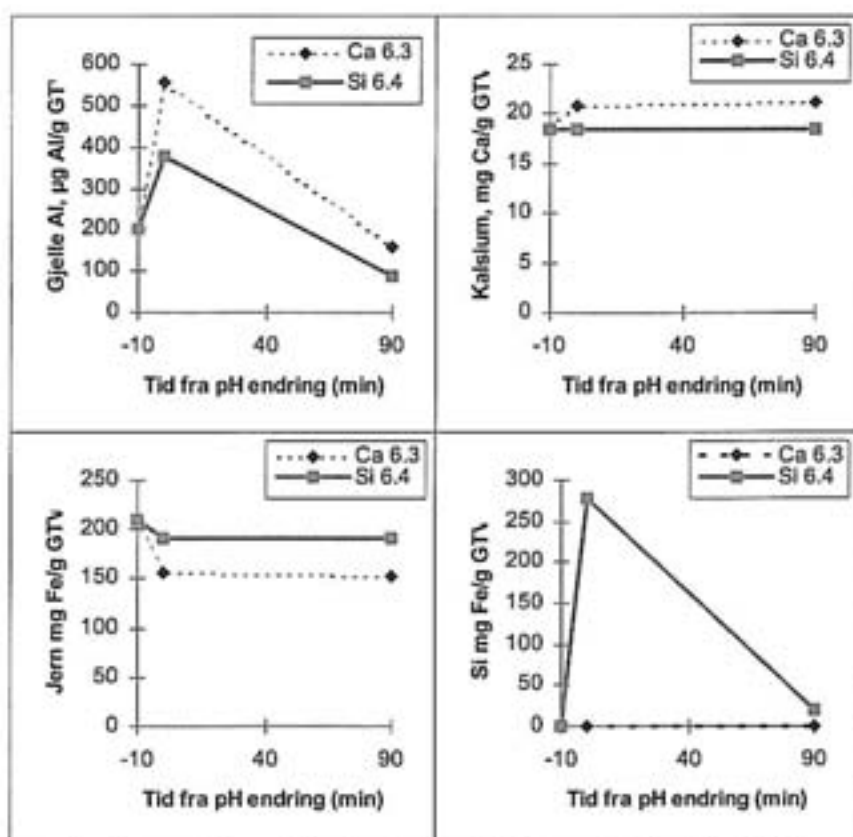


Figur 21. Konsentrasjonsendringer i Al fra et gjellehomogenat ($\mu\text{g Al/g}$ gjelle tv) fra St. 1 til St. 100 hos fisk eksponert i 210 timer i renner behandlet til ulike mål-pH med forskjellige avsyringsmidler. Stiplet linje markerer konsentrasjonen målt på klekkeriet ved T=0.

Tabell 11. Differanser i målt konsentrasjon av Al på gjellene mellom tiltaksrennene og Bland 5.8. Målte konsentrasjoner (snitt±SD) i Bland 5.8 er oppgitt. Negative verdier betyr at konsentrasjonen i tiltaksrennen var lavere enn i Bland 5.8.

		St.1	St.7	St.14	St.30	St.60	St.100
Bland 5.8		775±112	480±17	443±55	348±24	352±22	335±36
Ca 6.0	1	-68	48	88	106	21	11
Ca 6.1	2	-98	-213	-224	-175	-171	-194
Ca 6.3	3	-220	-239	-210	-188	-196	-202
Si 5.9	4	-54	10	-58	22	24	2
Si 6.0	5	33	-106	-72	-71	-88	-128
Si 6.4	6	-399	-364	-324	-267	-266	-260
NaOH 6.3a	7		-168	-179	-163		
NaOH 6.3b	8				53	16	-55
CaSi 6.3	9	-143	-264	-247	-189	-185	-179
CaCl 5.8	10	-163	87	42	40	118	18

I et lite utvalg gjeller ble også jern (Fe) silikat (Si) og kalsium (Ca) analysert i tillegg til Al. Det ble kun analysert på gjeller fra St. 1 og St. 100. I renne Ca 6.3 var det en markert reduksjon i Al-konsentrasjon med økende alder på vannet. Silikat og jern konsentrasjonene forble uforandret, men Ca-konsentrasjonen var noe høyere i gjeller fra rennen enn målt hos referansefisken. Dette kan tyde på akkumulering av Ca i rennen, sannsynligvis som følge av økt Ca-konsentrasjon i vannet. I rennen Si 6.4 var det både markert endring i Al-konsentrasjon på gjellen og endring i Si-konsentrasjon med økende alder på vannet. Denne endringen kan skyldes økt Si-konsentrasjon i vannet, men da skulle ikke konsentrasjonen avta med endring i vannets alder. Hvis derimot et Si-Al kompleks ble akkumulert på gjellene kan dette forklare samvariasjonen, hvor endringer i reaktiviteten til komplekset også forklarer endringene med økende alder på vannet.



Figur 22. Konsentrasjonsendringer til aluminium (Al), jern (Fe), silikat (Si) og kalsium (Ca) i gjeller prøvetatt fra St. 1 og St. 100 i to renner avsyret med henholdsvis Ca til pH 6.3 eller Si til pH 6.4.

3.4.5 Gjellehistologi

Gjellehistologi ble vurdert som beskrevet i kapittel 2.5.2, jmf. Figur 3, med følgende beskrivelse: (A), "moderate forandringer (B), betydelige forandringer (C) og svært omfattende forandringer (D). Gjellestatus ble evaluert utfra tre steder langs lamellene, innerst langs bruskbuen, midt på lamellen og ytterst på lamellen. Forsøksfisken hadde ved forsøksstart omfattende fusjoner av lamellene nær bruskbuen. Evaluering av gjellestatus midt på lamellen og langs ytterkanten av lamellene antydte også tilstedeværelse av betydelige vevsforandringer. Det var betydelig forskjell i status mellom enkeltfisk. Vevsforandringene må skyldes forhold vedrørende vannkvaliteten til driftsvannet, forut for forsøket. Variasjonen i histologisk status kan ikke uten videre forklares, men antyder at enkeltindivid hadde noe ulik reaksjon på driftsvannets vannkvalitet og derved ulik evne til restituering og aklimering.

Etter 6, 24 og 72 timer eksponering ble fisk i renne Bland 5.8, Ca 6.0, Ca 6.3, Si 6.0 og Si 6.4 prøvetatt. Fisk eksponert i renne Sur 5.0 ble kun prøvetatt etter 24 og 72 t eksponering. Det fokuseres her på endringer i vevsstruktur etter 72 timer eksponering i forhold til strukturen ved T=0. Avhengig av retningen på endringene av gjellevev tilstand, tolkes endringene som tegn på forverring eller restituering. Status for samtlige individ er angitt i tabell 12. Valgt median status er markert med fet skrifttype.

Evaluering av gjellestatus

Status til forsøksfisken ble ved forsøksstart evaluert til DCC. Dette innebærer her en kraftige vevsendringer nær bruskbuen og betydelige vevsforandringer langs resten av lamellen. Etter 72 timer i renne Bland 5.8 St.30 var status DDD. Dette antyder en forverring hos enkelte fisk, men samtidig ble det påvist enkeltindivider både på denne stasjonen og på St. 15 som ble kategorisert som "B". Dette tyder på økt variasjon i vevsforandringene i renne Bland 5.8 i forhold til det som ble målt ved T=0. Endringene var for små til å kunne fastsettes med sikkerhet.

I renne Ca 6.0 St. 30 ble fisken rangert som CCC. Forskjellen mellom St. 15 og 30 var ubetydelig, men resultatet som helhet antydte som for Bland 5.8 en økt variasjon i grad av vevsforandringer.

I renne Ca 6.4 St. 30 ble status rangert som BAA, på tross av at spredningen var stor. Status på St. 1 var "dårligere" enn på St. 15 og St. 30. Resultatet antyder vevsrestituering på St. 15 og 30, mens forandringene på St.1 var sprikende. Sammenliknet med Ca 6.0 antyder resultatet betydelig bedre restitueringsgrad i Ca 6.4 enn i Ca 6.0 og Bland 5.8.

I renne Si 6.0 St. 30 var status svært variabel mellom enkeltfisk. Status defineres som BBC. Gjeller prøvetatt fra St. 15 og St. 1 hadde "dårligere" status enn gjeller fra St. 30. Resultatet tyder på en moderat restituering av gjellevevet i vann aldret i 30 minutter, men ingen tilstandsforandring til svak forverring på St. 1 og 15.

I Si 6.4 St. 30 var tilstanden også svært variabel, og status varierte mellom A og C Etter 72 t eksponering var gjellevevet på St. 30 "mer normal" enn ved T=0 og antyder en svak restituering. Gjellestatus på St. 1 og St. 15 var betydelig dårligere enn på St. 30, og svakt dårligere enn tilstanden var ved T=0.

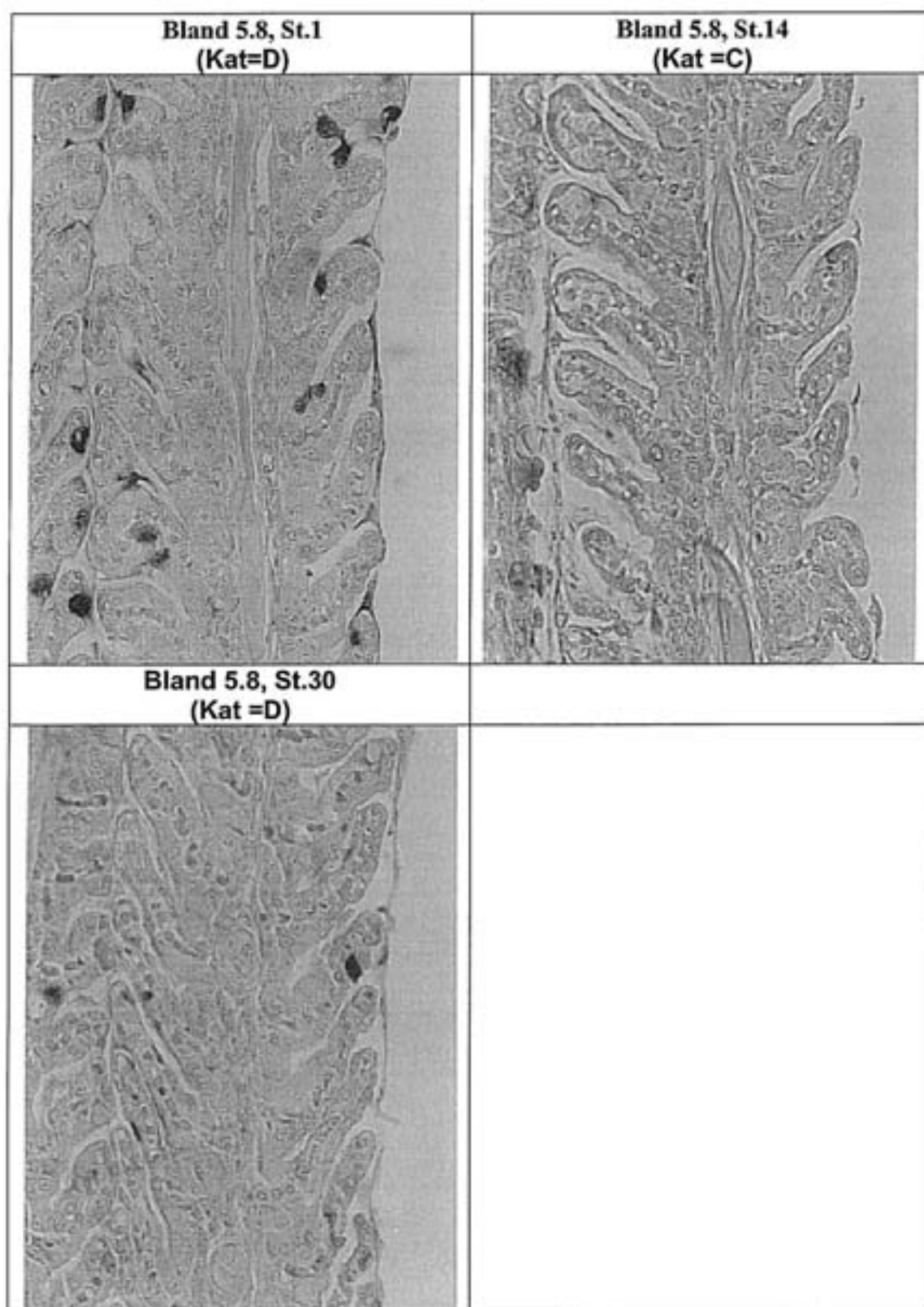
Tabell 12. Tilstandsklasser (grad av oppsvelling og fusjoner) i sekundærlameller etter 72 timer eksponering i ulike renner og kar. Tilstandsklasse "A" representerer normal gjellestruktur, "B" gjeller med sparsomme forandringer, "C" gjeller med betydelige forandringer, mens klasse "D" representerer gjelle med svært store og omfattende vevsforandringer.

	St.	N=	Innerst				Midten				Ytterst			
			A	B	C	D	A	B	C	D	A	B	C	D
Klekkeri		5			40	60			100			20	60	20
Bland 5.8	1	5			60	40			40	60			40	60
	14	4		50	50			25	75				75	25
	30	5		20		80			40	60			40	60
Ca 6.0	1													
	14	5		20	40	40		20	60	20		20	60	20
	30	3			67	33			100				100	
Ca 6.4	1	4	25	25		25			75	25		25		75
	14	4	25			75	25	25	50		50	25	25	
	30	5	20	40		40	60	20	20		60	40		
Si 6.0	1	5	20		60	20	20		40	40	20		20	60
	14	4			75	25			75	25				100
	30	4		50	25	25		50	25	25		25	52	25
Si 6.4	1	4				100	25			75	25			75
	14	3			33	67				100			33	67
	30	5	40		60		60		40		40	20	40	
Sur 5.0	1	4			25	75			50	50			50	50
	14													
	30													

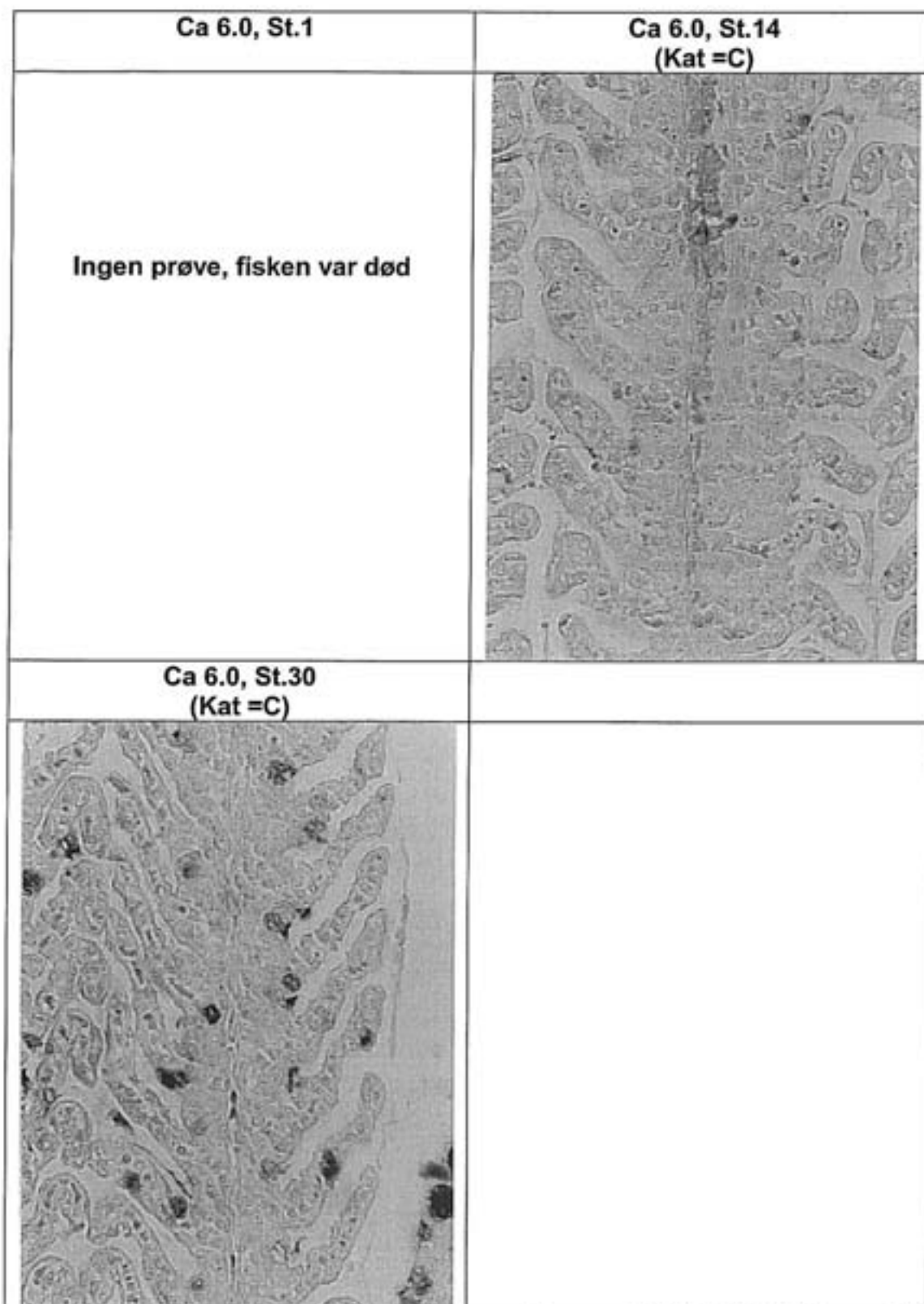
De histologiske prøvene tatt på St. 30 antydte mindre vevsforandring (bedre restituering) i renner med høyt pH-mål enn i renner med lavt pH-mål. Likeledes synes Ca 6.3 rennen å være noe bedre restituert enn Si 6.4 rennen. Innen samme renne kunne det være store forskjeller i "status" fra St. 1 til St. 30. Resultatet tyder på at det var store forskjeller i vannkvalitet både innen, men også mellom rennene. Forskjellene innvirket blant annet på restituering og restitueringsraten. resultatet kan oppsummeres som:

- I renne med mål-pH 5.8 hadde gjellene fortsatt svært store og omfattende vevsforandringer 30 minutter etter pH-endring. Status i forhold til T=0 antyder en svak forverring av tilstanden.
- Ved pH 6.0 var vevsforandringene fortsatt store etter 30 minutter aldring, men tilstanden var noe bedre enn tilstanden var ved T=0. Dette antyder fortsatt tilstedeværelse av subletale vannkvaliteter og vannkvaliteter som innvirket på restitueringsraten.
- Ved pH 6.3-6.4 hadde fisken "tilnærmet normal" gjellestruktur på St. 30, mens gjeller på St. 1 og 15 antydte tilstedeværelse av subletale vannkvaliteter. Resultatet antyder også betydelig endring i vannkvalitet fra St. 15 til St. 30.

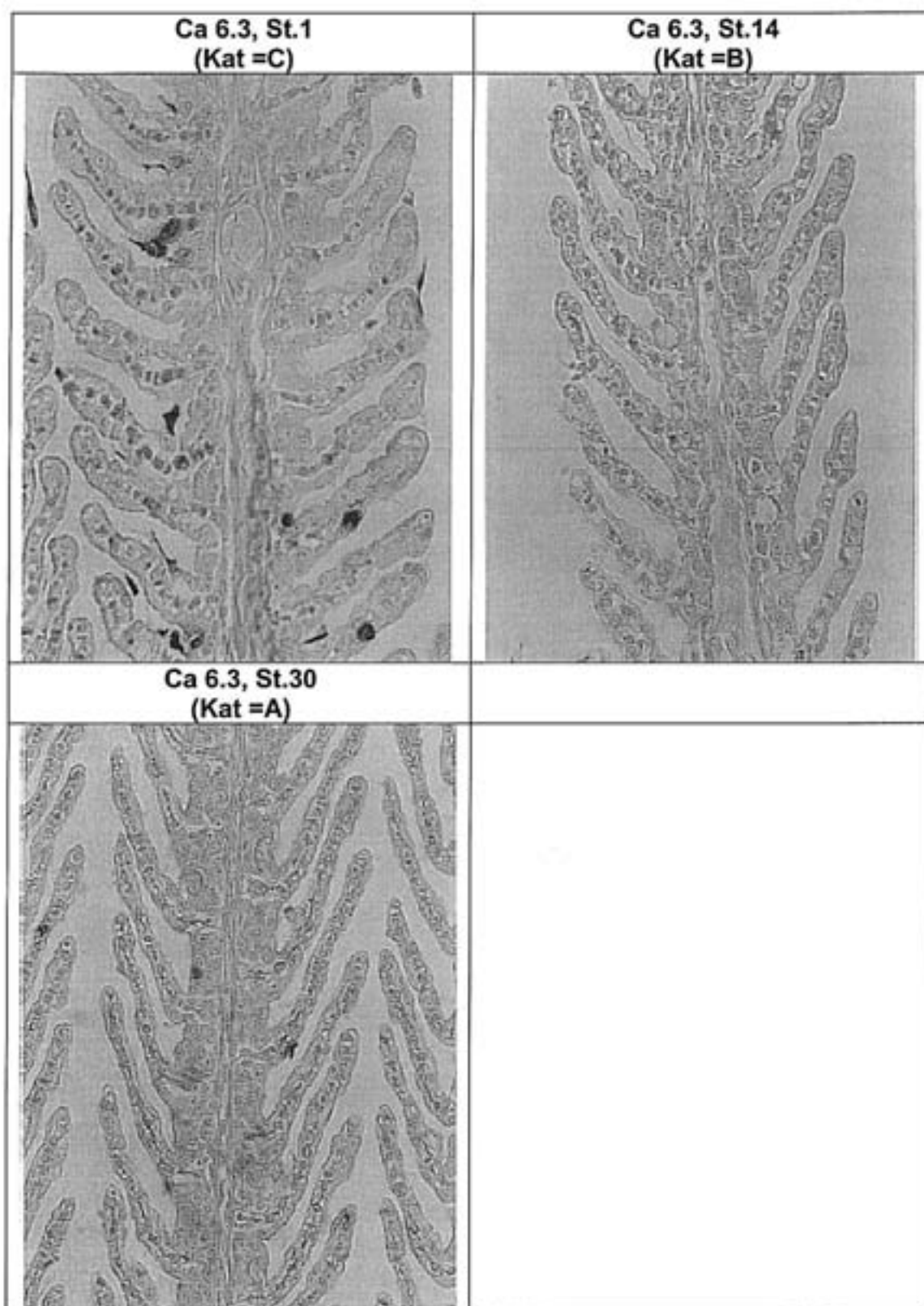
Forskjellene mellom Si- og Ca-behandla renner var for usystematisk til å antyde entydige forskjeller i restitueringsrater bestemt av avsyrimiddelet. På tross av liten entydighet i resultatet synes gjellestrukturen i Ca-rennene å være bedre enn strukturen i Si-rennene.



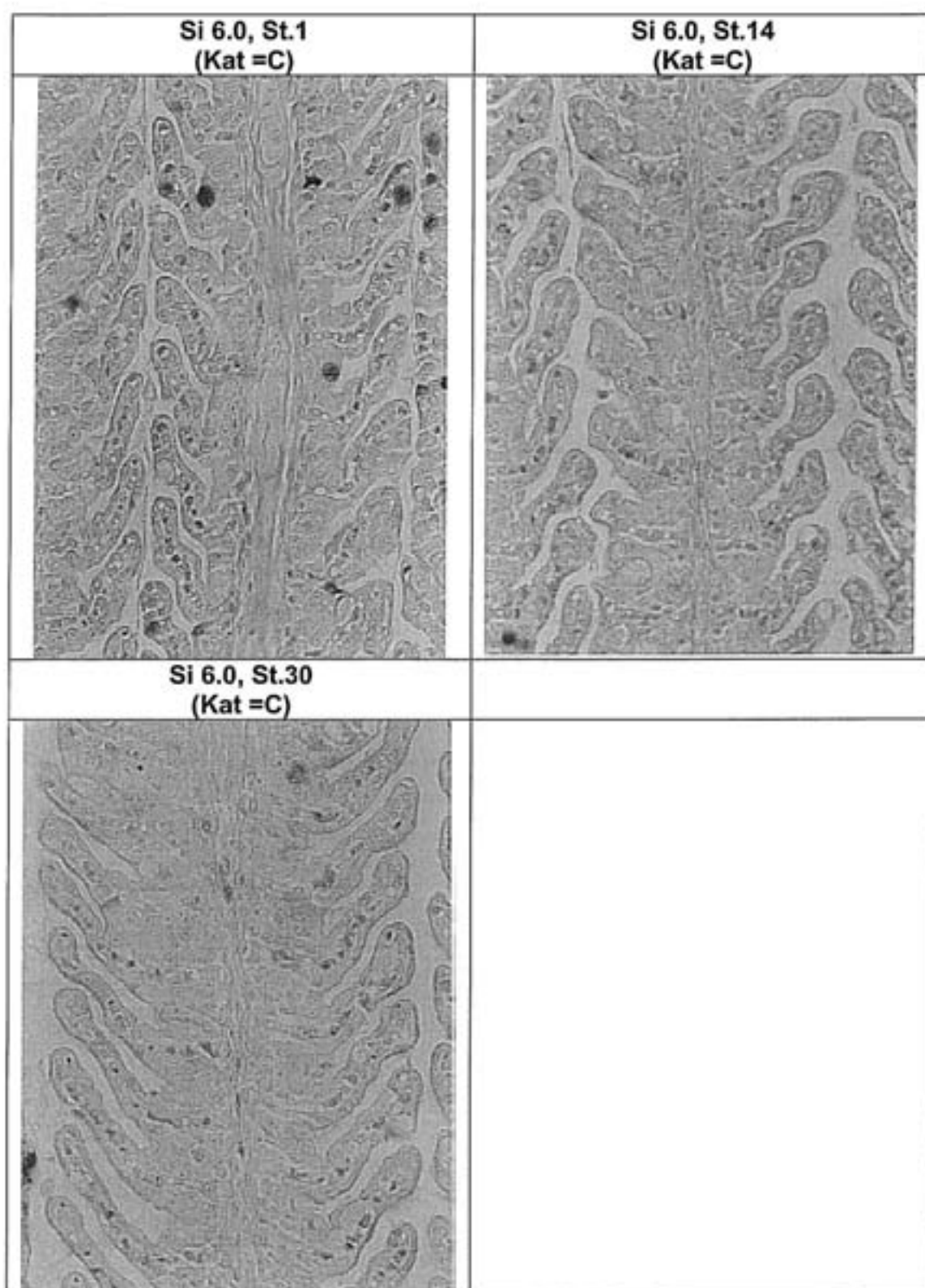
Figur 23. Gjellevsstruktur (400x) hos laksesmolt eksponert på St.1, 14 eller 30 i renne Bland 5.8.



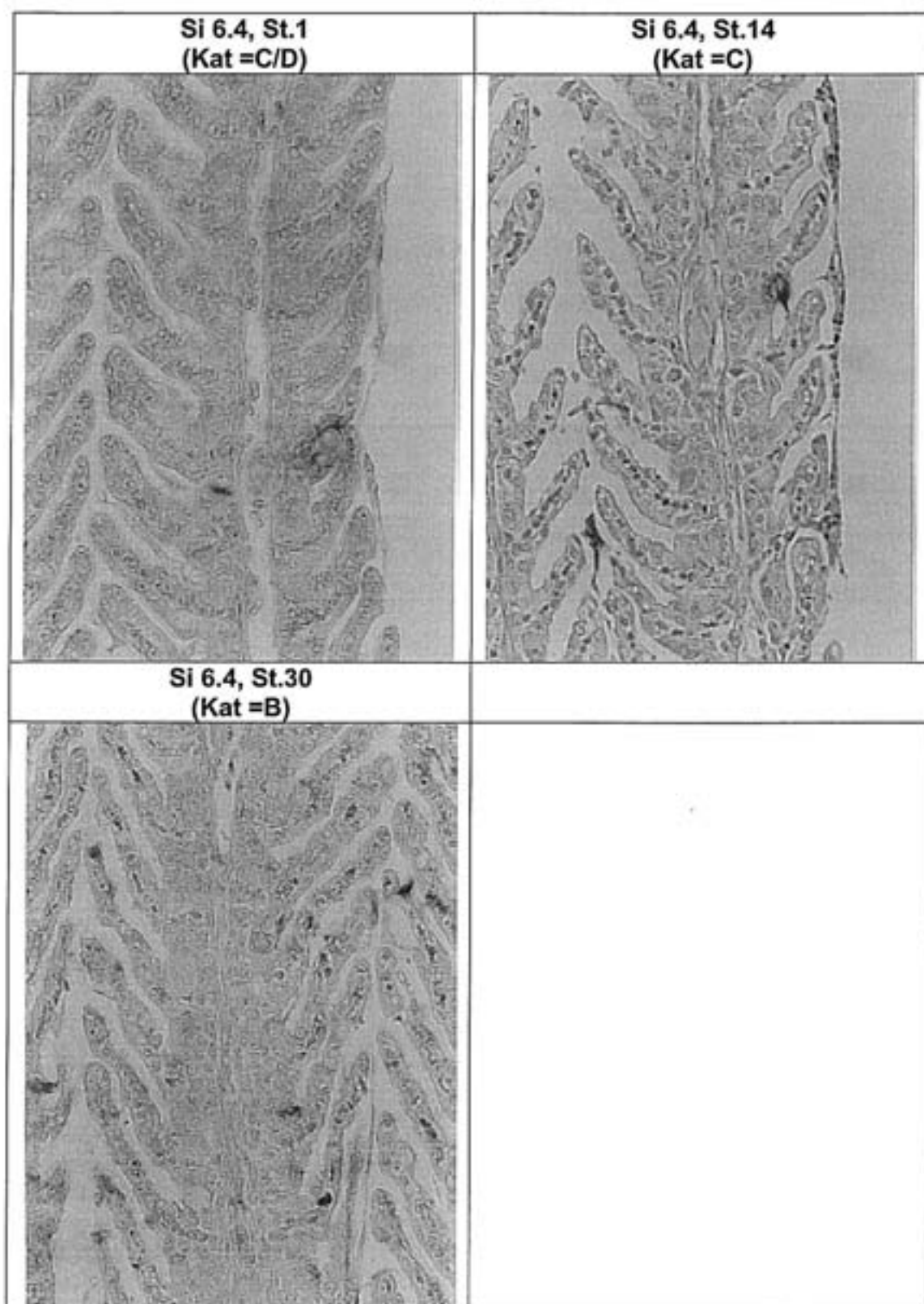
Figur 24. Gjellevsstruktur (400x) hos laksesmolt eksponert på St.1, 14 eller 30 i renne Ca 6.0.



Figur 25. Gjellevevsstruktur (400x) hos laksesmolt eksponert på St.1, 14 eller 30 i renne Ca 6.3.



Figur 26. Gjellevsstruktur (400x) hos laksesmolt eksponert på St.1, 14 eller 30 i renne Si 6.0.



Figur 27. Gjellevsstruktur (400x) hos laksesmolt eksponert på St.1, 14 eller 30 i renne Ca 6.3.

3.4.6 Lengde og vekt etter 210 timer eksponering

Referansecfisken hadde en gjennomsnittslengde på 136±3mm. Etter 210 timer eksponering var størrelsen i kar hvor det ikke hadde vært dødelighet mellom 135 og 138 mm, eller lik referansecfisken. Fisk eksponert på St. 1 hvor det samtidig hadde vært betydelig (>50%) dødelighet hadde gjennomsnittstørrelser ved T=210 som varierte mellom 107 og 135 mm. Dette tyder på at de "største" fiskene døde i disse karene. På St. 7 var også dødeligheten betydelig, men tilsvarende endring i gjennomsnittslengde ble ikke observert. Fiskelengdene etter 210 timer eksponering på St. 7 varierte mellom 125 og 132 mm.

Referansecfisken veide mellom 15.9 og 19.2 gram. Fisk fra St. 1, hvor det hadde vært betydelig dødelighet, hadde gjennomsnittsvekter mellom 10.7 og 16.4 gram. Dette samsvarer med at den lengste fisken døde først. Slike resultat er tidligere bl.a. beskrevet av Kroglund m.fl., 1990, basert på data fra et prosjekt som studerte om det fantes tilpasning til surt vann blandt ulike laksestammer. Størrelsesavhengig følsomhet for Al og H⁺ er også observert hos ørret (Lydersen et al. 1997). K-faktoren for referansecfisken varierte fra 0.78 til 0.81. K-faktoren var redusert under 0.77 i enkelte kar, og da helst i kar hvor det også ble påvist fysiologiske tilstandsforandringer (se neste kap.). Endringene var for usystematiske til at det forelå noen korrelasjon, men endringen i K-faktor kan tyde på at fisken i enkelte kar tapte vann fra kroppsvev. Prosent innholdet vann i vev er ikke målt i dette forsøket, men redusert vanninnhold er tidligere påvist og benyttet som indikator på "skader" etter eksponering for surt vann (Heath, 1995).

Fiskestatus i tiltaksrennene sammenliknes med dødelighetsutviklingen i den umanipulerte blandsonen (Bland 5.8). Endringer i forhold til denne antyder positive endringer i vannkvalitet.

3.4.7 Sjøvannstester

Fisk eksponert i rennene (St.7, 30 og 100) ble overført til sjøvannstesting først ved forsøksavslutning. Fra renne Sur 5.0, CaCl 5.8 St. 7 og fra Ca 6.0 St. 7 ble det ikke overført fisk til sjøvannstester på grunn av høy dødelighet i ferskvann.

Referansecfisk

Referansecfisk fra klekkeriet ble regelmessig overført til sjøvannstester i perioden fra 8.mars til 12 mai. Smolten ved klekkeriet var ikke sjøvannstolerant den 10. mai, og hadde plasmaklorid konsentrasjoner betydelig over grensen for "ingen påviselig effekt" (>160 mM). Dødeligheten i sjøvannstestene avtok fra mars til mai (Finstad m.fl., 1999). Basert på avtaket i dødelighet antydte resultatet økende sjøvannstoleranse henimot det såkalte "smoltvinduet", dvs. tiden for normal utvandring fra elv. Lav Na-K-ATPase og svikt i ioneregulering gjør at forsøksfisken ikke kunne karakteriseres som en fullverdig fysiologisk smolt i midten av mai, det tidspunktet hvor fisken i Suldalslågen normalt utvandrer. Det er tidligere påpekt at fisken hadde omfattende gjellevevsforandringer og økt gjelle Al-konsentrasjon. Fisken var imidlertid "smolt" basert på morfologiske karakterer, men ikke basert på enzymaktivitet og sjøvannstoleranse. Forskjeller i smoltstatus basert på morfologiske og fysiologiske karakterer er beskrevet av Staurnes m.fl., (1993b), og illustrerer at måling av sjøvannstoleranse og eventuelt saltreguleringsenzym er sikrere mål på "smoltstatus" enn kun evaluering basert på morfologiske trekk. Hematokritt verdiene målt etter sjøvannstestene avvek ikke vesentlig fra et "normalnivå".

Sur 5.0

Det ble ikke utført sjøvannstester på fisk eksponert i Sur 5.0 ettersom all fisk døde i ferskvann.

God 6.3

Fisken hadde høye plasmaklorid konsentrasjoner (>190mM) og rundt 18% av fisken døde i løpet av testen (tabell 13). Plasmaklorid konsentrasjonen var ikke forskjellig fra nivået som ble målt hos fisk

som før testen kun var eksponert for driftsvannet ved klekkeriet. Hematokritt verdiene var innenfor normalnivået for sjøvannstolerant smolt.

Bland 5.8

I sjøvannseksponeringen døde 33% av fisken eksponert på St.7, mens ingen fisk døde på St.100. 13% av fisken døde på St.30. Lavere dødelighet med økt oppholdstid på vannet ble også gjenspeilet i plasmaklorid konsentrasjonene som avtok fra 192 til 182 og 174 mM på henholdsvis St.7, 30 og 100. Prosentandelen smolt med plasmaklorid mellom 160 og 179 økte samtidig (tabell 13). Hematokritt verdiene avvek ikke vesentlig fra et "normalnivå". Resultatet kan tolkes som at vann med høy oppholdstid (St.100) var mindre "skadelig" enn vann med kortere oppholdstid, men ingen vannkvalitet var god nok.

Tabell 13. Fysiologisk status til fisken ved Suldal elveeierlags klekkeri basert på målinger fra 7. mars til 10. mai 1998. Fisk ble tatt ut til renneforsøk 27. april 12:00. Dette tidspunktet definerer startpunktet for eksponering i renneforsøket (T=0). Status ble vurdert på bakgrunn av måling av plasmaklorid (mM), hematokritt (%), glukose (mM), gjellelev (kategorier) og Al-konsentrasjon på gjellene. I tillegg ble det utført 24 timers sjøvannstester (34 ppt, 9-10°C). Antall fisk prøvetatt er angitt som N=.

Sjøvannstest	Før forsøksstart			Forsøksstart T=0	Etter uttak av forsøksmaterialet		
	8. mar	14. apr	24. apr		2. mai	2. mai	11. mai
N=	15	15	15		15	15	15
Plasmaklorid	208.4±12.9	191.9±12.3	179.9±11.7		172.0±18.7	182±9	191.3±13.1
Hematokritt	29.2±1.8	39.0±3.3	40.5±2.1		36.9±5.8	33.4±4.4	33.3±3.5
Dødelighet	41	41	0		0	0	0

Tiltaksrennene

Ca 6.0

På grunn av høy dødelighet under ferskvannsperioden ble ikke fisk fra St.7 eksponert i sjøvannstest. På St. 30 og 100 døde henholdsvis 28 og 33% av smolten i løpet av testen (tabell 14). Plasmaklorid konsentrasjonen var høy (>170mM) hos overlevende smolt på St.30 og St. 100, mens prosentandelen smolt med meget høy blodsalt konsentrasjon (>190mM) avtok noe (figur 28, tabell 14). Resultatet tyder på en mulig, men svært liten forskjell mellom St.30 og St.100. Forskjellene til Bland 5.8 var ubetydelige.

Ca 6.1

På St.7 døde 24% av smolten i sjøvannstesten. Ingen fisk døde på St.100 (tabell 14). Plasmaklorid konsentrasjonen hos overlevende smolt var unormalt høy (figur 28, tabell 14). På St.7 ble det målt 181±15 mM i plasmaklorid, mens konsentrasjonen på St.100 var på 167±8 mM. Dette er noe høyere enn grensen for normalttilstand (<160 mM). Forskjellene til Bland 5.8 var ubetydelige, men smolten i Ca 6.1 renna var normalt noe "bedre" enn smolten i Bland 5.8 renna.

Ca 6.3

Ingen fisk døde i løpet av sjøvannstesten (tabell 14), men plasmaklorid konsentrasjonen var uakseptabelt høy på St. 7 og 30 (figur 28, tabell 14). På St.7 hadde mer enn 50% av smolten høyere plasmaklorid konsentrasjon enn 190 mM. På St.30 hadde 42% av smolten lavere konsentrasjoner enn 180mM. Plasmaklorid konsentrasjonen var på 161±6 mM på St.100, og 58% av målingene var lavere enn "ingen effekt" grensen satt til 160mM. Det var en betydelig forskjell mellom denne renna og Bland 5.8 med hensyn til dødelighet. Basert på plasmaklorid var det ingen forskjeller på St.7, men moderat bedre på St.30 og meget uttalte forbedringer på St.100.

Si 5.9

På St.7 døde 40% av smolten i sjøvannstesten (tabell 14). På St.100 var dødeligheten redusert til 8%. Plasmaklorid konsentrasjonen hos overlevende smolt var uakseptabel høy på samtlige stasjoner (figur 28, tabell 14). På St.7 ble det målt 194 ± 10 mM i plasmaklorid, mens konsentrasjonen var på 174 ± 7 mM på St.100. Ingen fisk hadde plasmaklorid innenfor normalområdet. Forskjellen til Bland 5.8 var ubetydelig.

Si 6.0

På St.7 døde 21% av smolten i sjøvannstesten (tabell 14). Ingen fisk døde på St. 100. Plasmaklorid konsentrasjonen hos overlevende smolt var uakseptabel høy på St. 7 og 30 (figur 28, tabell 14). På St.7 ble det målt 182 ± 10 mM i plasmaklorid, mens konsentrasjonen var på 165 ± 4 mM på St.100. 75% av smolten hadde da plasmaklorid mellom 160 og 169mM, eller konsentrasjoner like i overkant av "normal" området. Det var en liten og ubetydelig forskjell til Bland 5.8 på St.7 og 30, mens forskjellen på St.100 var betydelig.

Si 6.4

På St.7 døde 19% av smolten i sjøvannstesten (tabell 14). På St. 100 var dødeligheten 10%. Plasmaklorid konsentrasjonen hos overlevende smolt var uakseptabel høy på St. 7 og 30 (figur 28, tabell 14). På St.7 og 30 ble det målt høyere plasmaklorid enn 180mM. Ingen smolt hadde konsentrasjoner lavere enn 169 mM. På St.100 var konsentrasjonen 167 ± 7 mM. 15% av smolten hadde "akseptable" verdier og >50% hadde konsentrasjoner lavere enn 169mM. Forskjellen til Bland 5.8 var moderat på St.7 og 30, men stor og betydelig forbedret på St.100.

CaCl 5.8

På grunn av høy dødelighet i løpet av ferskvanns-eksponeringen ble ikke fisk fra St.7 eksponert i sjøvannstest. På St. 30 og 100 døde henholdsvis 35 og 16% av smolten (tabell 14). Plasmaklorid konsentrasjonen hos overlevende smolt var uakseptabel høy på St. 30 og 100 (figur 28, tabell 14). På St.100 ble det målt 181 ± 11 mM i plasmaklorid. Forskjellen til Bland 5.8 var ubetydelig, selv om responsen målt på St.100 kan tolkes å indikere en større "belastning av fisken" i CaCl-renna.

CaSi 6.3

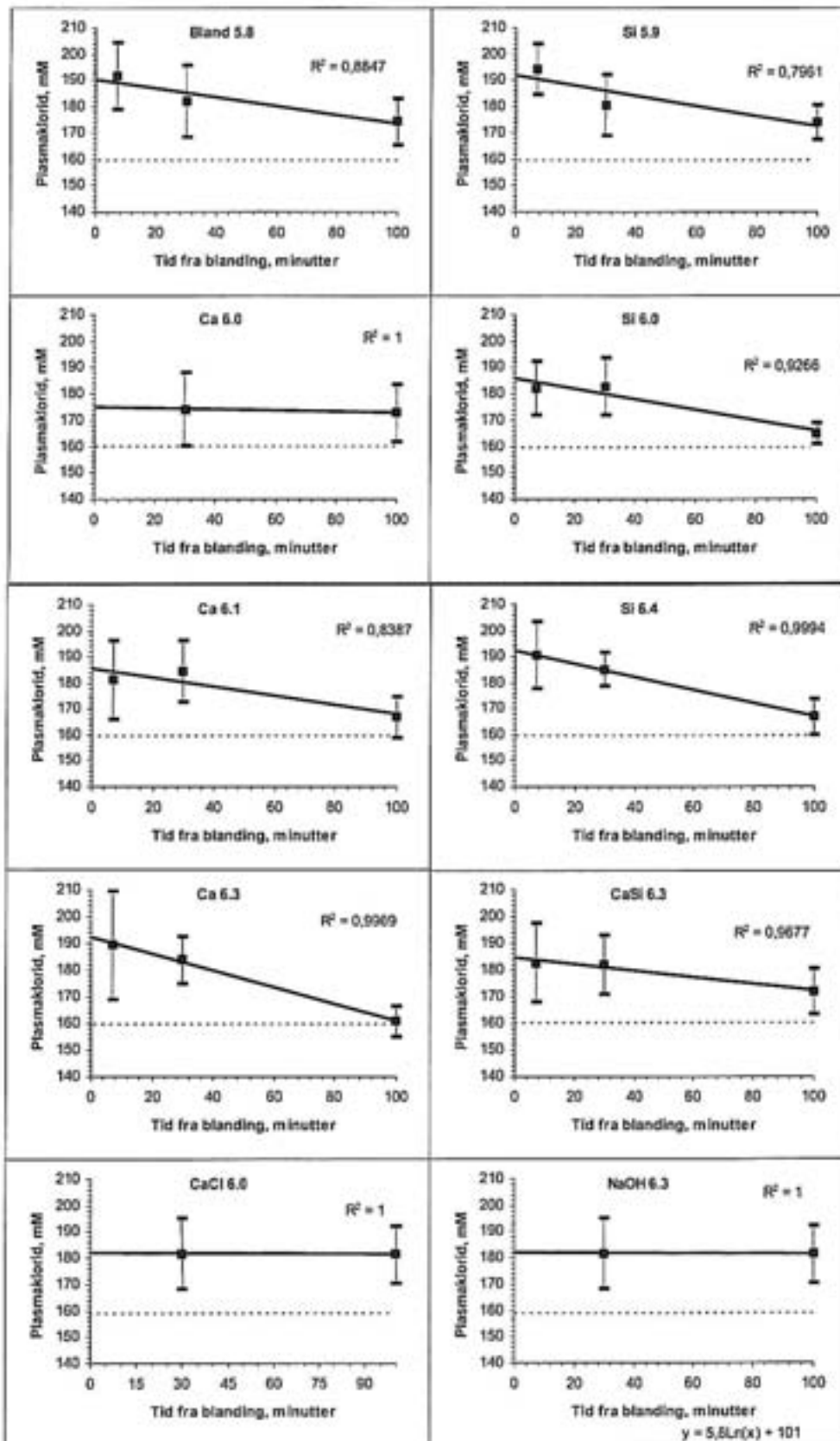
På St.7 døde 29% av smolten i sjøvannstesten. På St. 100 var dødeligheten 5% (tabell 14). Plasmaklorid konsentrasjonen hos overlevende smolt var uakseptabel høy på St. 7, 30 og 100 (figur 28, tabell 14). På St.100 ble det målt 172 ± 9 mM i plasmaklorid. Forskjellen til Bland 5.8 var ubetydelig.

NaOH 6.3

På St.7 døde 11% av smolten i sjøvannstesten (tabell 14). På St.100 døde ingen smolt. Plasmaklorid konsentrasjonen hos overlevende smolt var uakseptabel høy på St. 7, 30 og 100 (figur 28, tabell 14). På St.100 ble det målt 173 ± 10 mM i plasmaklorid. Forskjellen til Bland 5.8 var ubetydelig.

Tabell 14. Dødelighet (%), plasmaklorid (mM) og hematokritt (%) målt etter 24 timer eksponering i sjøvannstest (34 ppt) etter 210 timer eksponering på St.7, 30 og 100 i ulike tiltaksrenner samt Bland 5.8 og God 6.3. Kun smolt som overlevde ferskvannseksponeringen ble benyttet i sjøvannstesten. Antall smolt i sjøvannstesten er angitt under N=. Tabellen angir prosent dødelighet samt prosentandel av smolten tilhørende 6 ulike plasmaklorid kategorier. "*" betyr at stasjonen utgår på grunn av høy dødelighet i ferskvann.

	St.	N=	Uakseptabel			Tydelig påvirket		Akseptabel	Plasma- klorid mM	Hematok ritt %	
			Død %	>200 %	200-190 %	189-180 %	179-170 %	169-160 %			159-150 %
God 6.3	7	24	17	36	36	12			201.8±10.5	37.1±4.9	
God 6.3	30	17	24	29	29	19			192.6±12.7	37.0±4.2	
Bland 5.8	7	9	33	11	33		22		191.8±12.8	45.7±4.3	
Ca 6.0	7	0	*	*	*	*	*	*	*	*	
Ca 6.1	7	17	24	12	12	18	18	12	6	181.2±15.0	44.9±3.8
Ca 6.3	7	19	0	42	26	5	11	11		189.3±20.2	42.4±3.8
Si 5.9	7	10	40	20	20	10	10			194.3±9.8	42.7±5.1
Si 6.0	7	19	21	5	11	26	32	5		182.1±10.3	43.8±3.2
Si 6.4	7	21	19	16	32	16	16			190.5±12.9	39.7±3.0
CaCl 5.8	7	0	*	*	*	*	*	*	*	*	*
CaSi 6.3	7	21	29	10	10	19	29	5		182.7±14.1	41.6±3.9
NaOH 6.2	7	18	11	18	12	41	18			189.2±11.4	36.3±3.4
Bland 5.8	30	15	13	14	14	22	22	14		182.1±13.8	39.5±12.7
Ca 6.0	30	18	28		18	12	12	18	12	174.2±13.9	41.7±3.0
Ca 6.1	30	23	4	16	8	48	16	8		184.4±11.9	41.6±3.7
Ca 6.3	30	20	0		33	25	42			183.8±8.7	36.8±4.2
Si 5.9	30	13	9	8	8	38	23	15		180.5±11.7	38.3±3.6
Si 6.0	30	22	9		38	23	23	8		182.8±10.8	40.1±3.4
Si 6.4	30	19	32		25	31	12			185.2±6.3	35.1±3.0
CaCl 5.8	30	20	35	10	10	15	10	20		181.8±13.4	37.8±4.9
CaSi 6.3	30	32	16	7	14	42	7	14		182.0±11.2	40.8±2.8
NaOH 6.2	30	22	9	6	24	18	30	12		183.7±13.7	39.9±2.5
Bland 5.8	100	21	0		8	8	50	33		174.3±8.7	38.0±3.7
Ca 6.0	100	21	33			28	11	22	6	172.8±10.9	41.9±4.5
Ca 6.1	100	22	0			8	25	58	8	167.0±7.9	40.1±4.3
Ca 6.3	100	18	0					42	58	160.9±5.7	34.3±3.0
Si 5.9	100	13	8			8	69	15		173.7±6.5	44.2±1.7
Si 6.0	100	22	0				17	75	8	165.0±4.0	36.8±2.7
Si 6.4	100	21	10				38	38	15	166.9±7.0	32.1±2.7
CaCl 5.8	100	19	16		25	17	34	8		181.4±10.8	41.0±3.4
CaSi 6.3	100	20	5			16	55	16	8	172.1±8.5	36.3±2.2
NaOH 6.2	100	20	0			30	30	30	10	173.0±10.3	38.3±3.4



Figur 28. Plasmaklorid konsentrasjoner målt hos laksesmolt etter eksponering på 3 ulike stasjoner i 10 ulike renner i 9 døgn etterfulgt av 24 timer sjøvannstest. Stiplet linje antyder grense for ingen påviselig effekt (160 mM).

Konklusjon

Forsøksfisken var påvirket av Al før forsøksstart og smolt prøvetatt på klekkeriet var ikke sjøvannstolerant.

Dødeligheten var høy på St.7 med unntak for Ca 6.3 renna. På St.100 var dødeligheten fraværende eller lav i samtlige renner. Avtaket i dødelighet med økende akkumulert oppholdstid ble gjenspeilet i prosentandel av fisken med plasmaklorid konsentrasjoner nær eller like i overkant av 160mM. Resultatet tyder på at vannkvaliteten på St.100 var betydelig bedre enn vannkvaliteten på St.7 og 30. Samtidig synes renner med høy mål-pH å utvikle seg raskest i positiv retning relativt til Bland 5.8. Forskjellene til Bland 5.8 på St.100 ble vurdert som ubetydelig i renne Ca 6.0, Si 5.9, CaSi 6.3 og NaOH 6.3. Det ble observert en mulig forbedring i Ca 6.1 og betydelig forbedring i Ca 6.3, Si 6.0 og i Si 6.4. CaCl 5.8 renna synes å være noe "dårligere" enn Bland 5.8 renna. Forskjellene i gruppenes evne til å tolerere sjøvann synes å være bestemt av renne-pH, oppholdstid og av tiltak.

Forskjellen mellom Ca og Si i pH området 6.0-6.1 synes tilfeldig, mens forskjellene i pH-området 6.3-6.4 synes å klart favorisere kalsium hvor 58% av smolten hadde akseptabel plasmaklorid i ca 6.3 rennen mot kun 15% i Si 6.4. Basert på måling av status til smolten i ferskvann og analyse av Al synes det rimelig riktig å konkludere med at vannet i begge rennene ble avgiftet. Ettersom smolten var vurdert som "skadet" ved T=0, og utviklet seg i gunstig retning i løpet av forsøket er det rimelig å konkludere med at forsøket påviste forskjeller i restitueringsrate. Forskjellene mellom Ca og Si renna kan tyde på at økt Ca-konsentrasjon påvirket og påskyndte restitueringsraten i en for smolten gunstig retning. Dersom forsøksfisken ikke hadde vært belastet før forsøksstart ville det sannsynligvis ikke ha blitt påvist forskjeller mellom disse gruppene.

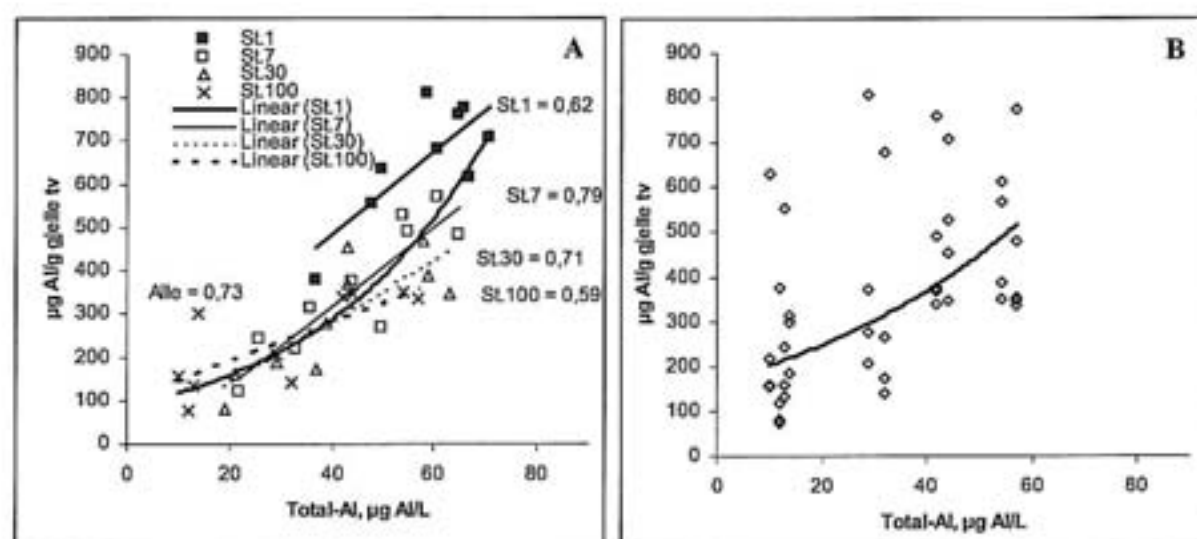
Det ble kun utført sjøvannstester ved forsøksavslutning. Fisk som her klassifiseres som "skadet" vil med lengre eksponeringstid kunne ha blitt bedre restituert. Forsinkelse i tidspunkt for full smoltifisering vil kunne forsinke smoltutvandringen og derved indirekte påvirke smoltens marine overlevelse (utenfor smoltvinduet).

3.5 Sammenhenger mellom vannkjemi og fiskeresponser

3.5.1 Vannkjemi og gjelle-Al

Det forelå sterke sammenhenger ($R^2 > 0.73$) mellom Ali og Al-konsentrasjon på gjellene (figur 29a). På St.1 ble det avsatt mer Al på gjellene enn det som var forventet på bakgrunn av målingene utført på St.7, 30 og 100. Dette kan skyldes at Ali konsentrasjonen i vannprøven var underestimert på grunn av pågående raske transformasjoner som ikke ble fanget opp av fraksjoneringsmetodene, eller at tilstandsformene av Al som var tilstede på St. 1 var mer reaktive overfor en gjelle enn tilfellet var på de påfølgende stasjonene. Sannsynligvis opplevde fisken høyere Al-konsentrasjoner enn det vannprøvene tilsa. Al konsentrasjonene på gjellene kan således være et bedre vannkvalitetsmål enn Al analyser i vann.

Utføres regresjonsanalysene med Al målt på St.135 (avløpet fra St.100) som en representasjon av lagra Al-verdier, avtar sammenhengene betydelig (figur 29b). Dette illustrerer fordelene med *in situ* fraksjonering av Al i denne type forsøk fremfor å basere Al fraksjoneringen og derved dose-målet på lagra vannprøver.



Figur 29. Sammenhenger mellom Ali målt *inn situ* (A) eller etter 2 timer lagring (B) og Al-konsentrasjon på gjellene.

3.5.2 Gjelle-Al og fysiologiske responser

Det var forventet at dødelighet og endringer i fysiologisk tilstand enten skulle være korrelerte med Al-konsentrasjon på gjellene, eller at det skulle foreligge eksempler på Al-konsentrasjoner som plasserte fisken i diskrete tilstandsgrupper. Sammenhengene mellom dødelighet og ulike fysiologiske parametre, inklusiv Al-konsentrasjon i et gjellehomogenat er utført på fisk prøvetatt etter 210 timer eksponering i ferskvann. Sammenhengene er basert på gjennomsnittsverdier for hvert kar. Analysen kan også utføres med data fra hver enkeltfisk. Sammenhenger basert på målinger fra enkeltfisk er noe dårligere enn sammenhenger basert på gjennomsnittsverdier. Dette skyldes sannsynligvis at noe av innen-gruppe variasjonen dempes ved å benytte gruppe-gjennomsnitt og at bidraget fra avvikere derved reduseres. Tendensene i materialet er imidlertid likt.

Både akkumulering av Al på gjeller og plasmaklorid var korrelert ($R^2 > 0.69$) med akkumulert dødelighet i ferskvann (figur 30a,e). Ettersom sammenhenger mellom dødelighet og fysiologiske målinger ikke kan utføres på samme individ er regresjonene basert på målte fysiologiske verdier fra levende fisk og den akkumulerte dødeligheten målt i hver kar etter 210 timer eksponering. Gjelle-Al

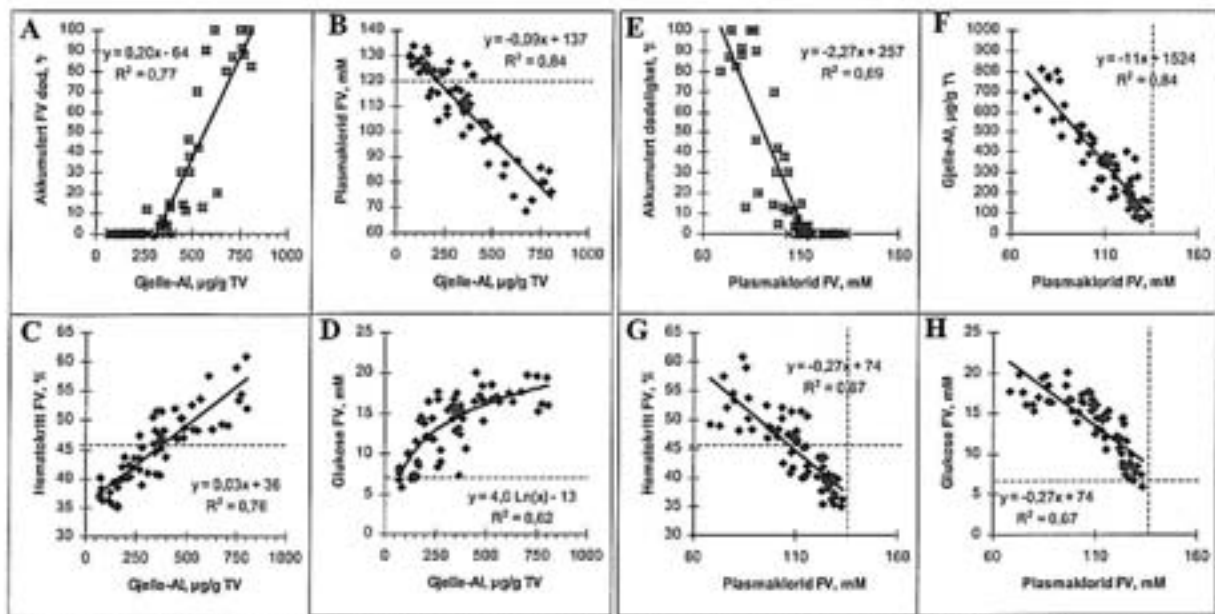
var korrelerte med plasmaklorid ($R^2=0.84$), hematokritt ($R^2=0.76$) og glukose ($R^2=0.62$) (figur 30b,c,d). Plasmaklorid var korrelert med hematokritt ($R^2=0.67$) og glukose ($R^2=0.67$) (figur 30g,h).

Det var ingen entydig og enkel sammenheng ($R^2=0.41$) mellom gjelle-Al og dødelighet i sjøvannstesten (figur 31a). Det var ingen sammenheng mellom gjelle-Al og plasmaklorid målt etter sjøvannstesten (figur 31b), hvor samme Al-konsentrasjon på gjellene kunne forefinnes både hos sjøvannstolerante smolt og hos smolt som ikke var tolerant. Det var heller ingen sammenheng mellom plasmaklorid i sjøvann og dødelighet (figur 31c). Mellom dødelighet i ferskvann og dødelighet i sjøvann forelå det en moderat sterk sammenheng ($R^2=0.78$), men spredningen var stor (figur 31d). Det forelå ingen sammenheng mellom plasmaklorid i ferskvann og dødelighet eller plasmaklorid i sjøvannstesten (figur 31e,f). Det er tidligere kjent at Al påvirker sjøvannstoleranse til laksesmolt (Staurnes m.fl., 1993a).

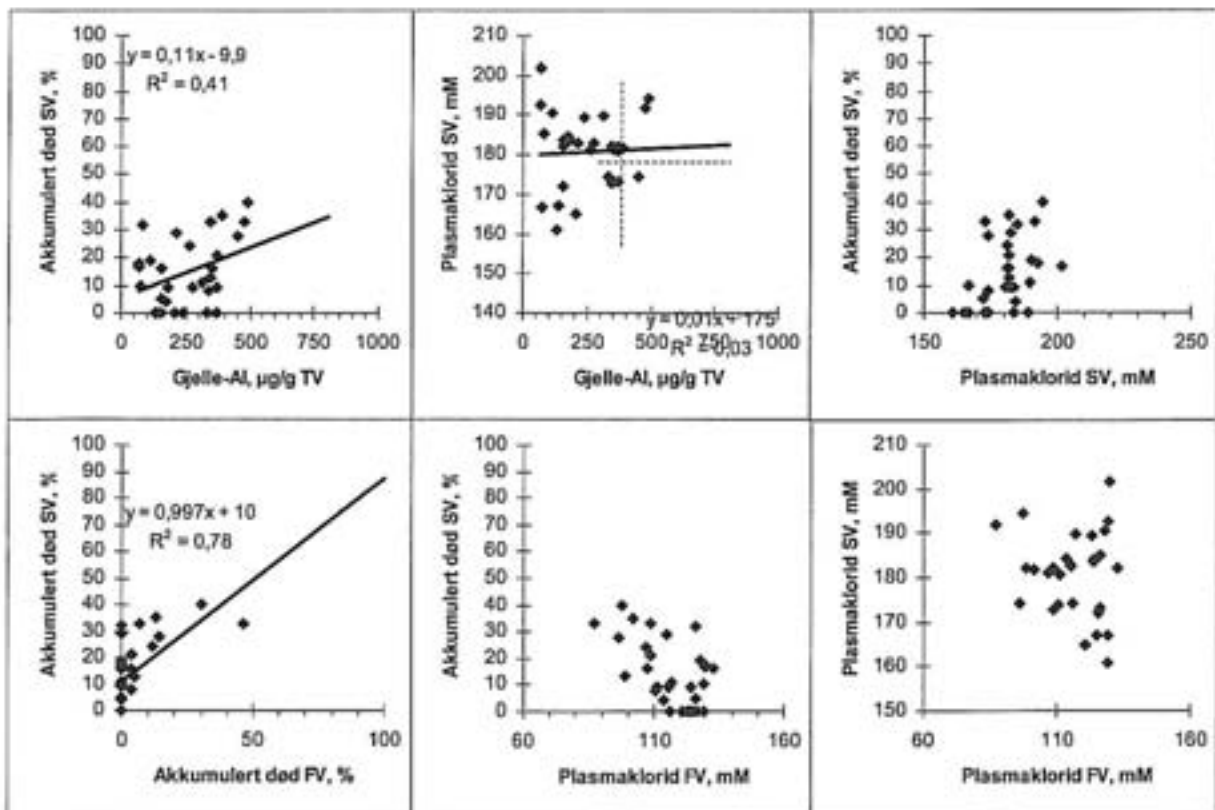
Korrelasjonene sannsynliggjør at det forelå en sammenhenger mellom akkumulering av Al på gjellene og biologiske effekter målt som dødelighet og endringer i fysiologiske tilstandsendringer. Spredningen i materialet sannsynliggjør samtidig at andre variabler også innvirket på responsene, f.eks. restitueringsrater.

Resultatet av de fysiologiske og histologiske analysene tyder på at forsøksfisken var påvirket i negativ retning av en eller flere miljøfaktorer. Høye Al-konsentrasjoner på gjellene ukene før forsøksstart (fra mars) sannsynliggjør at fisken var påvirket av suboptimal vannkjemi før forsøksstart. Eksponering for subletal vannkvalitet kan resultere i aklimering (økt toleranse for), i dette tilfellet til Al, som i neste omgang øker toleransen for surt vann og aluminium (Mueller m.fl., 1991; Zachariassen og Blakar, 1995). Økt toleranse for surt vann innebærer at fisken skal tåle høyere doser Al uten å påvirkes negativt. Aklimering kan oppnås ved at fisken øker syntesen av metallbindende proteiner, øker slimproduksjon og endrer slimkvalitet og øker produksjon av ulike andre proteiner som immobiliserer metallene. Aklimering til subletal vannkvalitet kan forklare hvorfor det kan måles "normale" plasmaklorid konsentrasjoner og hematokritt verdier på tross av moderate til omfattende skader på gjellevevet i enkelte vassdrag på Vestlandet (Kroglund m.fl., 1995; 1996; 1998b). Økt glukose konsentrasjon hos "aklimert fisk" kan skyldes økt energiomsetning både for å holde "normal" fysiologisk tilstand samt for å reetablere skadd gjellevev. Dette kan påvirke vekst. Selv om det måles "normal" fysiologi med hensyn til enkelte parametre kan det ikke utelukkes at enkeltindivid fortsatt er "påvirket negativt" av det ytre miljø (Heath, 1995). Aklimering er en eksponeringsavhengig prosess, hvor eksponeringstiden i denne type forsøk sannsynligvis er for kortvarig til å oppnå aklimering innen forsøket. Ettersom forsøksfisken med rimelig sannsynlighet var påvirket av Al før forsøksstart burde denne ha vært akklimert.

Det er usikkert hvor godt de ulike variablene relatert til sjøvannstestene burde korrelere når fiskematerialet ved forsøksstart var negativt påvirket av Al og fisken restituerte i enkelte grupper. Forsøket bør repeteres med "uskadet" fisk for å etablere bedre sammenhenger. Kompensatoriske mekanismer som virker på og opprettholder ioneregulering i ferskvann (aklimering) trenger ikke være like effektive i et hypertont miljø (fravær av restituering). Metallavgiftingsproteiner i cellene reduserer konsentrasjonen fritt metall i cellene ved å binde metallet. Derved kan metallet ikke lengre inhibere enzymer og blokkere metabolske posesser. For at dette skal være effektivt må avgiftingsproteinene ha en større affinitet til metallet enn andre funksjonelle proteiner (Mueller m.fl., 1991). Det at enkelte målte variabler blir mer "normal" med økt eksponeringstid betyr ikke at individets mulighet til overlevelse og reproduksjon opprettholdes på et normalt nivå. Mens man kan påvise avvik fra "normalt", er det ikke mulig å være sikker på at alle fysiologiske prosesser fungerer optimalt, hverken på individ basis eller på populasjonsnivå. Det er ikke påvist hvilke metallbindende protein som kan og er aktive overfor Al.



Figur 30. Korrelasjoner mellom ulike biologiske responser (dødelighet, plasmaklorid, hematokrit og glukose) med hensyn til variasjon i Al-konsentrasjon på gjellene (µg/g gjelle tv) (fig: a,b,c,d) eller plasmaklorid (mM) (fig: e,f,g,h). Korrelasjonene er utført på bakgrunn av målinger utført på samtlige stasjoner (N=65).



Figur 31. Korrelasjoner mellom dødelighet og plasmaklorid målt etter sjøvannstestene med hensyn til variasjon i ferskvannsstatus (dødelighet (%), Al-konsentrasjon på gjellene (µg/g gjelle tv) og plasmaklorid (mM) eller plasmaklorid (mM) etter sjøvannseksponering. Korrelasjonene er utført på bakgrunn av målinger utført på samtlige stasjoner (N=32).

3.6 Diskusjon av fiskeres ponsar

Forsøksfisken var i perioden forut for forsøket eksponert for Al-holdig vann. Forsøksfisken kunne således ha vært akklimert til Al. Histopatologiske prøver påviste likevel tildels omfattende vevsforandringer og fisken hadde mye ($220 \pm 35 \mu\text{g Al/g}$) Al på gjellene. Avvikene fra normaltstand tolkes derfor som "skade". Dette innebærer at fisk eksponert til "ikke-belastende" vannkvaliteter i forsøket genererte data på restitueringsrater samtidig som forsøket også modellerte "skade akkumulering" forårsaket av ytterligere belastning for ulike Al-konsentrasjoner ved ulike pH-nivåer.

I renner med mål-pH > 6.2 døde fisk kun på St.1. I renner med mål-pH mellom 5.8 og 6.2 var dødeligheten høy på St.1, men avtok med økende alder på vannet (tid fra pH-økning). Innen en renne kunne dødeligheten variere fra ca. 100% på St. 1 til 0% på St. 100. Etter 210 timers eksponering tydet endringene i gjennomsnittsstørrelsen til fisken på St.1 på at det var de "største" fiskene som døde først. Denne forskjellen var ikke så tydelig på St. 7, og ikke merkbar i påfølgende kar innen hver renne. I de fleste karene med lav til ingen dødelighet var fisken likevel påvirket negativt, basert på fysiologiske og histopatologiske målinger. Fisk med "normal" fysiologisk og tilnærmet normal histopatologisk status ble kun påvist i renner med mål-pH 6.3 eller høyere, og da kun i vann aldret i minst 30 minutter.

Endringene i respons innen rennene og forskjellene i responser mellom rennene må enten forklares med forskjeller i forsøksmiljøet eller i biologiske prosesser. Temperatur var tilnærmet lik i samtlige renner og kar og kan ikke forklare forskjellene i responser. Likeledes var det ingen forskjeller i respons mellom fisk eksponert på St. 14 og 30 i renne Sur 5.0 og God 6.3. Forskjellene mellom St. 14 og 30 i de øvrige rennene var som oftest små. Dette sannsynliggjør at forsøksoppsettet (eksponering i enten renne eller kar) ikke var årsak til forskjellene i fiskeresponsene. Forskjeller i håndtering kan heller ikke forklare de observerte systematiske forskjellene mellom rennene ettersom de ulike stasjonene ble startet etter et tilfeldig mønster. Forskjellene i fiskeresponsene innen og mellom rennene kan sannsynligvis best forklares på bakgrunn av vannkjemiske forskjeller etablert ved tilsetning av ulike kjemikalier. Responsen var i samtlige renner kraftigst på St. 1, minst på St. 100. Dette tyder på endringer i vannkvalitet innen rennene. Likeledes var de biologiske effektene mindre i renner hvor mål-pH var høy enn i renner med lav mål-pH. Dette tyder på forskjeller i avgiftingsrater mellom rennene, hvor pH vil inngå som en viktig forklaringsvariabel. Endringene i respons innen en renne tyder på en tidsavhengig prosess, og forskjellen mellom rennene tyder på at endringshastigheten var unik for hver renne.

Det ble målt en høy konsentrasjon av Al i gjellehomogenatet fra fisken på klekkeriet ($220 \pm 35 \mu\text{g Al/g}$ gjelle (tv)). Dette er høye konsentrasjoner og konsentrasjoner som i tidligere forsøk er påvist å medføre fysiologiske forstyrrelser. Etter 6 timer eksponering i renne Si 6.4 var målt konsentrasjon lavere enn dette på St. 14 og 30. I renne Ca 6.3 og renne CaSi 6.3 var enkelte målinger også lavere enn verdier målt i klekkeriet. Dette tyder på at Al på gjellene ble borte relativt raskt i enkelte kar, men forble den samme nivå eller økte i konsentrasjon i andre kar. Forskjellene i endringer må gjenspeile forskjeller i vannkvalitet.

Økningene i Al-konsentrasjon på gjellene som funksjon av eksponeringstid skjedde i stor grad innenfor de første 6-24 timene. På enkelte stasjoner ble det registrert en reduksjon i konsentrasjon i perioden fra 72 til 210 timers eksponering, (bl.a. på St. 14 og 30). Slike endringer i konsentrasjon Al på gjellene kan skyldes både abiotiske (variasjon i vannkvalitet f.eks. tilstandsform til Al i vannet) og biotiske årsaker som f.eks. aklimering. Det er i forsøk påvist redusert Al-konsentrasjon på gjeller til fisk etter langvarig eksponering for Al. Endringene var korrelert med endringer i gjelleevv, slimproduksjon og konsentrasjon av sialsyre på gjellene (Mueller m.fl., 1991). Reduksjonen målt etter 72 t eksponering i vårt forsøk kan både skyldes endringer i gjellenes bindingsegenskapene overfor Al, eller endringer i Al-konsentrasjon og tilstandsform i vannet (som følge av eks. endringer i råvannet og /eller ustabilitet i dosering). Til tross for dette viser våre resultater at eksponering for Ali konsentrasjoner utover $10 \mu\text{g total-Ali}$ vil kunne påvirket fisken negativt.

I henhold til modellhypotesen vil Al akkumulert på gjellevev vil lede til økte fysiologiske forstyrrelser over tid. Sammenhengene mellom ulike fysiologiske variabler og akkumulering av Al på gjellene sannsynliggjør at en slik sammenheng mellom årsak og virkning forelå i dette forsøket. Likevel var ikke sammenhengene entydige, for eksempel hadde fisk eksponert i renne Ca 6.3 mer Al på gjellene enn fisk i Si 6.4, men fisk i Ca rennen var mer sjøvannstolerant. En mulig forklaring på denne type observasjon er at "skaden" ikke kun er en funksjon av tilstedeværelse av reaktive former av Al i vannet og akkumulering av Al på gjellene, men at andre vannkjemiske faktorer også innvirket på og modifierer vannkvaliteten og derved fiske responsene. Det kan også spekuleres på om alle Al specier inkludert i Ali er like biologisk reaktive, dvs. om to vannkvaliteter med samme generelle kjemi og samme Ali konsentrasjon alltid er like "biologisk aktive". I Kroglund m.fl., 1998a ble det foreslått at den LMW-Ali konsentrasjonen som ble målt i vann med akkumulert oppholdstid fra 10 til 220 minutter ikke var like biologisk reaktiv som den andel LMW-Ali som ble transformert til HMW former umiddelbart etter T=0. Kanskje kan forskjeller i Ali spesier og transformasjons-egenskaper ha betydning for Al-mengdens biologisk respons. Dette kan også bety at ikke all Al som kan analyseres fra en gjelle trenger åp være like "påvirkende" og/eller giftig.

Modellen for tilstandsendringer til Al er tidligere beskrevet i Kroglund m.fl., (1998a). I den rapporten ble det vist at akkumulering av Al på gjellene best korrelert med total-Ali, mens de fysiologiske endringene var korrelert med HMW-Ali. LMW-Ali ble sannsynligvis akkumulert på gjellene, men endringer i LMW-Ali var dårlig korrelert med fysiologisk tilstand. LMW-Ali i det sure råvannet var imidlertid kilden til HMW Ali, slik at en likevel kan konkludere med at en biologisk effekt av Al forutsetter tilstedeværelse av LMW-Ali i råvannet.

Sammenstilling og evaluering av resultat fra de ulike del-prosjektene

- pH-mål for smolt i Suldalslågen,
- betydning av silikat vs. kalk som avsyringsmiddel,
- betydningen av valg av avsyringsmiddel ved pH 6.3.

4. Fastsettelse av pH-mål for kalkingen av Suldalslågen

4.1 Bakgrunn

Direktoratet for naturforvaltning har anbefalt tidsdifferensierte pH-grenser for kalkingen. Det er foreslått at man ved kalking av Suldalslågen opererer med pH-mål 6.0 fra 1. juni til 14. februar, pH 6.2 fra 15. februar til 31. mars og pH 6.4 fra 1. april til 31. mai. Dersom disse pH-målene kan reduseres avtar kostnadene ved tiltaket (reduisert kalkbehov). Dersom de fastlagte pH-målene ikke beskytter fisken tilstrekkelig mot Al oppnås ikke det økologiske målet som legges til grunn for kalkingen. Fastsettelse av pH-målene baseres på en avveing mellom økt kostnad ved høyt pH-mål i forhold til redusert biologisk måloppnåelse ved for lavt pH-mål. I denne undersøkelsen etableres pH-mål som skal sikre fravær av negative biologiske responser.

Tanken bak tidsdifferensierte pH-mål er at lakseyngel og lakseparr er mer tolerant enn smolt. Den gradvise økningen i pH mot smoltutvandringsperioden (definert som smoltvinduet) (Staurnes et al. 1995) skal sikre økt avgiftning av Al i takt med økende følsomhet for Al hos presmolt og smolt. Samtidig skal vannkvaliteten i smoltifiseringsperioden sikre at eventuelle "skader" påført presmolten som følge av Al-belastning i perioder med lavt pH-mål skal kunne restitueres. Det kreves i kalkingssammenheng at smoltifisering skal kunne foregå på normalt vis og at smolten skal tilfredsstille de fysiologiske, adferdsmessige og økologiske kravene som stilles til dette livsstadiet inklusivt sjøvannstoleranse/overlevelse.

Det er i en rekke forsøk vist at avgiftning av Al er en tidsavhengig prosess (Rosseland m.fl., 1992; Poléo m.fl., 1994; Lydersen m.fl., 1994), hvor avgiftingshastigheten blant annet påvirkes av H^+ (Kroglund m.fl., 1994a; 1998a; 1999) og temperatur (Lydersen, 1991; Kroglund m.fl., 1993). Det er ikke i kalkingsplanene satt krav om hvor raskt Al skal være avgiftet, dvs. hvor lang elvestrekning som kan ha ustabil vannkvalitet. Avgiftingshastigheten kan varieres fra minutter til timer avhengig av pH (Kroglund m.fl., 1998a). Ettersom kalkingen av Suldalslågen skjer innen anadrom sone er det i denne rapporten satt et krav om at vannet skal være avgiftet innen 10 minutter fra pH-endring. Avgiftning i løpet av 10 minutter sikrer at det areal som er berørt av ustabile former av Al begrenses. Aksepteres det at vannet først skal være avgiftet innen 1 time vil dette innebære at en betydelig avdel av vassdraget påvirkes i negativ retning.

Biologisk mål-oppnåelse i smoltperioden defineres her på bakgrunn av pH-verdier som ikke resulterer i "negative" responser, enten disse er fysiologisk eller histopatologisk. Responsene evalueres som "negative" dersom de avviker fra normalverdier. Generell smoltkvalitet vurderes på bakgrunn av sjøvannstester. Ettersom fisken i dette forsøket var belastet av Al før forsøksstart inkluderes restituering av vev som indikatorer på fravær av "skadelig" vannkjemi. En "ikke-forbedring" av status vil likeledes bli tolket som en tilstedeværelse av fortsatt dårlig vannkvalitet.

Biologisk kalkingsmål og derved pH-mål for kalking fastsettes her på bakgrunn av den pH hvor:

uakseptable fysiologiske eller histologiske tilstandsforandringer ikke påvises hos laksesmolt selv etter 210 timer eksponering i vann med akkumulert oppholdstid lengre enn 10 minutter. I tillegg bør laksesmolten etter avsluttet eksponering være sjøvannstolerant.

Avgiftning av "blandsonen" ble oppnådd ved å tilsette kalsium hydroksid ($Ca(OH)_2$). Dette simulerer effektene av kalking, samtidig som at man unngår partikkeltransport som inntreffer ved bruk av kalksteinsmel eller kalkslurry. Fire renner inngikk i dette materialet. Rennene er i forsøket benevnt Bland 5.8, Ca 6.0, Ca 6.1 og Ca 6.3.

4.2 Resultat og diskusjon av fysiologiske og histologiske responser

4.2.1 Histopatologi

Gjellevevsstatus ved klekkeriet (referansefisken) antydte at forsøksfisken hadde omfattende gjellevevsforandringer. Gjellestatus i Bland 5.8 var ikke vesentlig forskjellig fra referanse verdiene, hverken på St.1, 14 eller 30 (figur 23). Dette tyder på at vannkvaliteten i Bland 5.8 ikke tillot restituering (tabell 15).

I tiltaksrennene var gjellestatus i Ca 6.0 rimelig lik status i Bland 5.8 (figur 24), men status i Ca 6.3 antydte en betydelig normalisering av vevsstrukturen (figur 25, tabell 15). På St.14 og 30 hadde de fleste fiskene normal gjellestruktur (kategori A og B).

Tabell 15. Tilstandsklasser (grad av oppsvelling og fusjoner) i sekundærlameller etter 72 timer eksponering ved klekkeriet (referansefisk), i Bland 5.8 og i tiltaksrennene. Tilstandsklasse "A" representerer normal gjellestruktur, "B" gjeller med sparsomme forandringer, "C" gjeller med betydelige forandringer, mens klasse "D" representerer gjelle med svært store og omfattende vevsforandringer.

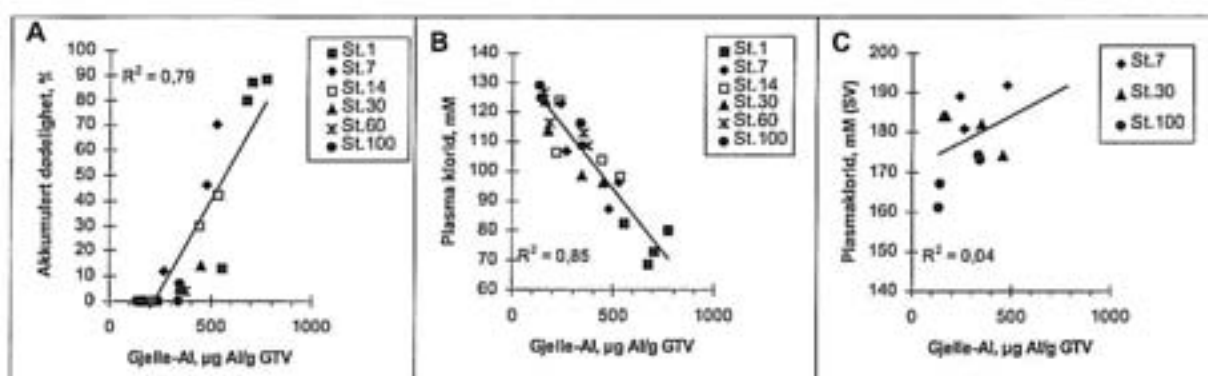
	St.	N#	A	B	C	D
Klekkeriet		5	20	60	20	
Bland 5.8	1	5			40	60
	14	4			75	25
	30	5			40	60
Ca 6.0	1	død				
	14	5	20	60	20	
	30	3			100	
Ca 6.3	1	4		25		75
	14	4	50	25	25	
	30	5	60	40		

Konklusjon

Vannkvaliteten i Ca 6.3 tillot vevsrestituering i løpet av 72 timer. Eksponering i renner med lavere pH tillot ikke samme restituering.

4.2.2 Fysiologi

Det var tydelige og signifikante sammenhenger mellom akkumulering av Al på gjellene og dødelighet i ferskvann og endring i plasmaklorid ($R^2 > 0.79$), men Al på gjellene kunne ikke forklare dødelighet i sjøvannstestene (ikke vist) eller svikt i ioneregulering i de samme testene ($R^2 < 0.05$). Dødeligheten i ferskvannsfasen tiltok når Al-konsentrasjonen på gjellene økte ut over 220 $\mu\text{g Al/g}$ gjelle (tv), som var bakgrunnskonsentrasjonen målt på referansefisken. Plasmaklorid konsentrasjonen avtok når Al-konsentrasjonen på gjellene overskred 200 $\mu\text{g Al/g}$ gjelle (tv) (figur 32). På tross av at det ikke forelå korrelasjoner mellom Al på gjellene og responser i sjøvannstestene var dødeligheten lavest (0%) og plasmaklorid konsentrasjonen mest "normal" (<167mM) når Al-konsentrasjon på gjellene var lavere enn målt hos referansefisken. Disse gruppene forekom på stasjoner hvor vannet var aldret i lang tid etter blanding og i renner med høy pH. Fravær av signifikante sammenhenger mellom Al på gjellene og sjøvannsresponser kan skyldes at forsøksfisken var "skadet" før forsøksstart og at vannkvaliteten på de ulike eksponeringsstasjonene ikke tillot tilstrekkelig rask restituering til at det ble etablert korrelasjoner.



Figur 32. Sammenhengen mellom gjelle-Al og dødelighet i ferskvann (A) og gjelle-Al og plasmaklorid i henholdsvis ferskvann (210 timer eksponering) (B) og sjøvannstest (24 timer eksponering) (C).

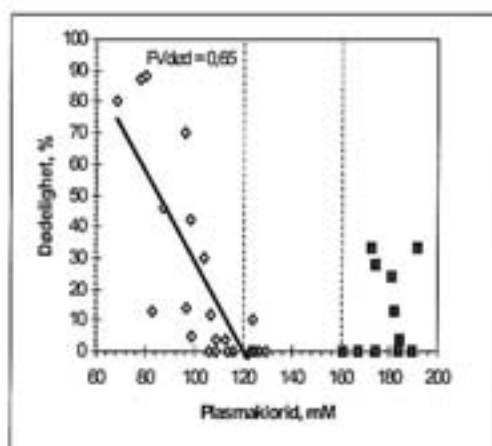
Det var som forventet en moderat sterk korrelasjon ($R^2=0.65$) mellom dødelighet og reduksjon i plasmaklorid (figur 33). Dødeligheten i ferskvann tiltok når plasmaklorid konsentrasjonen ble lavere enn 120 mM. Regresjonen antyder 50% dødelighet ved 90 mM i plasmaklorid. Den høye dødeligheten (>50%) på tross av høye plasmaklorid konsentrasjoner (>90 mM) tyder på at svikt i ioneregulering ikke var den primære årsaken til den tiltagende dødeligheten og sannsynliggjør at respirasjonssvikt, sannsynligvis som følge av akkumulering av Al på gjellene var hovedårsak til dødelighet i dette forsøket. Dette er i såfall i samsvar med konklusjoner fra andre "blandsone forsøk" (Rosseland m.fl., 1992; Witters m.fl., 1996). De andre fysiologiske responsene (ikke vist) var korrelert med og underbygger "skade" omfanget påvist gjennom måling av plasmaklorid og dødelighet. Smolt eksponert på stasjoner hvor Al-konsentrasjonen på gjellene økte hadde tiltagende negativ fysiologisk respons. Grupper eksponert på stasjoner hvor Al-konsentrasjonen avtok i forhold til referanseverdien hadde økende grad av "normalisering" basert på glukose og normalt plasmaklorid og hematokritt verdier innenfor "ingen effekt" området.

I sjøvannstesten tiltok dødeligheten hos forsøksfisken i grupper med gjennomsnittlig plasmaklorid som oversteg 170 mM (figur 33). Det forelå ingen entydig sammenheng mellom ioneregulering og dødelighet i sjøvannstestene. Dette skyldes delvis at død fisk ikke er blodprøvetatt, og derfor ikke inngår ved beregning av gjennomsnittsverdien til plasmaklorid. Likeledes skyldes sannsynligvis noe av fraværet av samsvar at forsøksfisken var "skadet" før forsøksstart slik at moderat subletale vannkvaliteter ikke tillot restituering i løpet av 9 døgn. Dersom forsøksfisken hadde vært upåvirket av Al ville samsvaret mellom dose og respons sannsynligvis ha blitt sterkere. Det er også verdt å merke seg at smoltgrupper som etter 9 døgn under ulike forsøksbetingelser ble klassifisert som "ikke-negativt påvirket" hadde lavere Al-konsentrasjoner på gjellene enn det referansefisken hadde ved $T=0$.

Konklusjon

Al på gjeller korrelerte godt med de målte fiskefysiologiske parametrene med unntak av resultater fra sjøvannstestene. Dette kan skyldes at sjøvannstoleransen var påvirket negativt av Al før forsøksstart, og at denne påvirkningen slo sterkere ut ved sjøvannseksponering enn i ferskvannstestene.

Forsøksgrupper som "økte" Al-konsentrasjonen på gjellene relativt til bakgrunnskonsentrasjonen fikk økte negative fysiologiske responser. Forsøksgrupper som "tapte" Al fra gjellene relativt til bakgrunnskonsentrasjonen fikk mer normale glukose konsentrasjoner, bedre sjøvannstoleranse samt betydelig mer "normal" gjellevevsstruktur enn de andre forsøksgruppene hadde. Dette innebærer at grupper som ikke ble eksponert for gjelle-reaktive former av Al ble helt eller delvis restituert mens grupper som akkumulerte Al på gjellene ble tiltagende negativt påvirket. Dette bekrefter tidligere observasjoner som viser at tildels store gjelleendringer som følge av episoder med surt Al-rikt vann, kan restitueres dersom vannkvaliteten forbedres. Dette er viktig å bygge inn i kalkdoseringsstrategien (starte optimal kalkdosering tidnok til å sikre lang nok "restitusjonsperiode" før utvandring).



Figur 33. Regresjon mellom plasmaklorid (mM) og dødelighet etter eksponering i 210 timer i ferskvann (åpne prikker) eller etter 24 timer eksponering sjøvannstester (lukka prikker).

4.3 Resultat og diskusjon av vannkjemiske endringer

For evaluering av pH-mål inngikk 4 renner; Bland 5.8 og 3 renner som ble kalket ved tilsetning av 0.02, 0.12 og 0.32 mg Ca/L (tabell 5). Kalsium tilsetningen resulterte i distinkte pH-forskjeller (tabell 5, figur 12), noe som umuliggjør en diskusjon av pH eller kalsium-effekt alene.

Estimert konsentrasjonen av total-Ali i rennene var 84 $\mu\text{g Al/L}$. Konsentrasjonsendringer i forhold til denne verdien antyder tilstedeværelse av transformasjon av Al og tilstandsendringer av Al innen rennene. I samtlige renner og kar ble det målt lavere konsentrasjoner enn dette. Både konsentrasjonen av total og LMW-Ali avtok i samtlige renner med økende alder på vannet. Reduksjonen i total- og LMW-Ali fra St.0 til St.135 var størst i renner med høy pH, minst ved lav pH (tabell 16). Konsentrasjonen av HMW-Ali økte fra St.=0 til St.=1 for deretter å gradvis avta, dvs transformeres til ikke reaktive (ikke ionebyttbare) former (tabell 16). Konsentrasjonen av HMW-Ali i kar 135 var lavest i kar med høyest pH.

Det var en signifikant sammenheng ($p < 0.0000$) mellom pH og konsentrasjonen av total-Ali i på St. 1, 1, 7, 30 og 135 (figur 35). Ved bruk av eksponentiell regresjon kunne 80 til 100% av variasjonen i total-Ali forklare på bakgrunn av pH. Tilsvarende sammenhenger ble også påvist mellom pH og LMW-Ali og HMW-Ali på alle stasjoner fra St.7 og utover.

Konsentrasjonen av LMW-Ali var alltid lavere enn konsentrasjonen estimert fra fortykning, mens konsentrasjonen av HMW-Ali var høyere enn estimert konsentrasjon for alle pH verdier og stasjoner inntil St.135 i renne Ca 6.3. Endringene i tilstandsform var i overensstemmelse med modellhypotesen og med målingene utført i tidligere forsøk (Kroglund m.fl., 1998a; Salbu m.fl., 1999). I samtlige forsøk er det målt en tidsavgrenset økning i HMW-Ali etter endring av pH, hvor konsentrasjonen avtar med økende akkumulert oppholdstid.

Endringen i LMW-Ali fra St.0 til St.1 var rask. Innen 1 minutt etter pH-endring avtok LMW-Ali konsentrasjonen med 42 μg i Bland 5.8. I Ca 6.0, 6.1 og 6.3 var reduksjonen på henholdsvis 37, 44 og 62 $\mu\text{g LMW Ali/L}$. Mellom St.1 og St 135 var reduksjonen mer moderat og kun på 7 $\mu\text{g LMW-Ali}$ i Bland 5.8. I Ca 6.0, 6.1 og 6.3 var reduksjonen noe større (henholdsvis 23, 16 og 17 $\mu\text{g Ali/L}$) og synes påvirket av pH. Dette kan indikere en to-trinns transformasjonsprosess hvor enkelte former av LMW-Ali transformeres raskt (innen 1min) og andre former transformeres saktere (i løpet av timer), som beskrevet i Kroglund m.fl., (1998a) og i Salbu m.fl. (1999).

Konsentrasjonen av HMW Ali ved St.1 var tilnærmet identisk i samtlige renner (28-30 $\mu\text{g Ali/L}$). Dette indikerer en like stor økning av HMW Ali (24-26 $\mu\text{g Ali/L}$) fra St. 0 (4 $\mu\text{g Ali/L}$) til St.1 i samtlige renner. Dette kan tolkes som at konsentrasjonen av HMW var uavhengig av forskjellene i H^+ og/eller kalsium. Reduksjonen i LMW Ali var større enn økningen i HMW Ali i samtlige renner. Dette tyder på at samtidig som LMW Ali ble transformert til HMW Ali ble HMW Ali transformert til ikke-ionebyttbare former av Al. Denne transformasjonen var raskest ved høy pH. Generering av HMW Ali tolkes i henhold til modellhypotesen som at giftigheten til vannet tiltar. Konsentrasjon av HMW Ali i vannet vil være en funksjon av mengde LMW Ali som er transformert til HMW Ali samt mengde HMW Ali som er transformert til ikke-ionebyttbare og ugiftige former av Al. Mens transformasjonen av LMW Ali til HMW Ali vil øke giftigheten til vannet, vil transformasjonen av HMW Ali til ikke reaktive former av Al vil redusere giftigheten. Begge ratene pågår samtidig og synes påvirket av pH. Faktorer som påvirker disse transformasjonen vil samtidig påvirke giftigheten til Al.

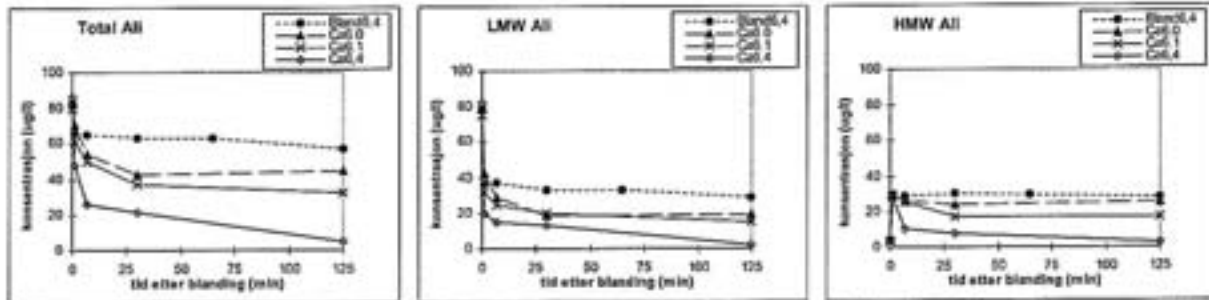
Tabell 16. Estimert konsentrasjon av total-, LMW- og HMW-Ali på St.0 basert på fortykning og målte konsentrasjoner ($\mu\text{g Ali/L}$) på St. 1 til St. 135 (avløp St.100). Differansen mellom estimert (ST.0) og målt konsentrasjon på St. 135 er beregnet og angitt som "avtak".

Stasjon	Alr	Bland 5.8			Ca 6.0			Ca 6.1			Ca 6.3		
	Alr	TOT-Ali	LMW-Ali	HMW-Ali	TOT-Ali	LMW-Ali	HMW-Ali	TOT-Ali	LMW-Ali	HMW-Ali	TOT-Ali	LMW-Ali	HMW-Ali
Estimert	144	83	78	4	83	79	4	79	75	4	86	82	4
St.1	144	66	36	30	71	42	28	61	31	29	48	20	28
St.7	144	65	37	29	54	28	26	50	25	25	26	15	10
St.30	144	63	33	30	43	19	24	37	20	17	21	13	8
St.135	144	57	29	28	44	19	25	32	15	17	13	10	3
Avtak	0	26	49	+24	39	60	+21	47	60	+13	81	80	1

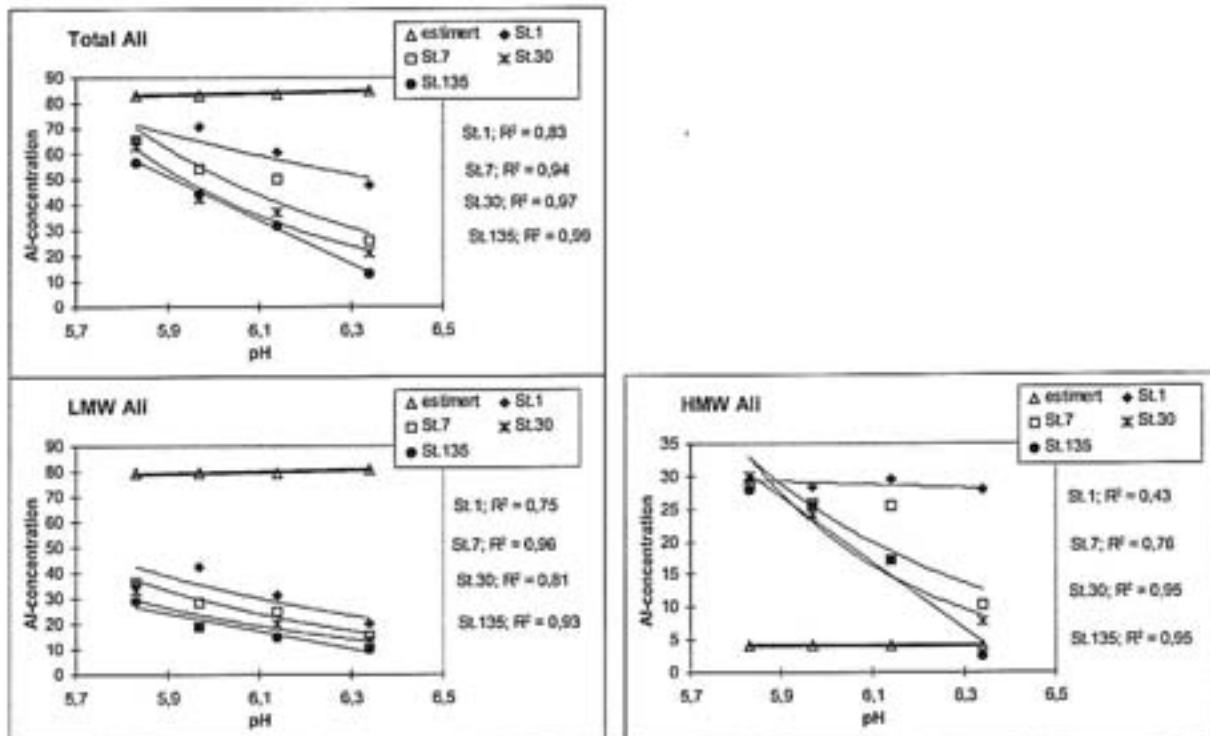
Fortsatt tilstedeværelse av høyere konsentrasjoner av LMW og HMW Ali i Bland 5.8, Ca 6.0 og Ca 6.1 enn i Ca 6.3 tyder på at total avgifting av Al ikke ble oppnådd ved pH-verdier lavere enn 6.3. Lave konsentrasjoner av LMW og HMW Ali i renne Ca 6.3 tyder på større grad av avgifting. Betydningen av både H^+ og akkumulert oppholdstid er i overensstemmelse med resultatene i Kroglund m.fl., (1998a). Dette kan indikere at «blandsonen» også i dette forsøket ville ha en tidsvarighet utover 2 timer i rennene med pH lavere enn 6.3. Ettersom et vassdraget som Suldalslågen til stadighet mottar bidrag av surt Al-rikt vann fra sidevassdrag vil Al polymerisering i perioder kunne forekomme i hele eller i store deler av vassdraget. Forsøket ble utført med vann som hadde høyere Al-konsentrasjon enn det som normalt måles innen Suldalsvassdraget, men likevel innen et konsentrasjonsområdet som er registrert i sidevassdrag (Blakar, 1995). Dette nivået bidro til å øke den biologiske responsen, samtidig som forskjellene i målte konsentrasjoner i Ali innen og mellom rennene ble sikrere. Lavere konsentrasjoner av LMW Ali i side- og hovedvassdrag, medfører at giftigheten blir mindre og sansynligvis at giftigheten avtar raskere, relativt til dette forsøket. Den direkte relevansen for vassdraget mht vårt forsøk knytter seg derfor til forekomst av episoder, og generell kunnskap om sikre nivåer for å motvirke perioder i vassdraget med subletal vannkvalitet.

Konklusjon

I alle rennene var det en reduksjon av totalt Ali, LMW Ali og en tidsavgrenset produksjon av HMW Ali. I renner med de høyeste pH-målene var differansen og transformasjonshastighetene størst. Basert på måling av Ali kan vannkvalitetsmålet synes å være oppnådd innen 7 minutter fra pH-endring i renne Ca 6.3. I de andre rennene synes ikke målet oppnådd, selv etter en akkumulert oppholdstid på ca. 2 timer. Innen et avssdrag vil vann bevege seg langt i løpet av 2 timer.



Figur 34. Endring av total, LMW og HMW-Ali konsentrasjon med økende alder på vannet ved de enkelte pH målene.



Figur 35. Endringer i total, LMW og HMW-Ali med økende akkumulert oppholdstid på vannet (1, 7, 30 og 135 minutter) og som følge av pH i rennene. Måleverdiene for hver stasjon (oppholdstid) er forbundet med en eksponentiell funksjon. R^2 -verdien for funksjonen er angitt.

4.4 Dose-respons

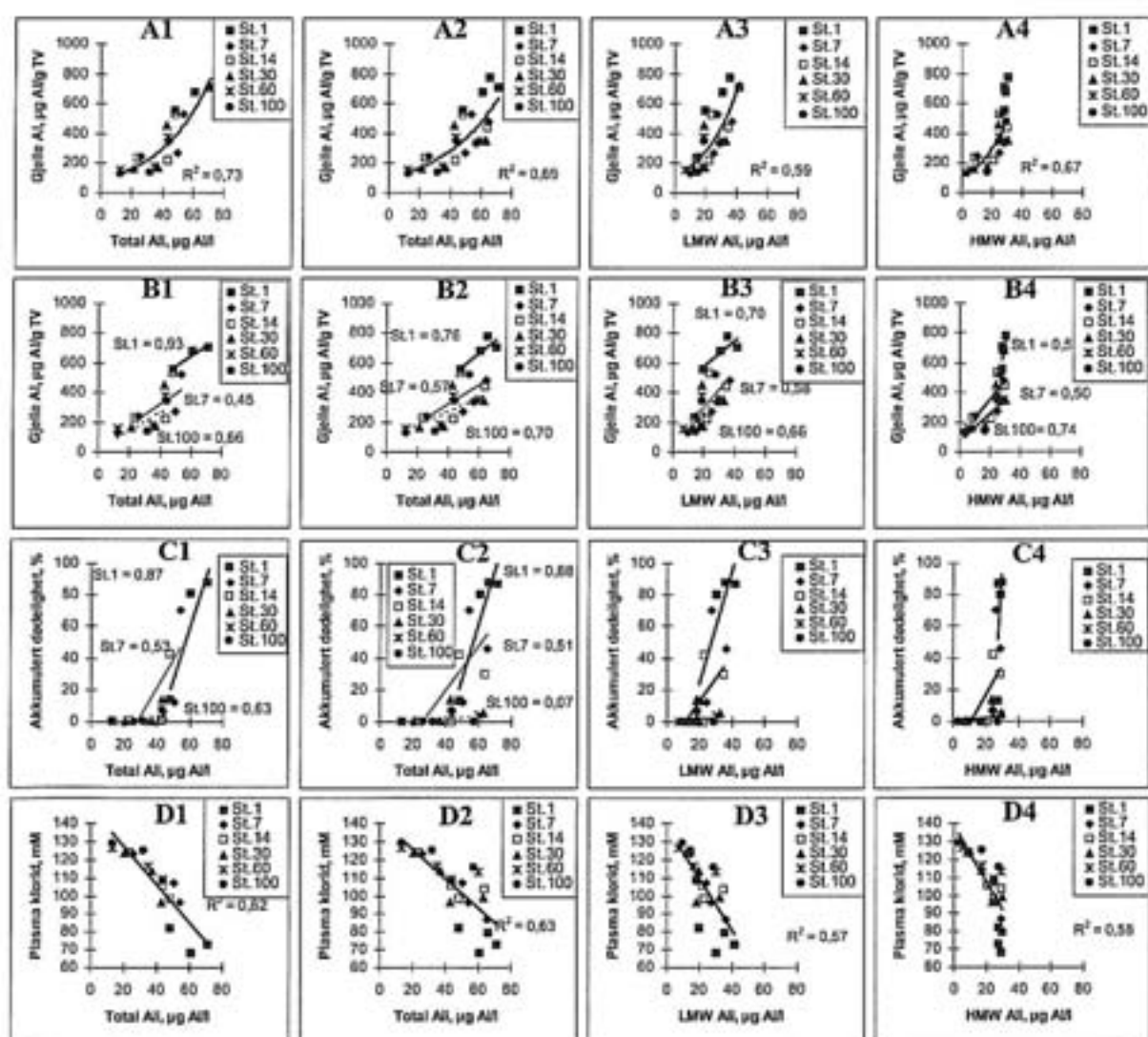
Det forekom sterke sammenhenger mellom Ali i vannet og Al-konsentrasjon på gjellene (figur 36, A2-A4). Sammenhengen ble noe sterkere dersom Bland 5.8 ble ekskludert fra materialet (figur 36, A1). Al-konsentrasjonen var høyere på St.1 enn det som ble forventet basert på Ali-målingene på St.7-100 (figur 36, B2-B4). Sammenhengene ble ikke forbedret ved at de ble utført på størrelsesfraksjonene fremfor total Ali. Resultatet antyder at kalking til pH 6.0-6.3 økte akkumuleringen av Al på gjellene på St.1. På påfølgende stasjoner var konsentrasjonen lavere.

Det forekom alltid dødelighet når smolt ble eksponert for total-Ali konsentrasjoner som oversteg $40\mu\text{g/L}$ eller hvor enten LMW eller HMW-Ali oversteg $20\mu\text{g/L}$ (figur 36, C2-C4). Foruten at sammenhengene antydte skarpe responsgrenser, var dosen som skilte mellom lav (<10%) og høy dødelighet (>75%) mindre enn $20\mu\text{g Al/L}$ for total-Ali og $<10\mu\text{g Al}$ for LMW og HMW former av Ali. Samtlige "uteliggere", her definert som "lav" dødelighet i forhold til Al-dose, forekom i renne

Bland 5.8. Lavere respons enn forventet i Bland 5.8 i forhold til dose kan tyde på at H^+ eller en H^+ korrelert komponent (Ca) modifiserte responsen eller at "giftigheten" til Al økte i renner med høyere pH pga større og raskere transformering av Al. "Normale" plasmaklorid konsentrasjoner (>120 mM) ble kun målt hos fisk eksponert for total-Ali konsentrasjoner lavere enn $25 \mu\text{g/L}$ (figur 36, D2-D4). Korrelasjonen mellom dose og respons økte når Bland 5.8 ble ekskludert. Basert på måling av Ali kan vannkvalitetsmålet synes å være oppnådd innen 7 minutter fra pH-ending i renne Ca 6.3 med en grense på $25 \mu\text{gAl/l}$ av totalt Ali og med konsentrasjoner av HMW Ali $<10 \mu\text{L}$. I de andre rennene synes ikke målet oppnådd innen ca. 2 timers akkumulert oppholdstid.

Konklusjon

Fisk eksponert for mer enn $20 \mu\text{g}$ total-Ali akkumulerte Al på gjellene i forhold til referansekonsentrasjonene målt ved $T=0$. Fisk eksponert for total-Ali konsentrasjoner lavere enn $10 \mu\text{g}$ Al/L "tapte" Al fra gjellene.



Figur 36. Sammenheng mellom gjelle-Al (A2-A4), dødelighet (C2-C4) og plasmaklorid (D2-D4) i forhold til total, LMW og HMW-Ali målt på St.1-100 i renner med mål pH 5.8, 6.0, 6.1 og 6.3 etter kalking. I figur A1, B1, C1 og D1 er renne Bland 5.8 ikke inkludert. Målepunkter for samtlige stasjon er forbundet med lineære eller eksponensielle regresjoner. R²-verdi er angitt i hver figur. I figur B1-B4 er det utført lineære regresjoner mellom dose (gjelle-Al) og respons for St.1, 14 og 135.

4.5 Anbefaling av pH-mål

Suldalslågen kalkes på anadrom strekning. Vannkvaliteten ut av Suldalsvatnet er subletal for laksesmolt (Kroglund m.fl., 1995; 1996, 1998b; Finstad m.fl., 1999). Sure sidebekker kan i perioder med minstevannføring dominere vannkjemien i vassdraget og skape "blandsoner" (Blakar, 1995). I Suldalslågen anbefales derfor metoder som gir "rask" avgiftning av aluminium. Hvor hurtig (minutter fra pH-økning) pH-målet bør oppnås bør diskuteres i fremtidige kalkingsplaner. Hastigheten vannet må avgiftes med er avhengig av hvort stort område man aksepterer som "skadelig" for stasjonære livsstadier og for utvandrende smolt nedstrøms et samløp. Det er ikke undersøkt hvorvidt Al i "blandsoner" kan påvirke oppvandrende gytefisk.

Biologisk kalkingsmål og derved pH-mål for kalking, er i denne utredningen fastsatt som den pH hvor *uakseptable fysiologiske eller histologiske tilstandsforandringer hos laksesmolt ikke påvises selv etter 210 timer eksponering i vann med akkumulert oppholdstid lengre enn 10 minutter*. I tillegg ble det krevd at smolten skulle utvikle normal sjøvannstoleranse.

I forsøket rapportert her medførte tilsetning av 0.09, 0.21 og 0.43 mg Ca/L til Bland 5.8 en pH økning fra 5.8 til henholdsvis 6.0, 6.1 og 6.3 og en reduksjon av Al konsentrasjonen i rennene. Endringene i konsentrasjonen av Al var korrelert med pH og derved med Ca-konsentrasjonen (figur 35), hvor reduksjonsraten var høyere ved pH 6.3 enn ved pH 6.1. Årlig kostnad ved kalking er i stor grad bestemt av kalkforbruket, hvor kalking til høye pH-mål vil være betydelig dyrere enn kalking til et lavere pH-mål. Dette illustreres i dette forsøket ved at kun 0.09 mg Ca/L var nødvendig for å heve pH fra 5.8 til pH 6.1, mens 0.43 mg Ca/L ble benyttet for å heve pH fra 5.8 til 6.4. Valg av pH-mål 6.0 vs. 6.3 har derfor stor betydning for kostnadene ved tiltaket. Bruk av pH 6.4 bør derfor begrunnes med et biologisk behov.

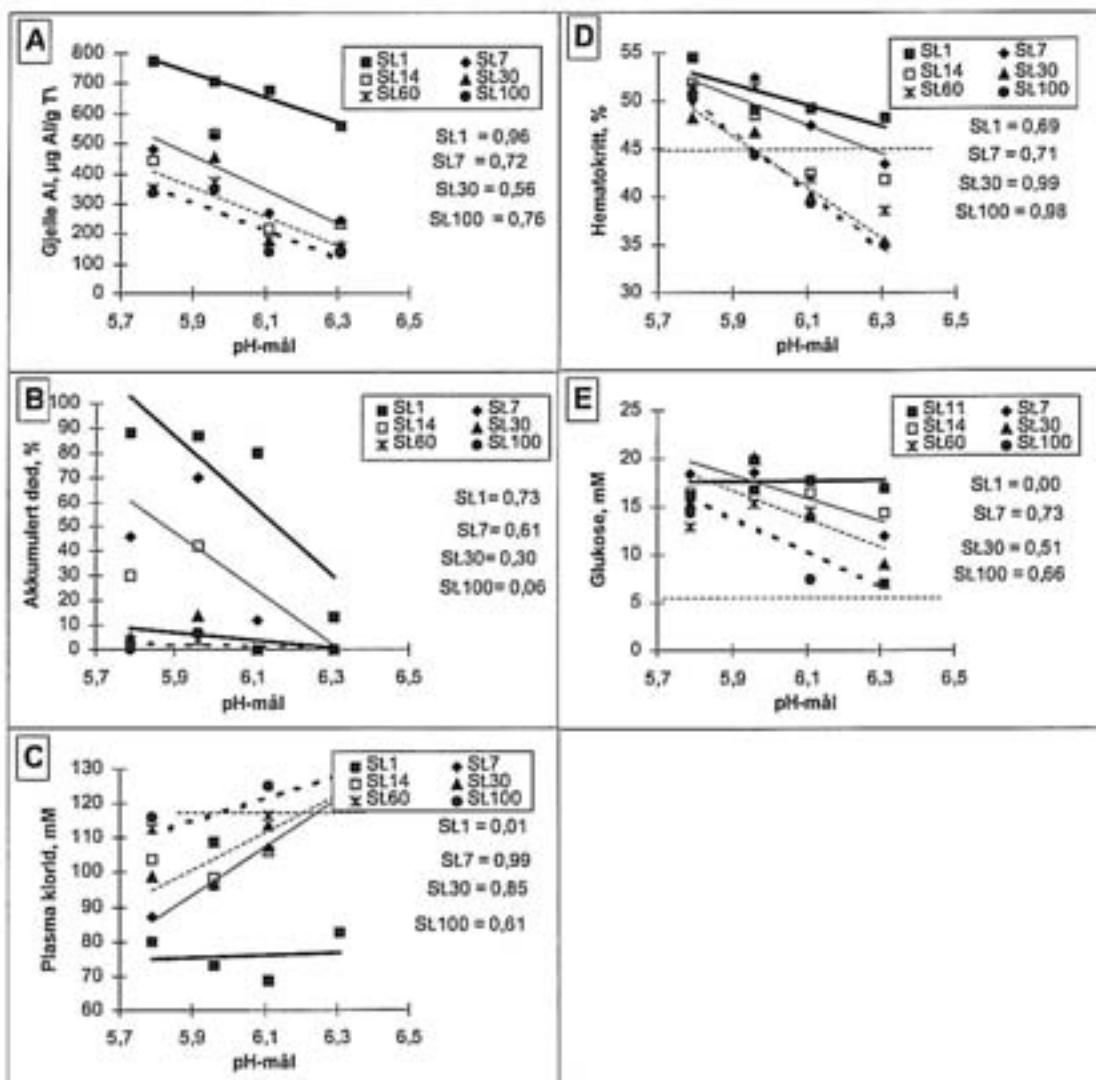
Det forelå klare sammenhenger mellom endringer i Al og alder på vannet i blandsonen. pH i rennene påvirket endringshastighetene. Endring i Al kunne forklare endringer i Al-konsentrasjon på gjellene som igjen kunne forklare endring i ulike biologiske responser. Biologiske responser var således relatert til akkumulert oppholdstid (stasjon) og pH (tabell 17). pH benyttes derfor for evaluering av pH-mål for kalkingen, med utgangspunkt i hvor raskt (akkumulert oppholdstid) vannet skal være avgiftet.

I figur 37 er det vist lineære regresjoner mellom pH (operasjonelt kalkingsmål) og dødelighet, fysiologiske responser og akkumulering av Al på gjellene. Regresjonene er utført på bakgrunn av data fra stasjon 1, 7, 30 og 100 i hver renne.

Helningen til regresjonslinjen mellom respons og dose (pH-mål) var i de fleste tilfeller (unntak for St.1) forskjellig fra null ($p < 0.05$). Dette tyder på at effektene var korrelert med pH, hvor lav pH resulterte i større negative effekter enn høy pH (figur 37). Fisk eksponert på St. 1 var negativt påvirket i samtlige renner og effektene var normalt uavhengige av pH ($p > 0.05$). De negative effektene avtok med økende tid fra blanding.

- **Al på gjellene – 34A.** I renne Ca 6.1 og 6.3, St.30 og 100 avtok Al-konsentrasjonen på gjellene i forhold til konsentrasjonene målt ved T=0. I renner med andre pH mål eller på stasjoner med kortere oppholdstid økte konsentrasjonen eller var uforandret relativt til konsentrasjonene målt ved T=0. Basert på Al-konsentrasjon på gjellene ble ikke målsetningen om "ingen akkumulering av Al" oppnådd innen 10 minutter etter pH-endring i noen renne.
- **Dødelighet – 34B.** Det var ingen dødelighet i renne Ca 6.3 fra og med St 7. I renne Ca 6.1 og Ca 6.0 måtte vannets alder fra blanding økes til henholdsvis 14 minutter og minst 100 minutter for at det ikke skulle påvises dødelighet. Det døde fisk på samtlige andre stasjoner. Dette antyder at vannet i dette tilfellet måtte kalkes til minst pH 6.3 for å oppnå fastsatt avgiftningsmål.

- **Plasmaklorid -34C.** Plasmaklorid konsentrasjonen var høyere enn 120 mM ("ingen effekt" grensen) i Ca 6.3 fra og med St.7. I Ca 6.1 måtte vannets alder fra blanding økes til 60 minutter for å oppnå samme fravær av effekt. Ved pH mål 6.0 og 5.8 var ikke fravær av effekt oppnådd 100 minutter etter blanding. Dette antyder at vannet må kalkes til minst pH 6.3 for å oppnå fastsatt avgiftningsmål.
- **Hematokritt -34D.** Hematokritt var lavere enn 45% (ingen effekt grense) etter 7, 14 og 100 minutter akkumulert oppholdstid i henholdsvis Ca 6.3, 6.1 og 6.0. Hematokritt skilte ikke mellom vannkvalitetene tilstrekkelig til at denne parameteren kunne benyttes for fastsettelse av pH-mål ved kalking.
- **Glukose - 34E.** Glukose konsentrasjonen var høyere enn normal på samtlige stasjoner, men konsentrasjonen var tilnærmet normal på St. 60 i Ca 6.3 og St.100 i Ca 6.1. Endringene i konsentrasjon fra referansenivået (T=0) til stasjoner i rennene med høy pH og høy akkumulert oppholdstid antyder at vannkvalitetsmålet var nådd, men at restitueringen ikke var fullført.
- **Sjøvannstester (ikke vist).** I Ca 6.3 døde ingen fisk i løpet av sjøvannstesten. I Ca 6.1 døde fisk på St.7 og 30, mens ingen døde på St.100. I både Ca 6.3 og Ca 6.1 var plasmaklorid konsentrasjonen tilnærmet normal på St.100 (<167 mM). Dette antyder at vannet i dette forsøket måtte kalkes til minst pH 6.3 for å oppnå fastsatt avgiftningsmål.



Figur 37. Ulike fiskebiologiske responser plottet mot ulike mål-pH og for ulike akkumulerte oppholdstider fra pH-endring (minutter).

Tabell 17. Tid (antall minutter) fra pH-endring til det ikke ble påvist biologiske forandringer utenfor "ingen-effekt" grensene.

pH-mål	Gjelle- Al µg Al/g gill dw	Dødelighet %	Plasmaklorid mM	Gjellelev categories	Sjøvanns dødelighet %	Sjøvanns plasmaklorid mM
5.8	>100 min	>100 min	>100 min	No recovery	>100 min	>100 min
6.0	>100 min	>100 min	>100 min	No recovery	>100 min	>100 min
6.1	>14 min	14 min	>60 min	na	>60 min	>100 min
6.3	>7 min	1 min	>7 min	>100 min	>7 min	>30 min

De biologiske kriteriene som brukes for fastsetting av kalkingsmål tar ikke hensyn til eventuelle tilpasninger (kompensatoriske mekanismer) ved langtidseksposering (måneder og år) av stedegen villfisk. Forsøkene rapportert her ble utført med laksesmolt som allerede var negativt påvirket av Al før overføringen til forsøksrenner. På grunn av denne forhåndseksposeringen er det ikke urimelig å anta at forsøksfisken var mer "lik" en stedegen villaks enn anleggsmolt produsert på "godt" vann ville ha vært. Renneforsøk gir ikke informasjon om de påviste effektene av subletale vannkvaliteter vil innvirke på bestand, og om slike vannkvaliteter kan påvirke variabler som vekst, ferskvannsoverlevelsen og alder ved smoltifisering. Sjøvannstestene gir ikke full informasjon om smoltens marin overlevelse, fordi enkeltfisk selv velger tidspunkt for utvandring og oppholdssted i fjorder (salinitetsgradienter) for eventuell tilpassning. Innen oppdrettsnæringen derimot betraktes sjøvannstesten som normgivende, i det smolt som ikke saltregulerer normalt etter 24 timer i en sjøvannstest vurderes som uegnet for salg til havbruk. Det er rimelig å stille minst like strenge krav til villfisk. Sammenhenger mellom anbefalt pH-mål, vannkjemi og populasjonsdynamikk må i ettertid sannsynliggjøres på bakgrunn av langtidsstudier som må inneholde kunnskap om adferd (unnvikelsesmuligheter) og marin overlevelse til smolt. Kontrollerte korttidsforsøk kan angi grenseverdier som med rimelig sikkerhet har betydning for fysiologisk status og bestanden av de livsstadier og arter som testes, men grenseverdiene må kontrolleres mot bestandseffekter over tid.

I de opprinnelige blandsonesforsøkene utført i Audna og i Nordmarka ble det påvist at tilstandsformene til Al ble endret når surt Al-rikt vann blandes med kalket eller nøytralt vann og at tiden fra blandingspunktet var viktig for hvilken effekt som ble funnet på fisken (Rosseland m.fl., 1992; Poléo m.fl., 1994; Lydersen m.fl., 1994). I forsøk utført i Vikedal i 1991 og 1992 ble det påpekt at vann avgiftet til pH høyere enn 6.2 resulterte i færre fysiologiske og histologiske tilstandsforandringer enn vann kalket kun til pH 6.2 eller lavere (Kroglund og Staurnes, 1993; Kroglund m.fl., 1994a). På denne bakgrunn ble det anbefalt et pH-mål på 6.4 for Vikedalselva. Dette pH-målet samsvarer med pH-målet som anbefales innen oppdrettsindustrien (Jensen og Leivestad, 1989; Steffansson og Hansen, 1998). Ettersom Al ikke ble fraksjonert i felt i Vikedal tillot ikke forsøket diskusjon av avgiftingsrater (hvor raskt vannet avgiftes). Fastsettelse av pH-mål basert på avgiftingsrater ble for første gang undersøkt i Suldalslågen høsten 1996. Det ble påvist at vannet både ble mindre giftig og raskere avgiftet ved pH-mål 6.4 enn ved pH-mål 6.0 (Kroglund m.fl., 1998a). Endring av pH-mål for kalking innvirker direkte på økonomien i et kalkingsprosjekt. Optimalisering av pH-mål (valg av lavest mulig pH-mål) er kostnadsbesparende, men kalking til et for lavt pH-mål vil medføre at det biologiske målet med kalkingen ikke oppnås (Hindar, 1992).

Endring av forsøksbetingelsene ved å endre Al-konsentrasjon og temperatur, ville ha påvirket avgiftingshastigheten og således fastsettelse av pH-mål. Forsøkene ble utført med temperaturer som forekommer normalt i Suldalslågen om våren. Konsentrasjonen av Al tilført rennene oversteg bakgrunnsnivået i Ritlandsåna i den aktuelle perioden. Konsentrasjonen av Al i Bland 5.8 var på samme nivå som kan måles i Suldalslågen under ekstreme episoder (Blakar, 1995). Heving av Al konsentrasjonen i det sure råvannet ble gjort både for å skape et giftig miljø for fisken, samt sikre at Al konsentrasjonen var tilstrekkelig høy til at endringer i konsentrasjon med økt oppholdstid kunne påvises med sikkerhet. Rennene simulerte derfor på angjeldene tidspunkt en "verste tenkte situasjon",

hvor pH-målet skulle beskytte smolten også under ekstreme forsurende episoder. Ved lavere Al-konsentrasjoner i rennene ville vannet blitt mindre giftig.

Forsøkene utført høsten 1996 utprøvde kun to pH-mål og da på lakseparr. pH-mål 6.0 resulterte ikke i tilfredsstillende avgifting av vannet i løpet av 4 timer, mens pH-mål 6.4 avgiftet vannet i løpet av 10 minutter. Parr og presmolt som er subletalt "skadet" på grunn av eksponering for lave, men likevel giftige konsentrasjoner av Al vil kunne restitueres dersom vannkvaliteten under smoltifiseringsperioden er tilstrekkelig god. I forsøket rapportert her ble det oppnådd bedre smoltifisering i enkelte renner og kar enn det som ble oppnådd ved klekkeriet. Restitueringsraten avhenger av pH (tilstedeværelse av Al), temperatur og "skadeomfang". Hvor hurtig smolt kan restitueres, men tilfredsstillende vannkvalitet bør foreligge minst 1 måned før smoltutgang. Kortvarig svikt i kalkingen bør ikke forekomme de to siste ukene før smoltutgang. Kalkingsmålet må opprettholdes ut smoltifiseringssesongen.

Konklusjon

Smolt eksponert i Ca 6.1 og Ca 6.3 på St.30-100 hadde lavere Al-konsentrasjoner på gjellene enn referansefisken. Fisk eksponert på St.100 i disse rennene hadde tilnærmet god sjøvannstoleranse, hvor toleransen var bedre ved pH 6.3 enn ved pH 6.1. Det ble satt et krav om at eksponeringsvannet skulle være avgiftet innen 10 minutter fra pH-endring. Dette målet ble ikke oppnådd. På denne bakgrunn og basert på forsøksbetingelsene tilstede i dette forsøket kan pH målet for Suldalslågen ikke settes lavere enn pH 6.3.

pH-målet baseres på endringer i Al-konsentrasjon på gjeller i forhold til bakgrunnskonsentrasjonen. Det at fisken var påvirket av Al før forsøksstart innvirker ikke på fastsettelse av målet. Kun fisk hvor Al-konsentrasjonen på gjellene avtok ble fysiologisk restituert og oppnådde tilnærmet normal sjøvannstoleranse. Samsvar mellom Al i vannet, Al-konsentrasjon på gjellene og fysiologiske og histopatologiske responser sannsynliggjør at pH 6.3 må oppfattes som et minimumsnivå for kalkingstiltaket. For å sikre en tilstrekkelig sikkerhet mot uforutsette episoder bør pH-nivået være 6.4 under smolt-perioden. Dette sammenfaller med pH-mål som anvendes for smoltproduksjon innen akvakulturnæringen.

Basert på måling av biologiske responser i dette forsøket, kan ikke et pH-mål lavere enn 6.4 anbefales i hht det biologiske kalkingsmålet, på tross av økte kostnader ved tiltaket.

5. Evaluering av silikat vs kalk som avsyringsmiddel

5.1 Bakgrunn

Fra litteraturen er det rapportert at tilsetning av silikat kan eliminere de akutt toksiske effektene av aluminium (Birchall m.fl., 1989). Dette skyldes at silikat har evne til å reagere med uorganisk aluminium, og danne aluminium-silikat forbindelser som reduserer aluminiums "biotilgjengelighet" for bl.a. fiskegjellen. I Birchall's forsøk ble det benyttet silisium-syre Si(OH)_4 , som innebærer at avgiften av aluminium skjedde uten pH-økning. NIVA og LAK har i en rekke forsøk med silikat benyttet flytende silikat-lut ($\text{SiO}_2:\text{Na}_2\text{O}$) for å få en pH-økning i tillegg til den direkte reaksjonen med aluminium. NIVA's forsøksvirksomhet knyttet til bruk av flytende silikat-lut som vannbehandlingsmetode ble startet på Syrtveit Fiskeanlegg i 1995. Resultatene viste tendenser til positive effekter av silikat utover ordinær lut-behandling (Rosseland m.fl., 1996). På bakgrunn av disse resultatene satte NIVA og LAK i gang kontrollerte forsøk for å undersøke effekten av silikatdosering i forhold til dosering av lut ved ulike oppholdstider (Åtland m.fl., 1997a). Resultatene viste klare fordeler med bruk av silikat i forhold til lut-behandling, spesielt ved korte oppholdstider etter avsyring (10 min). Det som gav de tydeligst forskjellene mellom lut og silikat var kvantitative målinger av mengden utfelt aluminium på gjellene. Det var gjennomgående mye mer aluminium på gjellene til fisk som gikk i kar med lut i forhold til silikat (opptil 6 ganger mer). Feltforsøk med bruk av flytende silikat-lut i den sure Tangedalselva viste de samme resultatene med rask avgiftning av aluminium (Åtland m.fl., 1997b; 1998).

Hypotesen bak den positive virkningen av silikat er at ved nøytralisering av surt vann med en base som inneholder ligander, vil dannelse av toksiske, men transiente former av Al reduseres. Ved bruk av silika avgiftes Al derved raskere enn ved bruk av kalsium. Her rapporteres de første forsøkene der en sammenligner silikat og kalsium som avsyringsmiddel.

Syv renner ble avsyret til pH 5.8, 6.0 eller 6.4, med kalsium og silikat. Rennene benevnes Si 5.9, Si 6.0 og Si 6.4 og Bland 5.8, Ca 6.0, Ca 6.1 og Ca 6.3. Det er benyttet samme figur-mal som for fastsettelse av pH-mål. Det henvises til figur 37 for biologiske responser, figur 35 for vannkjemiske responser og figur 36 for dose-respons når avsyring oppnås ved kalktilsetning.

5.2 Resultat og diskusjon av fysiologiske og histologiske responser i renner behandlet med silikalut

5.2.1 Histopatologi

Gjellevevsstatus i kalka renner er tidligere beskrevet og vist i tabell 15.

I tiltaksrennene kan gjellestatus i Si 6.0 karakteriseres som lik status i Bland 5.8, dog var det tendenser i retning av noe mindre vevsforandring. Forandringene var for små til at gjellene kunne kategoriseres som "B". Status i Si 6.4 antydte en betydelig restituering sammenliknet med umanipulert blandsonerrenne (tabell 18). Sammenliknes kalk og silikat som avsyringsmiddel synes restitueringen ved høy pH ($\text{pH} > 6.3$) å være bedre i renner behandlet med kalk enn i renner behandlet med silikat. Ved pH 6.0 derimot synes silikat å gi bedre restituering.

Konklusjon

Vannkvaliteten i Si 6.4 tillot en viss restituering i løpet av 72 timer eksponering. Restitueringen var i noen grupper svakere enn den som ble oppnådd ved bruk av kalk ved pH 6.3.

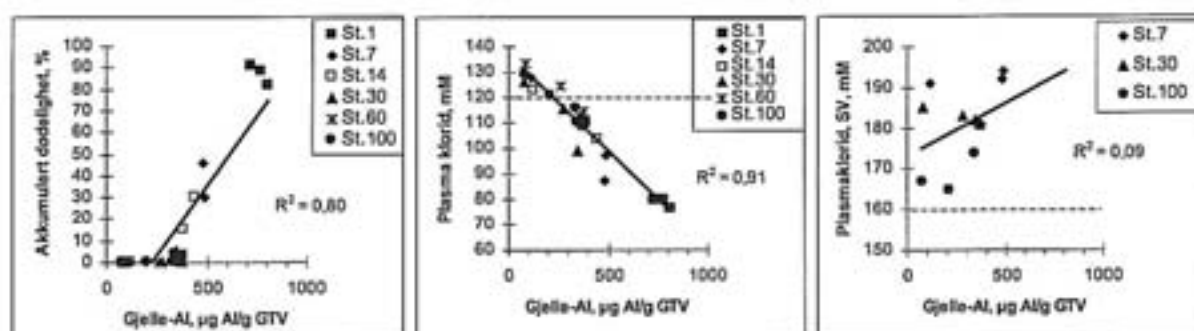
Tabell 18. Tilstandsklasser (grad av oppsvelling og fusjoner) i sekundærlameller etter 72 timer eksponering ved klekkeriet (referansefisk), i Bland 5.8 og i tiltaksrennene med oppholdstid fra 1 til 30 minutt. Tilstandsklasse "A" representerer normal gjellestruktur, "B" gjeller med sparsomme forandringer, "C" gjeller med betydelige forandringer, mens klasse "D" representerer gjelle med svært store og omfattende vevsforandringer.

	St.	N#	A	B	C	D
Klekkeriet		5		20	60	20
Bland 5.8	1	5			40	60
	14	4			75	25
	30	5			40	60
Si 6.0	1	5	20		20	60
	14	4				100
	30	4		25	52	25
Si 6.4	1	4	25			75
	14	3			33	67
	30	5	40	20	40	

5.2.2 Fysiologi og dødelighet

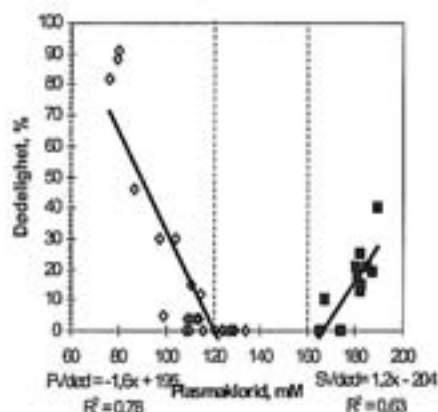
Det ble påvist en sterk korrelasjon mellom Al på gjellene og dødelighet eller fysiologisk respons ved bruk av silikat som avsyrimingsmiddel (figur 38). I en regresjon mellom plasmaklorid og Al-konsentrasjon på gjellene kunne >90% av variasjonen forklares. I saltvannstestene var det ingen sammenheng mellom Al på gjellene og sjøvannstoleranse. På tross av at det ikke forelå korrelasjoner mellom Al på gjellene og responser i sjøvannstestene var dødeligheten lavest (<10%) i renner med høy pH og i vannkvaliteter med størst akkumulert oppholdstid etter blanding.

Sammenhengene mellom Al på gjellene og respons ved bruk av silikat som avsyrimingsmiddel var relativt like sammenhengene påvist ved bruk av kalk tidligere beskrevet i denne rapporten (figur 32). Resultatet antyder at Al akkumulert på gjellene medførte tiltakende fysiologisk respons hos laksesmolt uavhengig av hvilket avsyrimingsmiddel som ble benyttet. I begge tilfeller ble det ikke påvist fysiologiske forandringer som antydte "effekt" hos grupper som "tapte" Al fra gjellene sammenliknet med referansekonsentrasjonen målt på klekkeriet ved T=0.



Figur 38. Sammenhengen mellom gjelle-Al og dødelighet og plasmaklorid i henholdsvis ferskvann behandlet med silikatlut (210 timer eksponering) og påfølgende sjøvannstest (24 timer eksponering).

Det forelå en entydig sammenheng mellom endring i plasmaklorid og dødelighet i de silika behandla tiltaksrennene (figur 39). Dødelighet inntraff ved "høye" plasmakloridverdier. Det er rimelig å anta at fisken døde av respirasjonssvikt fremfor av tap av blodsalter. Begge faktorene kan likevel ha bidratt til dødeligheten. I motsetning til i de kalka rennene var det her en sterk sammenheng mellom endring i plasmaklorid og dødelighet i sjøvannstestene (figur 39).



Figur 39. Regresjon mellom plasmaklorid (mM) og dødelighet etter eksponering i 210 timer i silikatbehandlet ferskvann (åpne prikker) og etterfølgende 24 timers i sjøvannstest (lukka prikker).

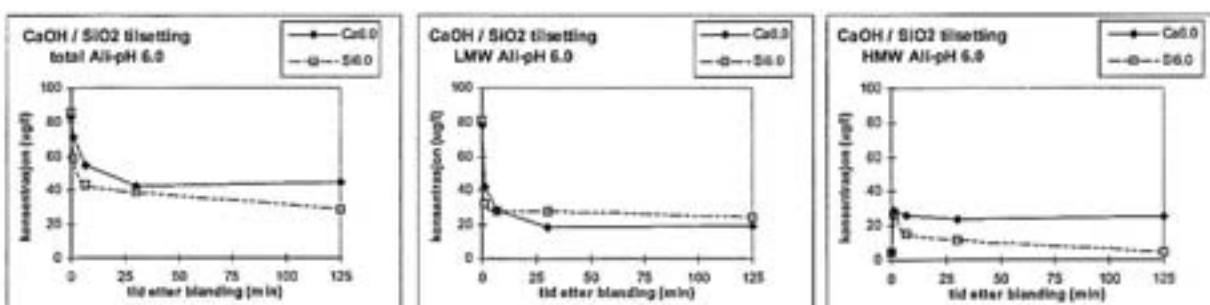
Konklusjon

Basert på en sammenlikning av kalka og silikat behandla renner synes responsene på akkumulering av Al på gjellene å være uavhengig av avsyringsmiddel. Likeledes synes fisk eksponert på stasjoner hvor Al-konsentrasjonen avtok å oppnå mer normal fysiologisk og histologisk status enn målt på stasjoner hvor Al-konsentrasjonen var uforandret eller økte.

5.3 Vannkjemiske respon ser

Total konsentrasjonen av Al holdt seg konstant i alle rennene, men de ulike tilstandsførmene til Ali ble påvirket både av tiltaket og av alder på vannet enten vannet ble avsyret med kalsium eller med silikat (tabell 19). I renner behandlet med silikat eller kalk var det forskjellige transformerings hastigheter og utvikling i total, LMW og HMW Ali konsentrasjoner (tabell 19). Forskjellen var mest fremtredende ved pH 6.0 (figur 40). Ved avsyring til pH 6.3-6.4 synes endringsforløpet å være mer "likt" enn ved avsyring til pH 6.0 (tabell 19). Forskjellene i størrelsesfordeling mellom LMW og HMW-Ali ved pH 6.0 antyder forskjeller i transformasjonsmekanismene.

- Ved pH 6.0 ble total-Ali redusert mer og raskere ved bruk av silikat enn ved bruk av kalk. Reduksjonen fra St.0 til St.135 var på henholdsvis 56 vs. 39 $\mu\text{g Ali/L}$.
- LMW-Ali ble opprettholdt på en litt høyere konsentrasjon etter tilsetning av silikat enn ved bruk av kalk (St. 135; 24 $\mu\text{g/l}$ vs. 19 $\mu\text{g/l}$).
- HMW-Ali ble dannet etter tilsetning av ulike avsyringsmidler i samtlige tiltaksrenner. Ved pH 6.0 forble konsentrasjonen høy (25 $\mu\text{g Al/l}$) ved tilsetning av kalsium, men avtok raskt til 5 $\mu\text{g Al/L}$ ved tilsetning av silikat.



Figur 40. Endringsforløp av størrelsesfraksjoner av Ali i rennesystem tilsatt kalsium eller silikat ved pH 6.0.

Tabell 19. Estimert konsentrasjon etter fortyning av Sur 5.0 og God 6.3 ved St.0 og målte konsentrasjoner av total (Tot), LMW og HMW-Ali ($\mu\text{g Ali/L}$) på St. 1 til St. 135. Det er vist data fra både silikat og kalsium manipulererte renner. Differansen mellom estimert (St.0) og målt konsentrasjon på St. 135 er beregnet.

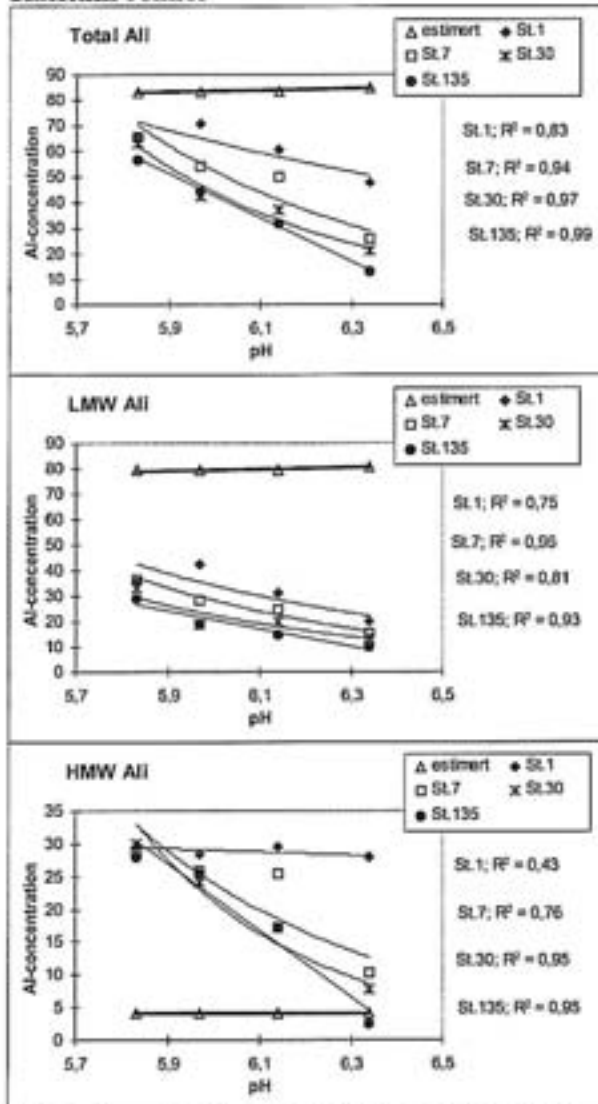
Stasjon	Si 5.9			Si 6.0						Si 6.4		
	TOT -AL	LMW	HMW	TOT -AL	LMW	HMW	TOT -AL	LMW	HMW	TOT -AL	LMW	HMW
0	83	79	4	85	81	4				80	76	4
1	65	34	31	59	32	27				37	16	21
7	55	32	23	44	28	15				22	16	6
30	43	33	10	39	28	11				19	17	2
135	42	34	8	29	24	5				12	12	0
Reduksjo n	41	45	+4	56	57	+1				68	64	4

Stasjon	Bland 5.8			Ca 6.0			Ca 6.1			Ca 6.3		
	TOT -AL	LMW	HMW	TOT -AL	LMW	HMW	TOT- AL	LMW	HMW	TOT -AL	LMW	HMW
0	83	78	4	83	79	4	79	75	4	86	82	4
1	66	36	30	71	42	28	61	31	29	48	20	28
7	65	37	29	54	28	26	50	25	25	26	15	10
30	63	33	30	43	19	24	37	20	17	21	13	8
135	57	29	28	44	19	25	32	15	17	13	10	3
Reduksjo n	26	49	+24	39	60	+21	47	60	+13	73	72	1

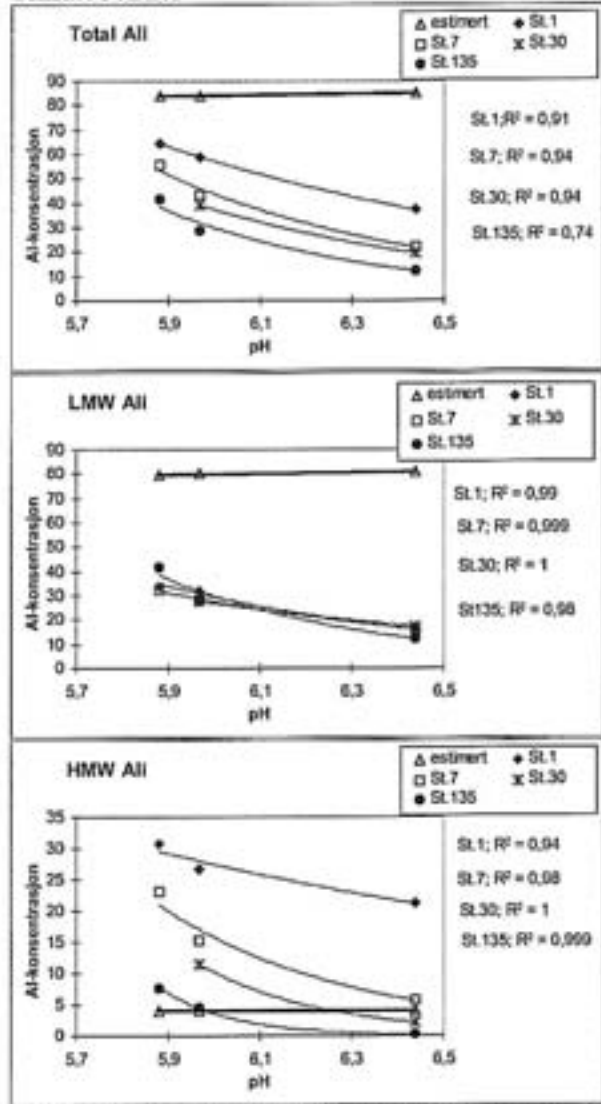
pH relaterte trender mellom kalka og silikat manipulererte renner er vist i figur 41, der den teoretiske mengden av Al på de ulike molekylvekter er vist:

- Total Ali: reduksjonen var større ved lavere pH-mål i Si-rennene enn i Ca-rennene. Forskjellene var små ved høye (>6.3) pH mål. Resultatet tyder på at silikat tilsetning resulterte i et raskere endringsprosess enn tilsetning av kalsium.
- LMW Ali: renner tilsatt Si opprettholdt tilnærmet like konsentrasjoner Ali på LMW form som renner tilsatt Ca. Det var en rask endring i LMW-Ali konsentrasjonen med økende pH-mål i renner med Si.
- HMW Ali: økning av HMW-Ali konsentrasjonen umiddelbart etter avsyring (i løpet av 1 min) var konstant og uavhengig av pH-mål og tilsetning av silikat eller kalsium, dog med unntak for Si 6.4 som hadde lav HMW Ali konsentrasjon. I renner tilsatt silikat ble konsentrasjonen redusert raskere med økt alder på vannet enn i renner tilsatt kalsium. Det ble derfor målt høyere konsentrasjoner av HMW-Ali i renner tilsatt kalsium enn i renner tilsatt silikat på samme stasjon.
- I renner tilsatt Si var det en høyere konsentrasjon LMW-Ali enn HMW-Ali innen rennen, mens i renner tilsatt Ca var LMW-Ali konsentrasjonen tilnærmet lik HMW-Ali konsentrasjonen (figur 42).
- Forskjellene tyder på forskjeller i transformasjonsmekanisme, hvor pH likevel kan inngå som en viktig modifierende og samvirkende variabel.

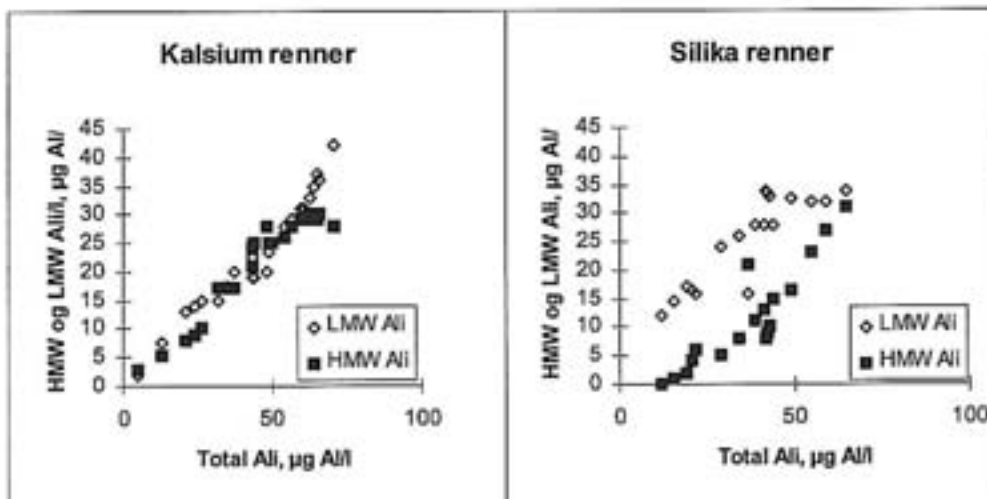
Kalsium renner



Silikat renner



Figur 41. Endring i total, LMW og HMW-Ali med økende alder på vannet (1, 7, 30 og 135 minutter oppholdstid) og som følge av pH i rennene. rennene. Teoretisk nivå er angitt.



Figur 42. Andel LMW og HMW-Ali i renner tilsatt kalsium og i renner tilsatt silikat.

Konklusjon

Ved høye pH-mål (pH 6.3-6.4) synes både tilsetning av silikat og kalsium å gi tilnærmet likt endring i Ali. Dette tyder på liten forskjell i effekt ved høy pH. Ved lavere pH-mål (pH 6.0) derimot synes silikat å gi raskere avgiftning av Al. Dette kan skyldes forskjeller i avgiftingsmekanismer, hvor dannelse av et aluminiums-silikat kompleks avgifter vannet raskere enn det som oppnås ved endring av pH-alene.

5.4 Dose-respons

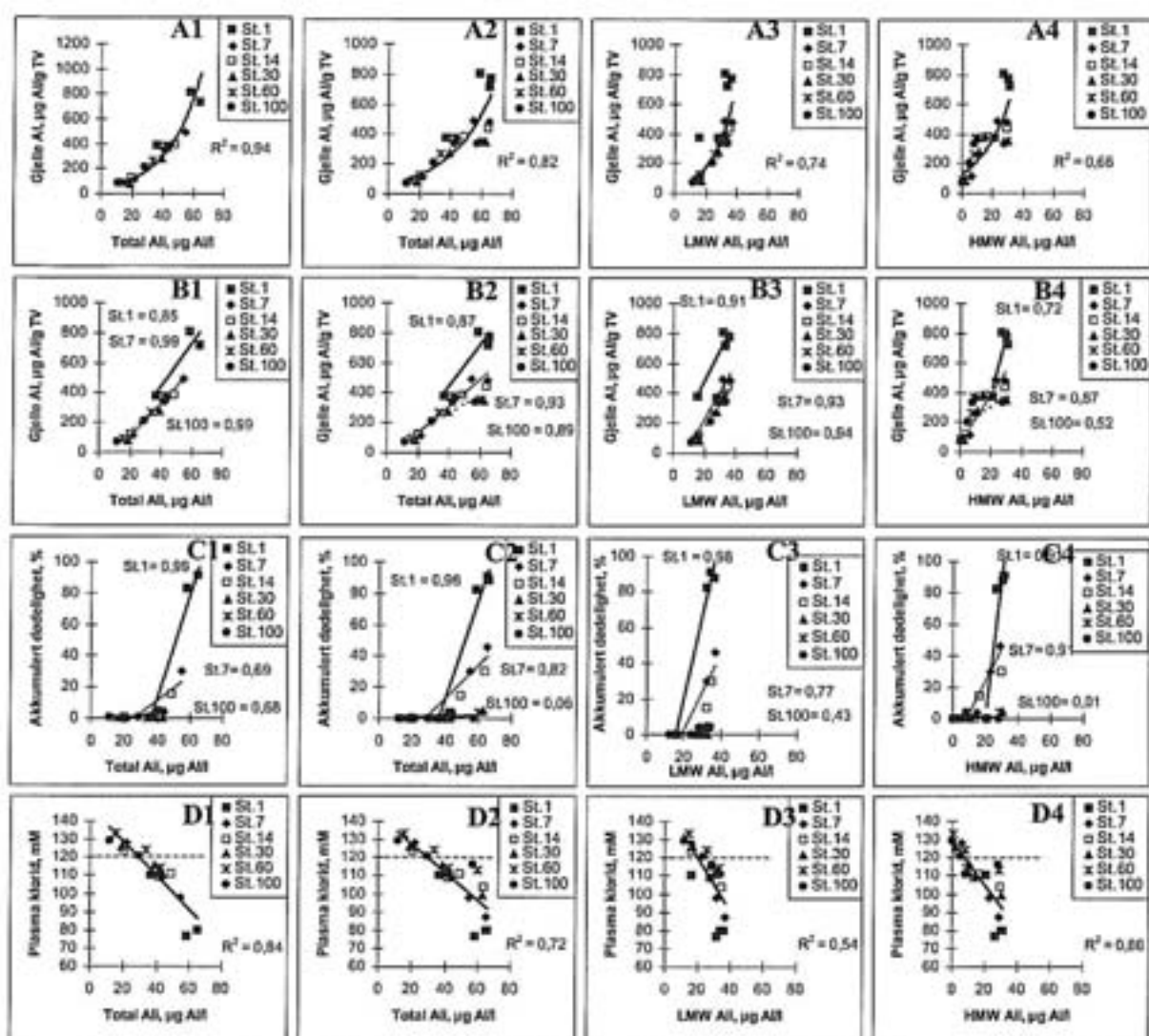
Det forekom sterke sammenhenger mellom Ali i vannet og Al-konsentrasjon på gjellene (figur 43, A2-A4). Sammenhengene ble noe sterkere dersom Bland 5.8 ble ekskludert fra materialet (figur 43, A1). Al-konsentrasjonen var høyere på St.1 enn det som ble forventet basert på Ali-målingene på St.7-100 (figur 43, B2-B4). Sammenhengene ble ikke forbedret ved at de ble utført på størrelsesfraksjonene fremfor total Ali. Resultatet antyder at silikat-behandling til pH 5.9-6.4 økte akkumuleringen av Al på gjellene på St.1. På påfølgende stasjoner var konsentrasjonen lavere.

Det forekom alltid dødelighet i kar hvor total-Ali oversteg 40µg/L eller hvor enten LMW eller HMW-Ali oversteg 20µg/L (figur 43, A2-A4). Foruten at sammenhengene antydet skarpe responsgrenser, var dosen som skilte mellom lav (<10%) og høy dødelighet (>75%) mindre enn 20 µg Al for total-Al og <10 µg Al for LMW og HMW former av Ali. Samtlige "uteliggere", her definert som "lav" dødelighet i forhold til Al-dose forekom i renne Bland 5.8. I figur 43-C1, er bidraget fra Bland 5.8 ekskludert. Lavere dødelighet i forhold til dose i Bland 5.8 kan tyde på at H⁺ eller en H⁺ korrelert komponent modifiserte responsen, eller at "giftigheten" til Al økte i renner med høyere pH og raskere transformering av Al. "Normale" plasmaklorid konsentrasjoner (>120 mM) ble kun målt hos fisk eksponert for total-Ali konsentrasjoner lavere enn 25 µg/L (figur 43, D2-D4). Sammenhengene mellom dose og respons ble også her bedre når Bland 5.8 ble ekskludert fra materialet (figur 43, D1).

Konklusjon

Fisk eksponert for mer enn ca. 20 µg total-Ali akkumulerte Al i forhold til referansekonsentrasjonene målt ved T=0. Fisk eksponert for total-Ali konsentrasjoner lavere enn ca. 20 µg Al/L "tapte" Al fra gjellene. Det ble påvist en sammenheng mellom "tap" av og "akkumulering" av Al på gjellene og biologisk respons. Fisk som tapte Al fra gjellene hadde en mer normal fysiologisk status etter 9 døgn, samtidig som at det var antydninger til at gjellevevet restituerte.

Det ble under evaluering av pH-mål konkludert med at vannkvaliteten i "blandsonen" ble "giftigere" ved kalking. Det samme synes å være tilfellet ved bruk av silikat. Men det må presiseres at selv om dose-respons sammenhengene tyder på giftigere vann etter pH-endring, avtar samtidig Ali-konsentrasjonene i blandsonen. Dette medfører at det blir en netto reduksjon i giftighet når pH-målet er satt tilstrekkelig høyt og vannet har en akkumulert oppholdstid på minst 7 minutter.



Figur 43. Sammenheng mellom gjelle-Al (A2-A4), dødelighet (C2-C4) og plasmaklorid (D2-D4) i forhold til total, LMW og HMW-Ali målt på St.1-100 i renner med mål pH 5.8, 6.0, 6.1 og 6.3 etter silikat-behandling. Responser i renne Bland 5.8 er ikke inkludert i figur A1, B1, C1 og D1). Målepunkter for samtlige stasjon er forbundet med lineære eller eksponensielle regresjoner. R²-verdi er angitt i hver figur. I figur B1-B4 er det utført lineære regresjoner mellom dose (gjelle-Al) og respons for St.1, 14 og 135.

5.5 Evaluering av silikat og kalsium

Bland 5.8 ble tilsatt kalk eller silikat for å heve pH til tre ulike pH-nivåer innenfor pH området 5.9-6.4. Det var ingen forskjell i den fysiologiske responsen ved en gitt Ali konsentrasjon enten det er tilsatt silikat eller kalsium. Dette innebærer at dose-respons sammenhengen var uavhengig av valgt avsyrningsmiddel.

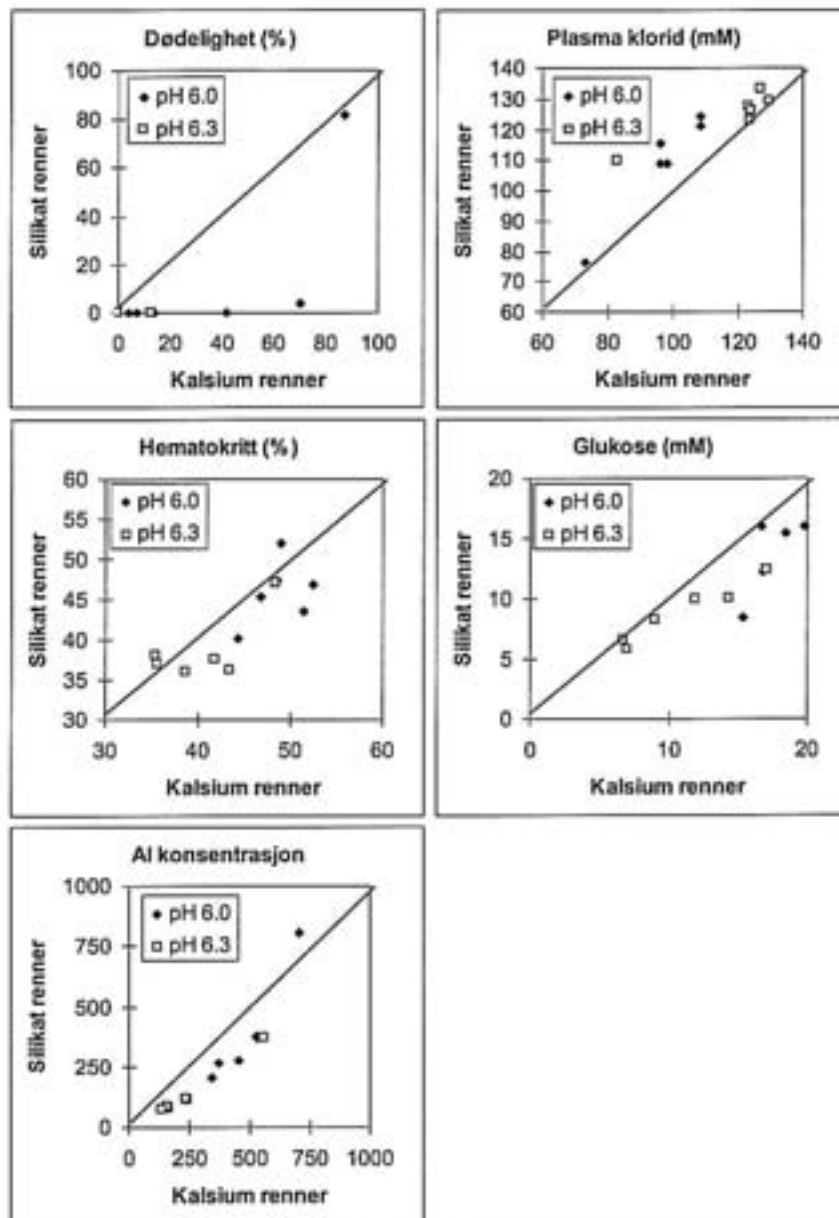
Det var forskjell i Ali-konsentrasjon og tilstandsform mellom renner tilsatt hhv. kalk eller silikat. Forskjeller i transformasjonsmekanismer og rater forårsaket forskjeller i Al-konsentrasjon på gjellene som deretter forårsaket forskjeller i responser mellom rennene. I det påfølgende sammenliknes responsene i forhold til to ulike pH-mål. Renne Ca 6.0 sammenliknes med Si 6.0 og renne Ca 6.3 sammenliknes med Si 6.4(figur 44).

- **Dødeligheten** var lav (null) i begge rennene når pH-målet var satt høyt (>6.3). På St.1 var det en liten forskjell, hvor ingen fisk døde i Si-renna, mens 13% av fisken døde i Ca-renna. Ved pH mål 6.0 var dødeligheten høy på St.1 i begge rennene. Deretter var det en betydelig forskjell i dødelighet mellom rennene, hvor det i Si-renna ikke ble påvist dødelighet etter St.7.
- **Plasmaklorid** konsentrasjonene var gjennomgående høyere i Si-rennene enn i Ca-rennene. Forskjellene var små ved høyt pH-mål med unntak for St.1. På St.1 var fisken i Si-renna mindre belastet enn fisken i Ca-renna. I rennene med lavt pH-mål var fisken i Si-renna gjennomgående mindre påvirket enn fisken i Ca-renna.
- **Hematokritt** nivået var gjennomgående høyere i Ca-rennene enn i Si-rennene. Forskjellene var tilstede på begge pH-nivåene.
- **Glukose** konsentrasjonen var høyere i Ca-rennene enn i Si-rennene. Forskjellene var størst ved lavt pH-mål og på lave stasjons numre i rennene med høyt pH-mål.
- **Al-konsentrasjonen** på gjellene var gjennomgående lavere i Si-rennene enn i Ca-rennene. Forskjellene var ofte større enn 100 µg Al/g gjelle.

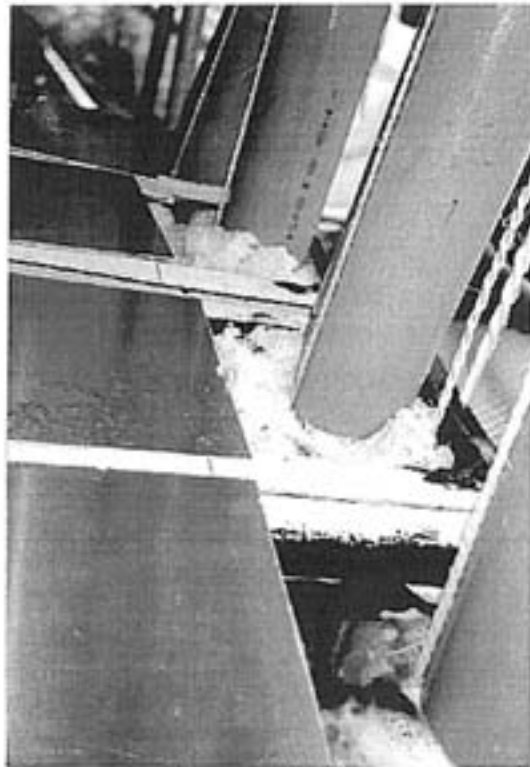
De kjemiske og biologiske forskjellene mellom rennene tilsatt hhv kalk eller silikat var små i pH-området 6.3-6.4, men store ved pH målet 6.0.

- **Ali i vannet:** Ved pH 6.0 ble total Ali redusert raskere og mer ved bruk av silikat enn ved bruk av kalk. Samtidig ble konsentrasjonen av HMW-Ali redusert til 5 µg Al/L ved tilsetning av silikat, men forble høy (25 µg Al/l på St.135) ved tilsetning av kalk. Disse forskjellene mellom behandlingene var ikke like opplagte ved pH 6.3-6.4, uavhengig av tilsetning. Avgiftingsraten var tilnærmet like høy ved høy pH. Dette støtter hypotesen om at H⁺ konsentrasjon ved kalking er vesentlig for mål-oppnåelse. Ved lavere pH-mål derimot vil forskjellene i avgiftingsmekanisme kunne forklare forskjellene i avgiftingsrater.
- **Al på gjeller;** Ved samme pH-verdi hadde fisk eksponert i Si-renner betydelig mindre Al på gjellene enn fisk i Ca-renner. Denne forskjellen kan skyldes forskjellene i transformasjonsmekanismene til Al, hvor Si gjør Ali mindre reaktivt overfor gjellevevet. I Kroglund m.fl. (1998a) ble det påpekt at fisk i kalka vann kunne ha «høy» Al konsentrasjon på gjellene uten at det ble påvist fysiologiske forandringer. Dette kan tyde på at ikke all Al som måles på gjellene gjeller er like skadelig overfor ulike biologiske prosesser. Det er ikke avklart hvilken tilstandsform denne Al foreligger på. Resultatet kan tyde på at kolloidalt eller partikulært Al også kan akkumuleres, men da etter andre mekanismer enn Ali.
- **I saltvannstestene** var fisk eksponert i renner tilsatt kalsium bedre enn fisk eksponert i renner tilsatt silikat. Fisken i Ca 6.3 renna ble sjøvannstolerant på tross av at fisken fortsatt hadde 130 µg Al/g gjelle tv. Dødelighet og saltreguleringsevne i sjøvannstestene var «normal» på St. 100 i renne Ca 6.3 og Si 6.0. I renne Si 6.4 var det 10% dødelighet på denne stasjonen, men plasmaklorid konsentrasjonen var tilnærmet akseptabel.

Foruten de målte forskjellene i kjemiske og biologiske parametre ble det også observert forskjeller i "skumdannelse" på vannoverflaten umiddelbart etter blanding i silikat og kalsium-renner. Mens det var tydelig skumdannelse på Ca-rennene var denne fraværende på Si-rennene. Dette antyder forskjeller i vannkjemiske reaksjoner som påvirker vannets overflatespenning. (figur 45).



Figur 44. Sammenheng mellom dødelighet (%), plasmaklorid (mM), hematokritt (%), glukose (mM), gjelle Al ($\mu\text{g Al/g gjele}$), mellom fisk eksponert i renner manipulert med kalsium eller med silikat. Sammenhengene er utført på bakgrunn av renner med pH 6.0 og 6.3-6.4 og likt St. nummer.



Figur 45. Skumdannelse på vannoverfalten umiddelbart etter blanding i Ca-renner (to innerste rennene på bildet) i forhold til skumdannelse i Si-renner (fremste renne i bildet).

Konklusjon

Både bruk av silikatlut og kalk avgiftet vannet. Ved avsyring med silikat ble samme biologiske mål oppnådd ved en lavere pH enn ved bruk av kalk. Dette resultatet gjør at silikat kan fremstå som et alternativ til kalking og bør etterhvert utprøves i større målestokk.

Basert på vevsrestituering synes restitueringsraten å ha vært best når vannet ble avsyret med kalk. Dette kan skyldes at økt Ca-konsentrasjon kan begunstige "reparasjonsprosessene". Denne fordelene ved kalk fremfor silikat vil sannsynligvis kun ha interesse dersom forsøksfisken er "skadet" eller at et vassdrag ikke har mulighet til å sikre vannkvaliteten 100% gjennom driftssesongen. Denne egenskapen ved kalk vil sannsynligvis ikke ha stor relevans dersom avgiftningstiltaket gjennomføres kontinuerlig og uten "driftsuhell".

Dersom det er ønskelig å oppnå avgiftning av surt vann (Al) ved lavere pH-verdi enn det som i dag er lagt til grunn for pH-mål i kalkingsplanene bør silikat vurderes som alternativ til kalk.

6. Sammenligning av ulike avsyringsmidler (6.3 - 6.4)

6.1 Bakgrunn

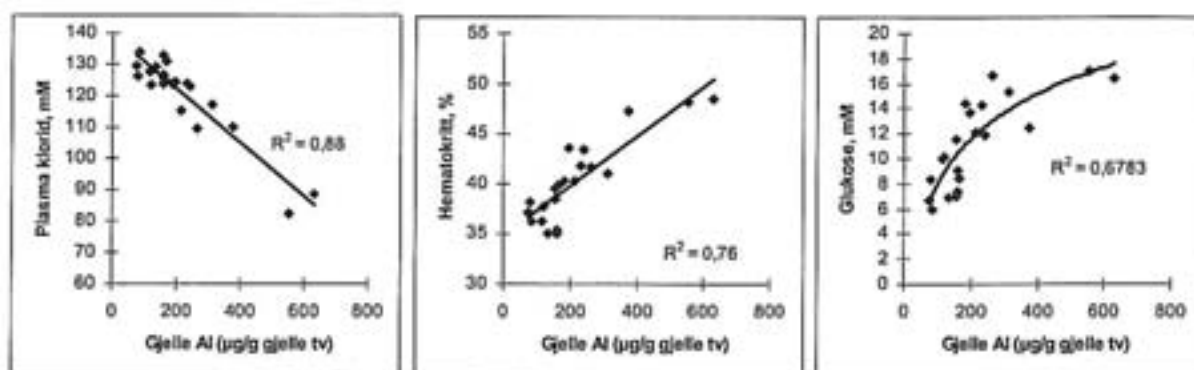
Fastsettelse av pH-mål for kalking er ikke av ny dato. Behovet for høyt pH ved kalking ble første gang påpekt av Dahl (1926), som skrev at "når pH gaar under 6 og henimot 5.5 virker det nedsettende paa yngelens velbefinende og at negative effekter av surt vann kan motvirkes ved å la vannet passere et skjellsandfilter. I Vikedal ble pH-mål for kalkingsvirksomheten i Norge etablert på bakgrunn av vannkjemiske, fysiologiske og histopatologiske målinger (Kroglund og Staurnes, 1993; Kroglund m.fl., 1994a). Basert på forsøkene ble det anbefalt at vassdraget burde kalkes til pH 6.4. I forsøket ble ikke transformasjonskinetikk til Al og avgiftingsrater trukket inn som forklaringsvariabel ved fastsettelse av pH-mål. På det tidspunktet ble det antatt at transformasjonsprosessene var raske og ikke ville påvirke vannkvaliteten i kar som hadde 30 minutter oppholdstid. Likeledes kunne ikke bidraget fra kalsium skilles fra endringene i H^+ , ionestyrke og/eller endringer i Al. pH-målet etablert i Vikedalselva samsvarte med pH-mål anbefalt for oppdrettsindustrien (Jensen og Leivestad, 1989), men i ingen av anbefalingene forelå det noen vannkjemisk mekanistisk begrunnelse for pH-målet.

Endring i giftighet med økende alder på vannet (blandsoner) har vært et forskningstema de siste 10 årene. "Blandsoneforsøk" utført inntil 1994 fokuserte på tilstandsendringer til Al og biologiske responser i vann med akkumulert oppholdstid på inntil 10 minutter (Rosseland m.fl., 1992; Poléo m.fl., 1994; Lydersen m.fl., 1994; Verbost m.fl., 1995). Det var ikke et mål for de forsøkene å forklare de påviste forskjellene i avgiftingsrater og biologiske responser som ble registrert mellom forsøkene. Ved bruk av parallelle renner i Suldal ble det påvist at en renne kalket til pH 6.4 var avgiftet innen 10 minutter etter kalking, og at vannet i en tilsvarende renne kalket til pH 6.0 fortsatt var giftig 4 timer etter kalking (Kroglund, m.fl., 1998a). Dette antyder at ulike pH-mål påvirket avgiftingshastighetene, uten at forskjellene i det forsøket heller kunne tilskrives til forskjeller i H^+ , ionestyrke og/eller av forskjeller i transformasjonsrater til Al. I andre forsøk er det påvist at lut gir dårligere avgiftningseffekt enn silikat (Rosseland m.fl., 1996; Åtland m.fl., 1997a). Faktorer som påvirker avgiftingsraten har betydning for valg av avsyringsmiddel. Her fokuseres det på effekter av ulike avsyringsmidler innenfor samme pH-område (pH 6.3-6.4). Mens avsyring med kalk både påvirker H^+ og Ca-konsentrasjonen i vannet, påvirker avsyring med lut kun Na^+ og H^+ . Tilsetning av silikat avgifter Al ved å redusere polymeriseringen, men tilleggseffekter forårsaket av økt Ca-konsentrasjon uteblir. Bruk av silikat og kalk i kombinasjon kan være en interessant blanding, idet både rask avgiftning og gunstig økning i Ca-konsentrasjon sikres.

For å skille betydningen av tiltaksmiddel fra andre faktorer ble fire renner avsyret til samme pH-mål. Rennene ble avsyret ved tilsetning av kalk (Ca 6.3), silikat (Si 6.4), natronlut (NaOH 6.3) eller kalk og silikat sammen (CaSi 6.3). I NaOH 6.3 utgår St. 1 og alle Al-målinger utført på gjeller fra St.60 til St.100 på grunn av henholdsvis rømming og dvikt i doseringen siste forsøksnatt.

6.2 Fysiologiske responser

Det er tidligere i denne rapporten påvist sterke korrelasjoner mellom Al-konsentrasjon på gjellene og fysiologisk respons, uavhengig av om vannet var avsyret med kalk eller silikat (figur 32, figur 38). Det forelå en sterk sammenheng mellom Al-konsentrasjon på gjellene og biologisk respons også i rennene Ca 6.3, CaSi 6.3, Si 6.4 og NaOH 6.3 (figur 46). Bruk av ulike avsyringsmidler synes således ikke å påvirke sammenhengen mellom Al-konsentrasjon på gjellene og biologisk respons. Biologiske responser som dødelighet og fysiologiske tilstandsforandringer er angitt i tabell 20 og tabell 21.



Figur 46. Sammenhengen mellom gjelle-Al og plasmaklorid, hematokritt og glukose basert på målinger fra fire renner med mål pH mellom 6.3 og 6.4. Figuren viser sammenslåtte data fra de ulike behandlingene.

- **Al på gjellene.** Det var alltid høye Al-konsentrasjoner på gjellene på St.1, uavhengig av tiltak. Dette antydte at vannet alltid var «giftig» umiddelbart etter pH-endring. Al konsentrasjonen avtok deretter. Fra stasjon 30 og utover var Al-konsentrasjonen lavere enn konsentrasjonen målt på referansefisken ved forsøksstart (T=0). Dette innebar at fisken «tapte» Al fra gjellene (avsetningshastigheten var lavere enn utskilleleshastigheten). Al konsentrasjonene på gjellene var signifikant lavere i Si 6.4 renna enn i de andre rennene uavhengig av alder på vannet. Al konsentrasjonen på St. 7 og 14 i renne NaOH 6.3 var ikke-signifikant høyere enn målt i de andre tre rennene. Konsentrasjonen var signifikant høyere fra St.30. Dette kan tyde på at Al i denne renna var mer reaktivt overfor gjellelev enn i de andre tre rennene, og derved at transformeringen av Al avvek fra mekanismene tilstede i Si og Ca-rennene. Konsentrasjonen av Al på gjeller var tilnærmet lik i Ca 6.3 og CaSi 6.3.
- **Dødlighet;** det døde kun fisk på St. 1. I renne Ca 6.3 og CaSi 6.3 døde inntil 20% av fisken, mens ingen fisk døde i Si 6.4.
- **Plasmaklorid;** konsentrasjonen var høyere enn 120 mM i samtlige renner fra og med St. 30. På St. 14 var det kun fisk i renne NaOH 6.2 som hadde lave og uakseptable plasmaklorid konsentrasjon (109 mM). På St. 7 hadde både NaOH 6.2 og CaSi 6.3 uakseptable verdier. Samtlige fisk hadde plasmaklorid konsentrasjoner lavere enn 120 på St. 1, men fisk eksponert i Si 6.4 var mindre belastet enn fisk i de øvrige rennene.
- **Glukose;** konsentrasjonene var høyere enn normal på samtlige stasjoner. Konsentrasjonene var høyere enn 10mM på St.1, 7, 14 i samtlige renner. Deretter var konsentrasjonene lavest i Si 6.4 og i Ca 6.3 renna.
- **Sjøvannstestene;** det døde ingen fisk eksponert i renne Ca 6.3, mens dødeligheten var moderat (<30%) på samtlige stasjoner i Si 6.4 og CaSi 6.3. I NaOH 6.3 døde kun fisk på St.7.

Tabell 20. Akkumulert dødelighet etter 210 timer eksponering i ferskvann i fire renner avsyret til pH 6.4. Fisk eksponert i 34 ppt sjøvannstester var eksponert i 24 timer.

	Renne	St.1	St.7	St.14	St.30	St.60	St.100
Ferskvann	Ca 6.3	13	0	0	0	0	0
Ferskvann	Si 6.4	0	0	0	0	0	0
Ferskvann	CaSi 6.3	20	0	0	0	0	0
Ferskvann	NaOH 6.3	rømt	0	0	0	0	0
Sjøvann	Ca 6.3		0		0		0
Sjøvann	Si 6.4		19		21		10
Sjøvann	CaSi 6.3		29		13		5
Sjøvann	NaOH 6.3		11		0		0

Tabell 21. Al-konsentrasjon på gjeller ($\mu\text{g Al/g gjelle tv}$) og plasmaklorid (mM) målt på ulike stasjoner i fire renner pH-justert til pH 6.3-6.4 ved tilsetning av ulike avsyringsmidler. Ca=kalk, Si=silikat, NaOH=lut, CaSi=både silikat og kalk.

	Al på gjeller ($\mu\text{g Al/g gjelle tv}$)					Plasmaklorid (mM)				
	Ca 6.3	CaSi 6.2	Si 6.4	NaOH 6.3	p=	Ca 6.3	CaSi 6.2	Si 6.4	NaOH 6.3	p=
1	555	632	376*	rømt	0.0018	83	89	110*	rømt	0.0031
7	241	216	116*	312	0.0003	123	116	128	117	0.0051
14	233	196*	119*	264	0.0002	124	124	123	109*	0.0049
30	160	159	81*	186*	0.0003	124	133*	126	124	0.0773
60	156	137	86*	ekskl	0.0002	127	131	134	127	0.0287
100	134	157	75*	ekskl	0.0001	129	126	129	128	0.4172

Konklusjon

Det var en god sammenheng mellom Al-på gjeller og fysiologisk respons. Dette tyder på at giftigheten til Al ble påvirket av avsyringsmiddelet, alternativt av endringer i H^+ . På tross av dette forelå det også systematiske forskjeller mellom rennene. Renna tilsatt NaOH hadde "større" fysiologisk respons og høyere konsentrasjoner av Al på gjeller enn påvist for de andre rennene. Tilsetning av silikat reduserte de fysiologiske responsene raskest rett etter blanding. Forskjellene mellom Ca og CaSi renna var marginal.

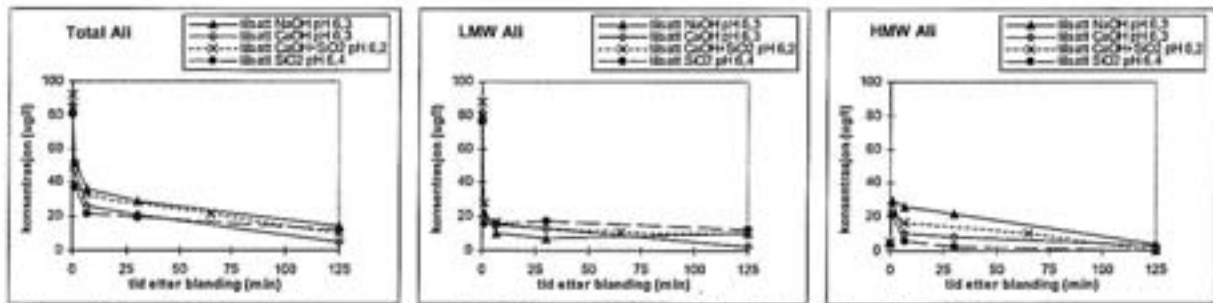
6.3 Vannkjemiske responser

Det var en forskjell på $0.2 \mu\text{eq H}^+$ mellom rennene. Ca konsentrasjonen var lik i NaOH og Si renna (1.0 mg Ca/L). Konsentrasjonen var økt med 0.32 mg Ca/l i Ca 6.3 renna og med 0.24 mg Ca/l i CaSi 6.3 renna. Silika konsentrasjonen Ca 6.3 og NaOH 6.3 var 0.44 mg Si/l . I Si 6.4 var konsentrasjonen økt med 1.0 mg Si/L . Konsentrasjonen var økt med 0.2 mg Si/L i CaSi 6.3. Na-konsentrasjonen var økt med 0.5 mg Na/L i NaOH renna. Tilsetningene medførte endringer i Al (tabell 22 og figur 47). Endringene kan oppsummeres slik:

- Total Al konsentrasjon var konstant i alle rennene.
- Total Ali ble redusert som funksjon av tid etter blanding. Reduksjonen fra St.0 til St.135 var tilnærmet lik i alle rennene. På St.135 ble det målt $10\text{-}14 \mu\text{g Ali/L}$. I renna tilsatt NaOH gikk transformasjonene saktere enn i de andre rennene.
- LMW-Ali ble redusert til ca. $10 \mu\text{g Al/L}$ i alle rennene, med unntak av Si6.4 som har en trend på litt høyere konsentrasjon.
- HMW-Ali ble dannet i alle rennene. Reduksjon av HMW-Ali var raskest i rennen tilsatt silikat og senere i rennen tilsatt lut.

Tabell 22. Estimerte (St. 0) og målte konsentrasjoner (St. 1 til 135) av ulike Al-fraksjoner i rennene. Differansen mellom estimert (ST.0) og målt konsentrasjon på St. 135 er beregnet og angitt som "avtak".

Stasjon	Al	Si 6.4			CaSi 6.3			Ca 6.3			NaOH 6.3		
	TOT AL	TO TAL	LMW	HMW	TO TAL	LMW	HMW	TO TAL	LMW	HMW	TO TAL	LMW	HMW
Estimert	144	80	76	4	92	87	5	86	82	4	84	80	4
1	144	37	16	21	50	28	22	48	20	28	52	22	29
7	144	22	16	6	33	17	17	26	15	10	36	10	26
30	144	19	17	2	21	11	10	21	13	8	29	7	22
135	144	12	12	0	10	10	0	13	10	3	14	10	4
Avtak	0	68	64	4	82	77	5	73	72	1	70	70	0



Figur 47. Endringsforløpet av total, LMW og HMW-Ali med økende alder på vannet i renner med pH-mål 6.2 -6.4.

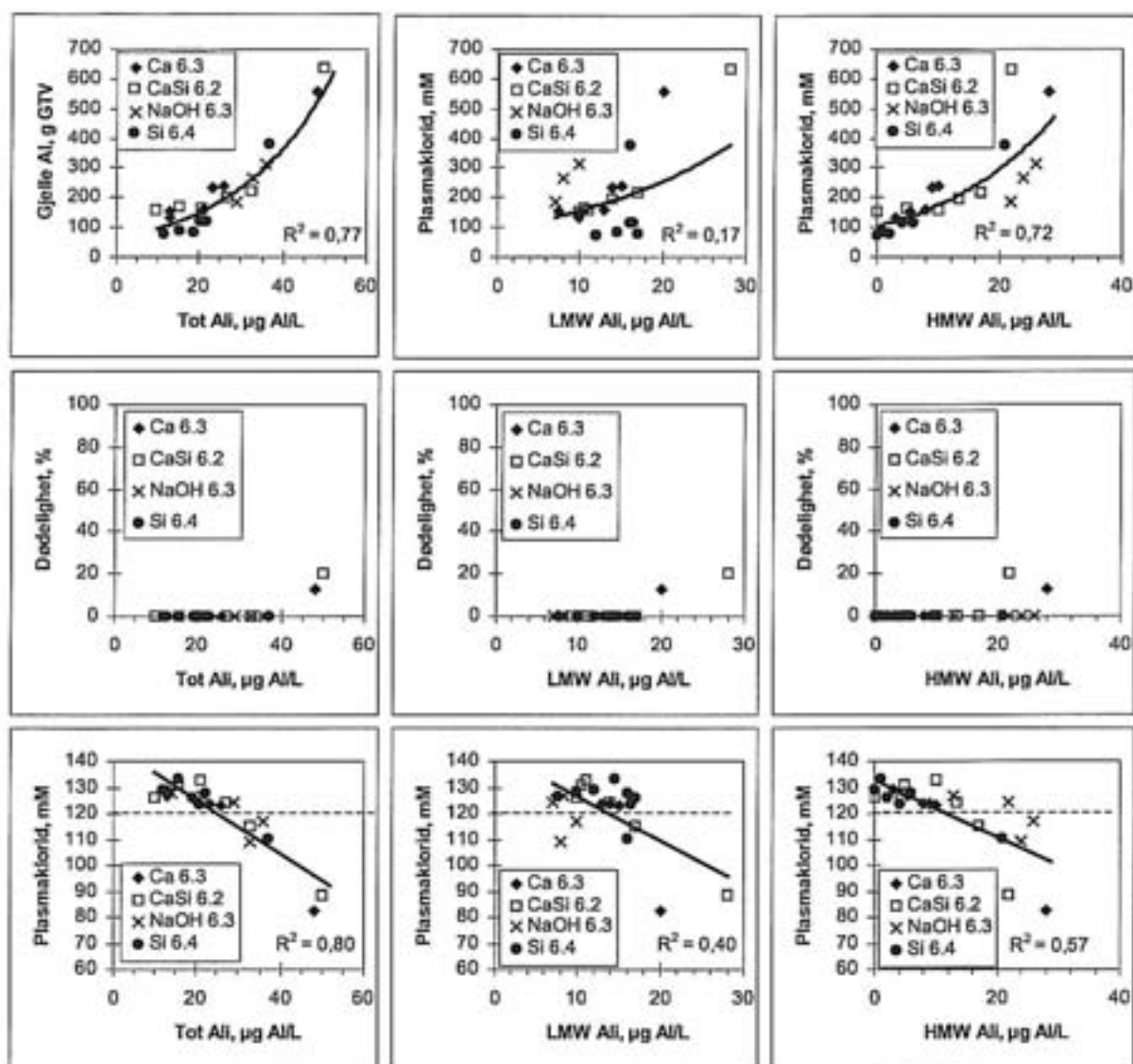
Konklusjon

Transformasjonshastighetene var noe forskjellig mellom de enkelte rennene. Dette bidro til forskjeller i konsentrasjoner av total, LMW og HMW Ali ved en gitt alder etter blanding. Endringene i konsentrasjon skjedde raskest i rennen tilsatt silikat. Forsøket bør repeteres for å bekrefte forskjellene mellom tiltakene.

6.4 Dose-respons

Det var en sterk korrelasjon mellom total-Ali, LMW-Ali og HMW-Ali og biologisk respons for samtlige renner (figur 48). Konsentrasjonen av LMW Ali var relativt stabil med økende alder på vannet etter blanding. Dette er sannsynligvis årsak til den svake sammenhengen mellom LMW Ali og respons (tabell 22). Konsentrasjonen av HMW Ali målt på de ulike stasjonene varierte med alder på vannet og gjenspeilte derved endringene i fysiologisk respons bedre enn LMW Ali.

Det var signifikante forskjeller med hensyn til Al-konsentrasjon på gjellene mellom rennene for fisk eksponert i samme St. nr (tabell 21). Resultatet antydte at avgifningen var "tregere" i NaOH-rennen enn i de andre rennene. Forskjellig avgiftingshastigheter mellom lut og silikat var i overensstemmelse med resultat tidligere rapportert av Åtland m.fl., 1997a.



Figur 48. Sammenheng mellom gjelle-Al (A1-A3), plasmaklorid (B1-B3) og dødelighet (C1-C3) i forhold til total, LMW og HMW-Ali målt på St.1-100 i renner med mål pH 6.3-6.4 etter kalking. Målepunkter for samtlige stasjoner er forbundet med lineære eller eksponensielle regresjoner. R²-verdien for funksjonen er angitt i hver figur.

6.5 Diskusjon av høy pH

Det er ofte reist spørsmål vedrørende valg av avsyringsmiddel i forhold til kost-nytte, pH-mål og kalkbehov. Enkelte har hevdet at avsyring ved bruk av kalk kan resultere i "kalknarkomani" (Zakkariassen og Blakar, 1995). Dette innebærer at kalking resulterer i at organismesamfunnet blir Ca-krevende og at kalking derfor må opprettholdes i all overskuelig framtid, selv om forsurningsnivået og derved avsyringsbehovet avtar. Utprøving av ulike avsyringsmidler ved samme pH-mål kan skille betydningen av tilsatt base fra effekter forårsaket av endring i H⁺.

Basert på de fire rennene behandlet til pH 6.3-6.4 synes biologisk respons i samtlige renner å være relativt lik, samtidig som at det ble påvist små, og tilsynelatende entydige forskjeller mellom rennene. Alle rennene hadde tilnærmet lik H⁺ konsentrasjon. Tilnærmet lik utvikling i respons mellom rennene tyder på at avgiftning ble oppnådd uavhengig av hvilket avsyringsmiddel som ble benyttet. Resultatet kan tyde på at "likheten" i respons kan tilskrives relativt lik H⁺ konsentrasjon i rennene. Dette tyder på

at tilsatt base hadde liten betydning i dette pH-området. På tross av stor likhet var det samtidig entydige forskjeller mellom rennene. Forskjellene var størst på St.1 til St.30. Forskjellene mellom rennene kan sannsynligvis forklares med forskjeller i transformasjonsmekanismene til Ali, hvor forskjellene mellom tiltakene var størst tidlig i rennene.

Sammenhengen mellom Al på gjellene og respons var relativt lik i samtlige renner. Tilsetning av silikat til vannet endret konsentrasjonen av gjelle-reaktivt Al raskere enn målt i de andre rennene. Dette resulterte i raskere avgiftning av vannet. Mindre HMW Ali ble transformert til ugiftige former av Al ved tilsetning av lut enn det som ble påvist ved bruk av andre avsyrimidler. Dette kan forklare hvorfor NaOH-rennen synes å være mer "giftig" enn målt i de andre rennene. Denne påstanden støttes både av målte endringer i størrelsesfraksjonene til Ali, Al konsentrasjon på gjellene og av fysiologisk respons. Kalsium har betydning for mange celle-membran prosesser. Økningen i Ca-konsentrasjon i Ca 6.3 renna kan derfor ha resultert i både avgiftning (som følge av endring i H^+) samt bedre restituering som følge av økt Ca-konsentrasjon. Bruk av både kalk og silikat burde være optimalt. Dette ble ikke påvist her, sannsynligvis fordi Si-økningen i CaSi-renna var for lav.

Konklusjon

Resultatet støtter konklusjonene fra tidligere arbeider som har anbefalt høy pH som pH mål for kalkingsvirksomheten (Kroglund og Staurnes, 1993; Kroglund m.fl., 1994a; Kroglund m.fl., 1998a), på tross av at det på det tidspunkt ikke forelå tilstrekkelig kunnskap på transformasjonsratene til Ali. I samtlige forsøk som hittil er utført har avsyring til pH-målet 6.3-6.4 resultert i en rask avgiftning av aluminium og tilnærmet fravær av uheldige biologiske effekter.

Resultatet fra dette forsøket antydte likevel på at det forelå vesentlige forskjeller mellom rennene. Ved tilsetning av kalk gikk transformasjonsprosessene raskere enn ved tilsetning av lut. Avsyring med silikat resulterte i de raskeste endringene. Tilsetning av både kalk og silikat burde være et interessant alternativ som bør utprøves i andre forsøk, Si-tilsetningen i CaSi-rennen i dette forsøket var sannsynligvis for lavt til at entydige fordeler kunne sannsynliggjøres. Bruk av begge avsyrimidlene begrunnes i at tilsetning av kalsium gav indikasjoner på positive effekter utover H^+ , og at silikat avgiftet vannet raskere enn kalk og lut. Det bør også undersøkes om produktene kan blandes før tilsetning til vannet, eller om de bør doseres som en totrinns behandling, eks.. at silikatlut tilsettes sekunder før kalk.

Dersom høyt pH-mål ved kalking er uheldig for ulike organismsamfunn tyder resultatene i denne rapporten på at forskjellene i avgiftingsmekanismene mellom kalk, lut og silikat kan utnyttes for å redusere eventuelle negative effekter av ensidig bruk av et kalkholdig produkt.

Bruk av både silikat og kalk i kombinasjon bør utprøves videre.

7. Referanser

- Baker, J.P. og C.L. Schofield. 1982. Aluminum toxicity to fish in acidic waters. *Water, Air, and Soil. Pollut.* 18: 289-309.
- Baker, J.P., Bernard, D.P., Christensen, S.W., Sale, M.J., Freda, J., Heltcher, K., Marmorek, D., Rowe, L., Scanlon, P., Suter, G., Warren-Hicks, W. and Welbourn, P. (1990) Biological effects of changes in surface water acid-base chemistry. Report 13. Acid deposition: State-of-Science and Technology. Washington D.C.: Natl. Acid precipitation Assessment Program .
- Barnes, R.B. 1975. The determination of specific forms of aluminium in natural water. *Chem. Geol.* 15. 177-191.
- Berntssen, M., F. Kroglund, B.O. Rosseland og S.E. Wendelaar Bonga. 1997. Responses of skin mucous cells to aluminium exposure at low pH in Atlantic salmon (*Salmo salar*) smolts. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 54: 1039-1045.
- Birchall, J.D., C. Exley, J.S. Chappell, og M.J. Phillips. 1989. Acute toxicity of aluminium to fish eliminated in silicon-rich acid waters. *Nature* 338: 146-148.
- Bjerknes, V., Åtland, Å., Fyllingen, I., Holtet, L., og Teien, H-C. 1998. Skader og dødelighet på oppdrettslaks i ferskvannspåvirkete fjordområder. Statusrapport for NIVA prosjekt E-96460, januar 1998, 4 s.
- Blackburn, J. og W. C. Clarke. 1987. Revised procedure for the 24 hour seawater challenge test to measure seawater adaptability of juvenile salmonids. *Can.Tech.Rep.Fish.Aquat.Sci.*1987.no.1515, 39 pp.
- Blakar, I.A. 1995. Vannkvalitet i Ulla-Førre og Suldalsområdet i perioden 1990-1993. Lakseforsterkningsprosjektet i Suldalslågen, rapport no. 21; 49 s+vedlegg.
- Brown, D.J.A. 1983. Effects of calcium and aluminium concentration on survival of brown trout (*Salmo trutta*) at low pH. *Environ. Contam. Toxicol.* 30: 382-387.
- Clarke, W.C. 1982. Evaluation of the seawater challenge test as an index of marine survival. *Aquaculture.* 28:177-183.
- Dickson, W. 1978. Some effects of the acidification of Swedish lakes. *Verh. int. Verein. Limnol.* 20: 851-856.
- Dickson, W. 1983. Liming toxicity of aluminium to fish. *Vatten* 39: 400-404.
- Driscoll, C.T. 1984. A procedure for the fractionation of aqueous aluminum in dilute acidic waters. *Int. J. Environ. Anal. Chem.* 16: 267-283.
- Exley, C. og M.J. Phillips. 1988. Acid rain: implications for the farming of salmonids. I: Muir, J.F. og R.J. Roberts (red), *Recent Advances in Aquaculture*, London: Croom Helm: 225-341.
- Finstad B., F.Kroglund, R.Hartvigsen, H.C. Telen, B.O.Rosseland, B.Salbu. 1999. Suldalslågen: Fisk og vannkjemisk status våren 1997. NINA-rapport under utarbeidelse.
- Heath, A.G. 1995. Water pollution and fish physiology. Lewis publishers. 359 s.
- Hindar, A. 1992. Hvordan kalker man økonomisk og økologisk riktig? Vassdragskalking - strategi og effekter, FoU-seminar på Finse 9. - 12. mars 1992. Direktoratet for naturforvaltning. DN-notat 1992-5: 43-54.
- Howells, G.D., D.J.A. Brown, og K. Sadler. 1983. Effects of acidity, calcium, and aluminium on fish survival and productivity - A review. *J. Sci. Food Agric.* 34: 559-570.
- Hutchinson, N.J., K.E. Holtze, J.R. Munro og T.W. Pawson. 1989. Modifying effect of life stage, ionic strength and post-exposure mortality on lethality of H⁺ and Al to lake trout and brook trout. *Aquat.Toxicol.* 15: 1-26.
- Jensen, E.A. og H. Leivestad. 1989. Surt vann og smoltproduksjon. Sluttrapport fra Vannbehandlingsprosjektet Salar/BP. 82 sider.
- Kaste, Ø., A.Hindar, F.Kroglund, I.Blakar, E.Holmquist, T.E.Branderud og S.W.Johansen. 1995. Tiltak mot forsurening av Suldalslågen, kalkingsplan. NIVA-rapport 3256, 33 s.
- Kroglund, F. og M. Staurnes. 1993. Vannkvalitetskriterier for laks etter kalking av Vikedalselva. I: Kalking i vann og vassdrag 1991. Fou-årsrapporter 1991. DN-notat 1993-1: 84-92.
- Kroglund, F., Berntssen, M., Åtland, Å. og Rosseland, B. O., 1993a. Er laksen truet ved selv svært moderate forsurening? Eksempler fra Vosso, Hordaland, 1993a. NIVA-rapport 2947, 38 s.
- Kroglund F., E. Lydersen og B.O. Rosseland. 1993b. Endringer i aluminiumskjemi i blandsoner med kalket og surt vann -områder karakterisert av aluminiums ulikevekt og stor giftighet for fisk. TVLF og Naturens Tålegrense-seminar, Stjørdal, februar 1993: 45-47.
- Kroglund, F., M. Staurnes og A. Kvellestad. 1994a. Vannkvalitetskriterier for laks. Kalking av Vikedalselva, s. 208-223. I: Kalking i vann og vassdrag 1992. FoU-virksomheten. Årsrapporter 1992. DN-notat 1994-2.
- Kroglund, F., L.P. Hansen, B.O. Rosseland, M. Staurnes, M. Berntssen, Å. Åtland, B. Barfaup og E. Lydersen. 1994b. Vannkvalitetskriterier og laksefisk: en oppsummering av ulike prosjekt gjennomført i 1993. DN-utredning 1994-14: 123-164.
- Kroglund, F., Hesthagen, T., Hindar, A., Raddum, G. G., Staurnes, M., Gausen, D., og Sandøy, S. 1994c. Sur nedbør i Norge: Status, utviklingstendenser og tiltak. DN-utredning. 98 sider.
- Kroglund F, B. Finstad, M. Staurnes, B.O. Rosseland, H. Hektoen, T.van Berkum og M. Iversen. 1995. Vannkvalitetskrav til laksesmolt: undersøkelse av smoltkvalitet i ulike vassdrag. DN-notat ikke trykt.
- Kroglund F, B. Finstad, A. Kvellestad, B.M. Larsen og B.O. Rosseland. 1996. Fastsettelse av forsurningsnivå i ulike Vestlandsvassdrag basert på økofysiologiske og økotoxikologiske metoder. DN-notat ikke trykt.

- Kroglund, F., H.C. Teien, J. Håvardstun, B.O. Rosseland, B. Salbu, A. Kvellestad. 1998a. Varighet av ustabil og skadelig aluminiumskjemi på giftighet overfor lakseparr; renneforsøk utført i Suldalslågen, høst 1996. NIVA-rapport 3815-98, 64 s.
- Kroglund, F., B. Finstad, H.C. Teien, J. Håvardstun, B. Salbu, B.O. Rosseland. 1998b. Evaluering av fiskebiologisk status i Suldalslågen basert på vannkvalitetsmålinger våren 1996. NIVA-rapport 3863-98, 64 s.
- Kroglund, F., A. Hindar og Ø. Kaste. 1998c. Er vannkvaliteten i Vosso-vassdraget en av årsakene til reduksjon i laksebestanden? NIVA-rapport 3823-98, 71 s.
- Kroglund, F., H.C. Teien, J. Håvardstun, A. Kvellestad, B. Salbu, B.O. Rosseland og B. Finstad. 1998d. Betydningen av lave aluminiumskonsentrasjoner for laksesmolt. DN-rapport. Under utarbeidelse.
- Lacroix, G.L., R.H. Peterson, C.S. Belfry og D.J. Martin Robichaud. 1993. Aluminum dynamics on gills of Atlantic salmon fry in the presence of citrate and effects on integrity of gill structures. *Aquat. Toxicol.* vol. 27, 3-4.
- Leivestad, H., E. Jensen, H. Kjartansson, og L. Xingfu. 1987. Aqueous speciation of aluminum and toxic effects on Atlantic salmon. *Ecophysiology Of Acid Stress In Aquatic Organisms*. Witters, H.; O. Vanderborgh, eds; 387-398.
- Lydersen 1997 Gørja/Nepptjern rapport 1997
- Lydersen, E. 1990. The Solubility and Hydrolysis of Aqueous Aluminium Hydroxides in Dilute Fresh Waters at Different Temperatures. *Nordic Hydrology* 21:195-204.
- Lydersen, E. 1995. Kjemiske blandsonneffekter i ferskvann I: Konsekvenser av kalking i skog og vatn, Seminnarrapport fra kalkingsseminar i Bø 14-15 november 199. Norsk Limnologiforening: 120-131.
- Lydersen, E., A.B.S. Poléo, N. Pettersen, M. Riise, B. Salbu, F. Kroglund og B.O. Rosseland. 1994. The importance of "in situ" measurements to relate toxicity and chemistry in dynamic aluminium freshwater systems. *J. Ecol. Chem.* 3, 357-365.
- Lydersen, E., B. Salbu, A.B.S. Poléo, og I.P. Muniz. 1990. Influences of Temperature on Aqueous Aluminum Chemistry. *Water, Air and Soil Pollut.*, Vol.51, No.3/4, p 203-215.
- Mueller, M.E., D.A. Sanchez, H.L. Bergman, D.G. McDonald, R.G. Rhem, og C.M. Wood. 1991. Nature and time course of acclimation to aluminum in juvenile brook trout (*Salvelinus fontinalis*). 2. Gill history. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 48:2016-20.
- Oughton, D.H. and Poléo, A.B.S. 1995. Aluminium deposition to trout gills from non-equilibrium solutions kinetics studies using Al-26. In: *Acid Reign'95, Int. Conf. Acidic Deposition*, 378.
- Oughton, D.H., Salbu, B., Bjørnstad, H.E. og Day, J.P. 1992. Use of an aluminum-26 tracer to study the deposition of aluminium-species to fish gills following mixing of limed and acidic river waters. *Analyst* 117, 619 - 621.
- Playle, R.C. og C.M. Wood. 1989. Water pH and aluminium chemistry in the gill micro-environment of rainbow trout during acid and aluminium exposures. *J. Comp. Physiol. B.* 159: 539-550.
- Playle, R.C. og C.M. Wood. 1990. Is precipitation of aluminium fast enough to explain aluminium deposition on fish gills? *Can. J. Fish Aquat. Sci.* 47: 1558-1561.
- Poléo, A. B. S. 1995. Aluminium polymerization a mechanism of acute toxicity of aqueous aluminium of fish. *Aquat. Toxicol.* 31: 347-356.
- Poléo, A.B.S. og I.P. Muniz. 1993. The effect of aluminium in soft water at low pH and different temperatures on mortality, ventilation frequency and water balance in smoltifying Atlantic salmon, *Salmo salar*. *Environ. Biol. Fish.* 36:193-203.
- Poléo, A.B.S., E. Lydersen og I.P. Muniz. 1991. The influence of temperature on aqueous aluminum chemistry and survival of Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) fingerlings. *Aquat. Toxicol.* 21: 267-278.
- Poléo, A.B.S., E. Lydersen, B.O. Rosseland, F. Kroglund, B. Salbu, R. Vogt og A. Kvellestad. 1994. Increased mortality of fish due to changing Al-chemistry of mixing zones between limed streams and acidic tributaries. *Water, Air. and Soil Pollut.* 75: 339 - 351.
- Rosseland, B.O. 1998. Kritisk for fisk når surt aluminiums-rikt ferskvann og saltvann blandes. NIVA Årsmelding for 1997. s. 28-29. ISBN 82-577-3458-6.
- Rosseland, B.O. B. Salbu, F. Kroglund, E. Lydersen, D.H. Oughton, G. Riise, S. Wendelaar Bonga, P. Verboost, H. Witters, C. Exley, K. Heydorn, B. Rietz, H. Hektoen, A.B.S. Poléo og M. Staumes. 1995. Dynamic Al chemistry of mixing zones and related biological and ecological effects. *Acid Reign 95?*, Int. Conference, Gothenburg, Sweden, June 1995, Lecture, Abstract book p. 411.
- Rosseland, B.O. og A. Hindar. 1991. Mixing zones - a fishery management problem? In: *International lake and watershed liming practices*. Terrene Inst. Washington, DC: 161-172.
- Rosseland, B.O. og M. Staumes. 1994. Physiological mechanisms for toxic effects and resistance. An ecophysiological and ecotoxicological approach. I: *Acidification of Freshwater Ecosystems* (I:C.E.W. Steinberg og R.W. Wright, red), John Wiley: 227-246.
- Rosseland, B.O. og O.K. Skogheim. 1984. A comparative study on salmonid fish species in acid aluminium-rich water. II. Physiological stress and mortality of one and two year old fish. *Rep. Inst. Freshwater Res. Drottningholm* 61: 186-194.
- Rosseland, B.O., Blakar, I., Bulger, A., Kroglund, F., Kvellestad, A., Lydersen, E., Oughton, D.H., Salbu, B., Staumes, M & Vogt, R. (1992). The mixing zone between limed and acidic river waters: complex aluminium chemistry and extreme toxicity for Salmonids. *Environmental Pollution*, 78 : 3-8.

- Rosseland, B.O., C.M.G. van den Berg, S.W. Bonga, H. Witters, B.Salbu, P.Day, T. Hansen og K.Heydom. 1997. Toxicity and metal speciation dynamics in estuarine mixing zones. Prosjektsøknad til EU's 4. Rammeprogram. 40s.
- Rosseland, B.O., E.Lydersen og F.Kroglund. 1996. Overvåking av vannkvaliteten ved Syrtveit Fiskeanlegg og forsøk med dosering av lut og kisel. NIVA rapport nr. 3446.
- Rosseland, B.O., O.K. Skogheim, F. Kroglund og E. Hoell. 1986. Mortality and physiological stress of year-classes of landlocked and migratory Atlantic salmon, brown trout and brook trout in acid aluminium-rich soft water. *Water, Air, and Soil Pollut.* 30: 751-756.
- Rosseland, B.O., P. Jacobsen og M. Grande. 1990b. I: T.T. Poppe (red.), Miljørelaterede tilstander, Fiskehelse, John Grieg Forlag AS: 279-287.
- Rosseland, B.O., Salbu, B og Hansen, T. 1997. Endringer i metallers tilstandsform i overgangen fra ferskvann til sjøvann (estuarier) og virkningen på laks og marine organismer. NFR, MAREMI konferanse, Ålesund, januar 1997, Faktaark 108102/120, 2 s.
- Rosseland, B.O., T.D. Eldhuset og M. Staurnes. 1990a. Environmental effects of aluminium. *Environ. Geochem. Health* 12 (1-2): 17-27.
- Salbu, B. og Rosseland, B.O 1997. Blandsoneprosesser i estuarier og virkning på fisk. Norsk Kjemisk selskap. Miljøkjemisk vintermøte, Geilo, februar 1997, Abstract
- Salbu, B., Rosseland, B. O., Kroglund, F., Wendelaar Bonga, S., Lydersen, E., Verboost, S. E., P. and Heydom, H. (1999). Transient reactive aluminium polymers formed in freshwater mixing zones with pH above 6.2 and acute physiological effects on fish (Manus)
- Saltveit, S.J. 1995. Overvåking av ungfiskbestanden i Suldalslågen. tetthet og vekst hos laks- og ørretunger. Lakseforsterkningsprosjektet i Suldalslågen, rapport no. 16; 33 s.
- Schofield, C.L. 1977. Acid snow-melt effects on water quality and fish survival in the Adirondack Mountains of New York State, U.S. Research Technical Completion Report A-072-NY Office of Water Research and Technology, Dept. of the Interior, Washington D.C: 27 sider.
- Skogheim, O.K., B.O. Rosseland og I.H. Sevaldrud. 1984. Deaths of spawners of Atlantic salmon in River Ogna, SW Norway. caused by acidified aluminium-rich water. *Rep. Inst. Freshw. Res. Drottningholm* 61: 195-202.
- Staurnes, M, R.Nordtvedt og B.O.Rosseland. 1998. Vannkvalitet. I: Oppdrett av laksesmolt. T.Hansen (red). Landbruksforlaget.
- Staurnes, M., F. Kroglund og B.O. Rosseland. 1995. Water quality requirement of Atlantic salmon (*Salmo salar*) in water undergoing acidification or liming in Norway. *Water, Air, and Soil Pollut.* Vol 85/2: 347-352.
- Staurnes, M., P. Blix og O.B. Reite. 1993a. Effects of acid water and aluminium on parr-smolt transformation and sea water tolerance in Atlantic salmon, *Salmo salar*. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 1816-1827.
- Staurnes, M., G. Lysfjord, L.P. Hansen og T.G.Heggberget. 1993b. Recapture rates of hatchery-reared Atlantic salmon (*Salmo salar*) related to smolt development and time of release. *Aquaculture*, 118: 327-337.
- Stefansson, S. og T.Hansen. 1998. Smoltkvalitet. I: Oppdrett av laksesmolt. T.Hansen (red). Landbruksforlaget.
- Verboost, P.M., M.H.G. Berntssen, F. Kroglund, E. Lydersen, H.E. Witters, B.O.Rosseland, B.Salbu og S.E.Wendelaar Bonga. 1995. The toxic mixing zone of neutral and acidic river water: acute aluminium toxicity in brown trout (*Salmo trutta* L.). *Water, Air, and Soil Pollut.* 85: 341 - 346.
- Weatherley, N.S., G.P.Rutt, S.P.Thomas, og S.J.Ormerod. 1991. Liming acid streams: Aluminium toxicity to fish in mixing zones. *Water. Air. Soil Pollut.* 55:345-353.
- Witters, H.E., S. Van Puymbroeck, A.J.H.X. Stouthart, og S.E.W. Bonga. 1996. Physicochemical changes of aluminium in mixing zones: Mortality and physiological disturbances in brown trout (*Salmo trutta* L.). *Environ Toxicol Chem.* 15: 986-996.
- Wright, R.F. og O.K. Skogheim. 1983. Aluminium speciation at the interface of an acid stream and a limed lake. *Vatten.* 39:301-304.
- Zachariassen, K.E. og I.A. Blakar. 1995. Alternativer til kalking av vassdrag. I: Konsekvenser av kalking i skog og vatn. Seminnarrapport fra kalkingsseminar i Bø 14-15 november 1995. Norsk Limnologiforening 33-40.
- Zaugg, W.S. 1982. Some changes in smoltification and seawater adaptability of salmonids resulting from environmental and other factors. *Aquaculture.* 28:143-151.
- Åtland, A. og B.T. Barlaup. 1995. Avoidance of toxic mixing zones by Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) and brown trout (*Salmo trutta* L.) in the limed River Audna, southern Norway. *Environ.Pollut.* 90: 203-208.
- Åtland, A. og B.T. Barlaup. 1996. Avoidance behaviour of Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) fry in waters of low pH and elevated aluminum concentration: Laboratory experiments. *Can.J.Fish.Aquat.Sci.* 53:1827-1834, 1996.
- Åtland, A., A. Kvellestad, E.A. Lindstrøm, H.B. Pedersen, G.G. Raddum, B. Salbu, og H.C. Teien. 1998. Bruk av silikat som alternativ til kalking - feltforsøk med flytende og fast silikat i 1997, NIVA-rapport 3896-98. 59 s.
- Åtland, A., H. Hektoen, J. Håvardstun, E. Lydersen, og B.O. Rosseland, 1997a. Forsøk med dosering av silikat-lut ved Syrtveit Fiskeanlegg. NIVA-rapport nr. 3625. 21 s.
- Åtland, A., V. Bjerknes, H. Hektoen, J. Håvardstun, B. Salbu, og H.C. Teien. 1997b. Feltforsøk med dosering av silikat-lut i Tangedalselva. NIVA-rapport 3714-97. 31 s.