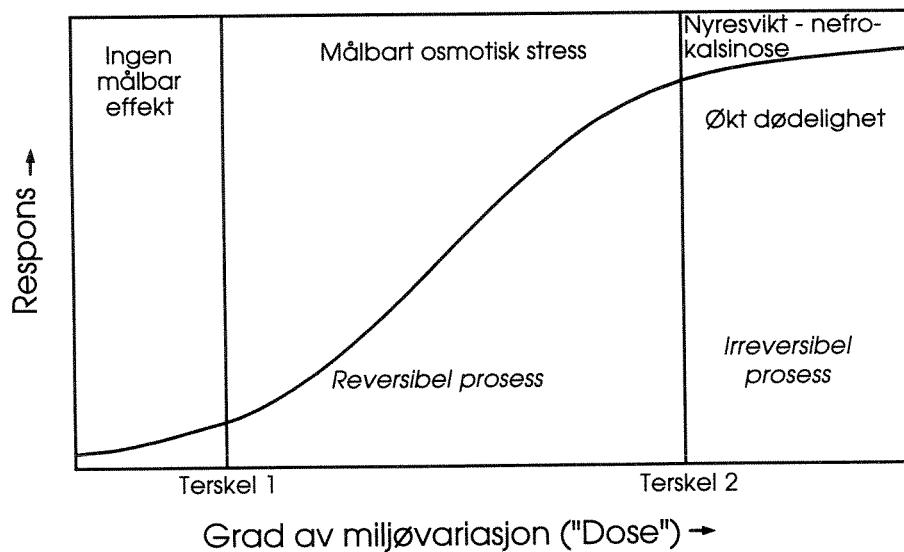




O-93249

Nefrokalsinose hos regnbue- aure i oppdrettsanlegg ved Trengereid

Miljømessige årsaker



NIVA - RAPPORT

Norsk institutt for vannforskning  NIVA

Prosjektnr.:	Undemr:
O-93249	
Løpenr:	Begr. distrib.:
3027	

Hovedkontor	Sørlandsavdelingen	Østlandsavdelingen	Vestlandsavdelingen	Akvaplan-NIVA A/S
Postboks 173, Kjelsås	Televeien 1	Rute 866	Thormøhlensgt 55	Søndre Tollbugate 3
0411 Oslo	4890 Grimstad	2312 Ottestad	5008 Bergen	9000 Tromsø
Telefon (47) 22 18 51 00	Telefon (47) 37 04 30 33	Telefon (47) 62 57 64 00	Telefon (47) 55 32 56 40	Telefon (47) 77 68 52 80
Telefax (47) 22 18 52 00	Telefax (47) 37 04 45 13	Telefax (47) 62 57 66 53	Telefax (47) 55 32 88 33	Telefax (47) 77 68 05 09

Rapportens tittel: Nefrokalsinose hos regnbueørret i oppdrettsanlegg ved Trengereid. Miljømessige årsaker.	Dato: 14.mars 94 Trykket: NIVA 1994
	Faggruppe: Samferdsel
Forfatter(e): Vilhelm Bjerknes (NIVA) Espen Lydersen " Lars G. Golmen " Anders Hobæk " Lisbeth Holtet (Veterinærkontoret Bergen Smådyrklinikk)	Geografisk område: Hordaland
	Antall sider: 27 Opplag: 60

Oppdragsgiver: Statens Vegvesen Hordaland	Oppdragsg. ref.: Gunnar Tunestveit Jan Magne Eidsvik
---	---

Ekstrakt:

Nefrokalsinose er påvist på regnbueaure i oppdrettsanlegget til Trengereid Fisk A/S. Diagnosen ble stilt i august 1993, og lidelsen har medført redusert tilvekst og moderat dødelighet hos regnbueaure utsatt våren 1993. Miljøregistreringer og vannanalyser fra Trengereidvassdraget og Trengereidbukten viser store variasjoner i hydrofysiske og hydrokjemiske parametre. Det er tidligere vist at slike variasjoner virker stressende på fisk i oppdrett, men uten at konsekvensene blir så drastiske som i dette tilfellet. Utbruddet og den videre utviklingen mot kronisk nefrokalsinose forklares ved økt tilførsel av parikler og partikulært bundet kalsium via Trengereidvassdraget og til Trengereidbukten fra Vegvesenets anleggsvirksomhet i nedslagsfeltet. Konsekvensene av økt kalsiumvariasjon blir at nyrens ioneregulerende funksjon bryter sammen, med nefrokalsinose (utfelling i nyrene) som resultat.

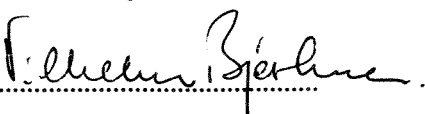
4 emneord, norske

1. Anleggsarbeid
2. Vannkvalitet
3. Regnbueaure
4. Nefrokalsinose

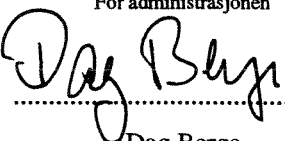
4 emneord, engelske

1. Construction work
2. Water quality
3. Rainbow trout
4. Nephrocalcinosis

Prosjektleder


Vilhelm Bjerknes

For administrasjonen


Dag Berge

ISBN-82-577-2487-4

Forord

Rapporten er utført etter oppdrag fra Statens Vegvesen i Hordaland, og gir en oversikt over variasjon i fysiske og kjemiske forhold i Trengereidvassdraget og Trengereidbukten høsten 1993. Oppdraget gikk ut på å kartlegge mulige miljømessige årsaker til utbruddet av fiskesykdommen nefrokalsinose på regnbueaure i matfiskanlegget til Trengereidfisk A/S. Sykdommen brøt ut i juli 1993, og har medført redusert appetitt, tilvekst og kvalitet og forhøyet dødlighet hos regnbueaure som ble satt ut i anlegget i mai 1993.

Resultatene som presenteres her baserer seg på feltarbeid og prøveinnsamlinger 4.-5. oktober, 18. november og 3.-4. desember 1993. I tillegg har vi benyttet data og analysert vannprøver samlet inn og stilt til rådighet av Trengereid Fisk A/S v/Åge Johansen.

Professor Helge Leivestad ved Universitetet i Bergen og professor Mohamed Abdullah ved Universitetet i Oslo har vært forespurt i den faglige diskusjonen omkring de ytre miljømessige betingelser og fiskens fysiologiske respons på disse. Professor Abdullah har i tillegg tatt hånd om alkalinitetsmålingene i prosjektet.

Mette Nandrup Pettersen, Isotoplaboratoriet NLH og Per Johan Færøvig, Avd. for limnologi, Universitetet i Oslo har deltatt i feltarbeid og prøvebearbeiding. Veterinær Lisbeth Holtet har stått for de veterinærmedisinske undersøkelsene av fisken i oppdrettsanlegget, i samråd med fagpersonell ved Norges veterinærhøgskole. Fra NIVA har forskerne Espen Lydersen, Anders Hobæk og Vilhelm Bjercknes deltatt i prosjektet, med sistnevnte som prosjektleder.

Bergen, mars 1994

Vilhelm Bjercknes

Innhold

Forord.....	1
Sammendrag og konklusjoner.....	3
1. Innledning.....	4
1.1. Bakgrunn.	4
1.2. Mål og begrensninger.	4
2. Nefrokalsinose. Fysiologisk og miljømessig bakgrunn.....	5
2.1. Nefrokalsinose og undersøkelser av fisk.	5
2.2. Osmotisk arbeid hos anadrom fisk.....	6
2.3. Miljøforholdene i Trengereidbukten.	8
2.4. Vannkjemiske undersøkelser.	13
3. Resultater og diskusjon.	14
3.1. Hydrofysikk.	14
3.2. Vannkjem.	14
3.3. Fysiologisk respons.	17
3.4. Konklusjon.....	18
Referanser.....	21

Vedlegg

Sammendrag og konklusjoner.

Det brøt ut nefrokalsinose på regnbueørret i matfiskanlegget til Trengereid Fisk A/S i juli 1993. Symptomene vedvarte utover høsten, og har medført redusert tilvekst og moderat dødelighet, særlig på vårens utsett av regnbueaure. Denne fisken ble holdt i de innerste merdene på anlegget, nærmest opptil munningen av Trengereidelven. Fra litteraturen er sykdommen velkjent fra ferskvannsoppdrett av regnbueaure ved langvarig eksponering for høye CO₂-konsentrasjoner.

Utbruddet fant sted etter at et regnskyll 4. juli hadde gitt flom og kraftig tilslamming av Trengereidelven. Slammet skyldtes stofftap fra Vegvesenets anleggsområde i liene ovenfor oppdrettsanlegget. Under flommen ble siktedypet ved oppdrettsanlegget målt til 0 m. Utbruddet av nefrokalsinose ble av oppdretter satt i sammenheng med episoden 4. juli, et syn som fikk støtte fra veterinæren som har overoppsynet med fiskens helsetilstand.

Miljøet i fjordområdet rundt Osterøy er preget av vekslende ferskvannspåvirkning og hurtige variasjoner i saltholdigheten i øvre vannlag. Det er tidligere påvist dødelighet av laks i oppdrettsanlegg i fjorden etter hurtige endringer i overflatelagets saltholdighet og mektighet, og at denne typen miljøvariasjoner påfører fisken osmotisk stress. Bortsett fra registrering av nefrokalsinose i mild grad i februar 1993, har sykdommen aldri tidligere vært påvis ved Trengereid Fisk A/S. Nevnte registrering fastslår at sykdommen kan opptre som resultat av naturlige miljøsvingninger, uten at noen ytre forurensningskilde kommer i tillegg.

Anleggsarbeidet foregår i områder med kalkrik berggrunn og løsmasser, noe bla. vannkjemien i vassdraget bærer preg av. Prøvetaking og analyser av vann fra Trengereidelven og fra sjøområdet utenfor viser store variasjoner i vannkjemien i blandingsområdet mellom elvevann og fjordvann. Denne blandingsonen dekker i vekslende grad deler av vannmassen i oppdrettsanlegget, og påvirkningen er særlig stor ved flom. Med tanke på forhold som kan danne grunnlag for nefrokalsinose har vi særlig merket oss de store variasjonene i kalsium, totalt uorganisk karbon og pH. Dette i tillegg til lekkasje av kalsium fra nydannete suspenderte kalkpartikler fra anleggsområdet antas å gi tilstrekkelig grunnlag for kraftig nefrokalsinose.

Lokaliseringen av oppdrettsanlegget midt i blandingsonen for ferskvann og sjøvann gir i seg selv ikke tilstrekkelig grunnlag for det kraftige nefrokalsinoseutbruddet som har funnet sted. Kalsiumioner fra suspenderte kalkpartikler tilføres fisken via gjeller og tarm, og føres med blodbanen til nyrene, der utfelling på grunn av overmetning fører til nefrokalsinose.

1. Innledning.

1.1. Bakgrunn.

Etter oppdrag for Statens Vegvesen i Hordaland har NIVA tidligere vurdert de miljøkonsekvensene anleggsvirksomheten på E 16 ved Trengereid kunne tenkes å få for Sørnes Smolt A/S (Hobæk 1993) og for sjøanlegget til Trengereid Fisk A/S (Hobæk & Golmen 1993). I sistnevnte arbeid ble det bla. pekt på tiltak for å unngå stofftap fra fyllmasser til vassdrag, og tilsamming av Trengereidvassdraget og Trengereidbukten i forbindelse med nedbør og oppflomming.

Anleggsarbeidet ved Trengereid ble igangsatt på forsommeren 1993. Et av tiltakene som ble gjennomført var å legge elvevannet i rør gjennom anleggsområdet. 4. juli 1993, like før rørleggingsarbeidet var fullført, førte et kraftig regnskyll til utvasking av anleggsmasser. Massene ble ført med elven til Trengereidbukten, der matfiskanlegget til Trengereid Fisk A/S ligger. Deler av bukten ble synlig slampåvirket som følge av dette. Episoden er ikke dokumentert ved vannanalyser, men videopptak som Trengereid Fisk A/S har gjort, gir et godt visuelt bilde av situasjonen.

I brev til Statens Vegvesen i Hordaland, datert 30. juli 1993, opplyste Trengereid Fisk A/S at det var brutt ut sykdom og dødelighet på regnbueaure utsatt i anlegget våren 1993. Diagnose stilt senere, går ut på *nefrokalsinose*, som medfører utfelling av salter i fiskens nyre. I litteraturen settes denne sykdommen i sammenheng med langvarig eksponering for høye CO₂-nivåer. Litteraturen gir ingen henvisning til at det er noen direkte sammenheng mellom partikkelinnhold i vannet og nefrokalsinose.

Det foreligger ingen vannprøver eller vannanalyser fra tiden omkring sykdomsutbruddet, og som eventuelt kunne ha gitt indikasjoner om miljømessige årsaker. Vårt arbeid har gått ut på å framskaffe fysiske og vannkjemiske data som kan belyse "normalsituasjoner" og "ekstremsituasjoner" i Trengereidvassdraget og Trengereidbukten.

Mulige lokale årsaker til nefrokalsinosen har vært diskutert mellom Vegvesenet, Regjeringsadvokaten, veterinær Lisbeth Holtet og NIVA på møter i Trengereid 10. august og 4. november 1993. NIVA har høsten 1993 utført en avgrenset undersøkelse som har omfattet registrering, prøvetaking og analyse av vannkvalitet i Trengereidvassdraget og i sjøområdet der oppdrettsanlegget ligger.

1.2. Mål og begrensninger.

Nefrokalsinose er en miljøbettinget sykdom, og oppgaven har vært å kartlegge eventuelle variasjoner i miljøparametre som kan tenkes å være direkte eller medvirkende årsak til sykdommen. Med medvirkende årsak menes her stress som gjør fisken mer disponert for nefrokalsinose. Undersøkelsens mål var å finne ut:

1. Om miljøforholdene i lokaliteten til Trengereid Fisk A/S alene kan ha forårsaket utbrudd av nefrokalsinose.
2. Om de observerte miljøvirkninger av Vegvesenets anleggsvirksomhet var tilstrekkelig og/eller nødvendig for å utløse nefrokalsinose hos regnbueaure i oppdrettsanlegget.

De vurderinger som er gjort nedenfor bygger vesentlig på tidligere undersøkelser av det marinfysiske miljøet i fjorden, og på miljømålinger og histologiske undersøkelser av fisk etter sykdomsutbrudd. Vi

mangler miljømessig og fysiologisk dokumentasjon forut for og under det første utbruddet. Videre mangler vi støtte i eksperimentelle undersøkelser. Det foreligger derfor ingen direkte empirisk dokumentasjon av årsak/virknings-sammenhengen.

2. Nefrokalsinose. Fysiologisk og miljømessig bakgrunn.

2.1. Nefrokalsinose og undersøkelser av fisk.

Siden slutten av juli 1993 er det påvist høy frekvens av nefrokalsinose hos regnbueaure ved Trengereid Fisk A/S. Lidelsen, som er en slags "nyrestein" er karakterisert ved at man finner gråhvite fortykkelser i nyrenes utførselganger. Nyrene er svært forstørret, med gråhvite, buklete og osteaktige masser. Ved gjennomskjæring med kniv skraper det. De gråhvite massene inneholder kalk.

Nefrokalsinose opptrer ved CO₂-overmetning i vannet, og registreres oftere jo mer intensivt oppdrettet er (Smart m. fl. 1979). Mineralubalanse i tørrfôret disponerer også for nefrokalsinose (Knox m. fl. 1981; Hilton & Hudson 1983; Hicks m. fl. 1984). I litteraturen er sykdommen ofte beskrevet hos aure fra ferskvannsoffdrett, med rikelig tilgang på kalsiumkarbonat (høy pH) og med tett vannvegetasjon som gir høy CO₂-konsentrasjon om natten (respirasjon). Eksperimentelt tar det adskillige måneder å framprovosere lidelsen hos aure.

Til tross for meldinger om funn av nefrokalsinose hos aure og laks i sjø, er det iflg. vitenskapelig litteratur kun hos piggvar man har påvist eller framprovosert sykdommen i marint miljø (Anderson m. fl. 1976; Dick m. fl. 1979).

Matfiskanlegget til Trengereid Fisk A/S har vært jevnlig kontrollert av veterinær siden 1986. Nefrokalsinose ble for første gang funnet i moderat grad og rapportert i februar 1993. Dessverre ble ikke fisken i anlegget kontrollert før veiarbeidene tok til i liene over anlegget, og det foreligger ingen veterinærreport fra anlegget fra perioden mellom 23. mars og 27. august 1993. Man vet derfor ikke om fisken var fri for nefrokalsinose før veiarbeidet startet.

Nefrokalsinose utløses av forhold i fiskens omgivelser, og sykdommen er ikke smittsom, dvs. overførbart fra fisk til fisk. Der sykdommen opptrer er den et resultat av at fisken er utsatt for miljøstress.

Etter observasjoner av unormal adferd og økt dødelighet hos regnbueaure i oppdrettsanlegget i slutten av juli 1993, ble det tatt ut prøver av fisk for obduksjon. Det ble konstatert nefrokalsinose på 4 av 10 fisk. Ved obduksjon av fisk i august ble det konstatert nefrokalsinose hos 90% av fisken, med varierende grad av forkalkning i nyrene. For august var gjennomsnittsdødeligheten på anlegget 0.55%, mens den for yngste generasjon av regnbueaure, utsatt samme vår, var 1.6%. Denne fisken var plassert i merdene innerst på anlegget, nærmest elvemunningen.

Histologisk undersøkelse og vurdering av organpreparater fra fisken er foretatt ved Norges veterinærhøgskole. Preparater av nyre, tarm., gjeller, lever og hjerte er gjennomgått og vurdert (se Vedlegg 1). Av funn som er spesielt interessante i vår sammenheng er :

- "Nyre: Klassisk nefrokalsinose med store mengder amorf masse i distale tubuli og samlerør som er moderat dilaterte."

- "Tarm/ventrikkel: I submucosa i veggen av ventrikkel var det tallrike, små, forkalkete foci uten særlige vevsendringer rundt. Slike forandringer er ofte assosiert med nefrocalsinose, men opptrer også ofte bl.a. på tilsynelatende helt frisk laks..."
- "Gjeller: Gjelleforandringene er av en karakter som må betegnes som et gjennomsnitt for fisk i norske oppdrettsanlegg. Det er stedvis moderat hyperplasi og antydning til "clubbing", men som sagt ikke noe utover det som må forventes under oppdrettsbetingelser."

Tilstanden forebedret seg noe utover høsten, men med ny forverring i oktober, noe som ble satt i sammenheng med kraftig regnskyll, flom og tilslamming av Trengereidbukten 4. og 5. oktober. Etter denne episoden ble det funnet en del fisk med store patologiske forandringer, bla. sterkt dilatert urinblære.

I den samme perioden ble det også registrert furunkulose (infeksjon med Aeromonas salmonicida subspecies salmonicida) på den samme fisken. Dette kan settes i sammenheng med den svekkete tilsatanden hos fisken.

I september ble nest eldste generasjon (G 92) slaktet ut. Det ble observert noe nefrocalsinose også her, men det ble ikke bemerket noe negativt til slaktekvaliteten.

Kjemisk analyse av nyreutfellingene foretatt ved Sentrallaboratoriet, Norges Veterinærhøgskole, viste at disse var sammensatt av kalsium, magnesium, ammonium, karbonat og fosfat.

2.2. Osmotisk arbeid hos anadrom fisk.

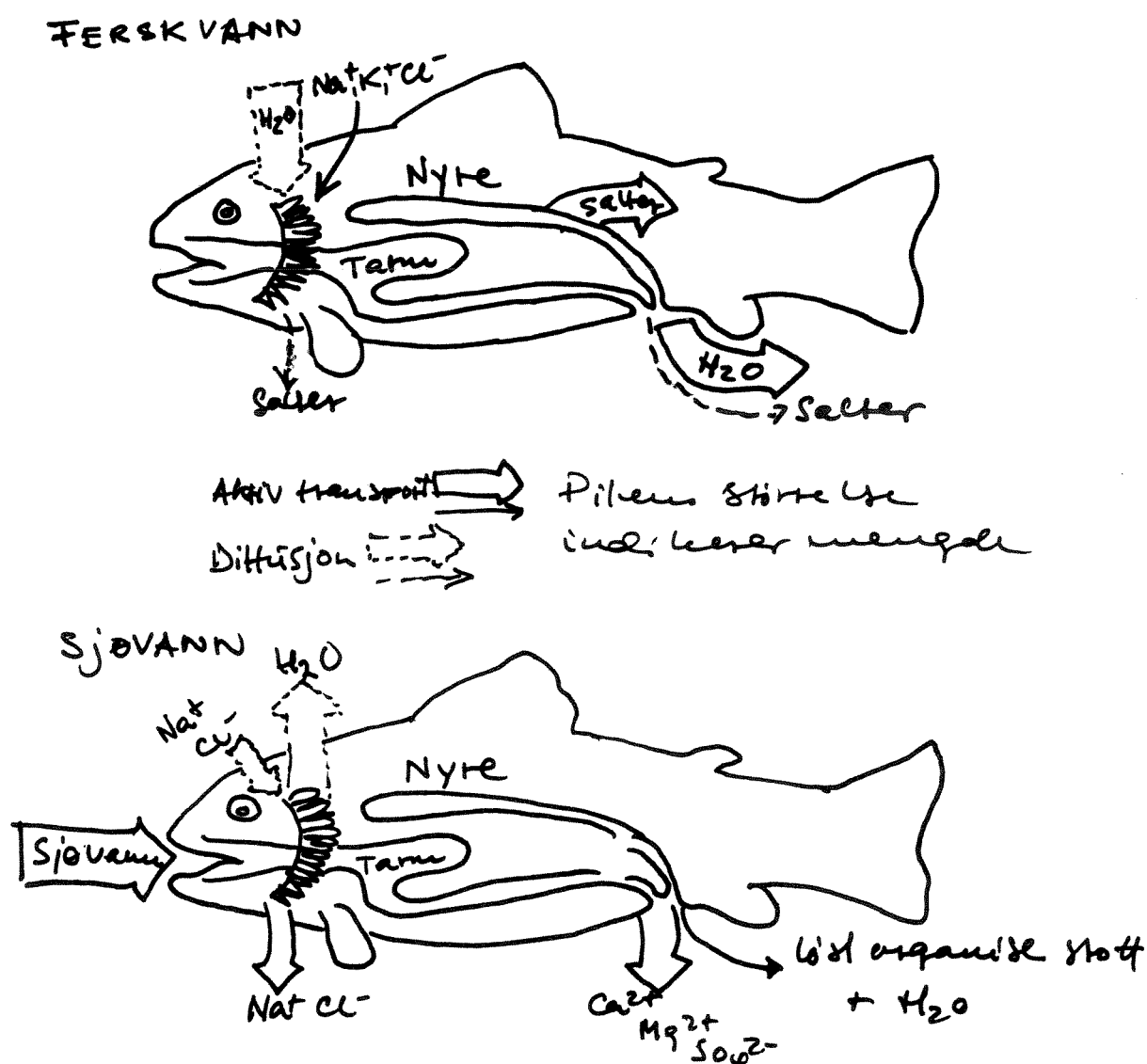
Regnbueaure hører til de såkalte anadrome fiskeslag, dvs. den reproducerer og lever første del av livet i ferskvann, foretar næringsvandring i havet, og vender tilbake til ferskvann for reproduksjon. Den samme syklusen ligger til grunn for en stor del av matfiskoppdrettet av regnbueaure her i landet.

Konsentrasjonen av salter i fiskens indre vil stort sett være konstant, enten fisken lever i ferskvann eller sjøvann (10-12 ‰). I ferskvann vil omgivelsene ha adskillig lavere konsentrasjoner enn fiskens indre, mens konsentrasjonen av salter i stabilt sjøvann vil være 33-34 ‰. Figur 2.1 illustrerer det generelle mønsteret for vann- og saltfluks hos fisk i ferskvann og sjø.

I ferskvann vil vann diffundere inn i fisken, som må produsere store mengder urin for å kvitte seg med overskuddsvann. Fisken bruker metabolsk energi på reabsorpsjon av salter fra urinen (nyrene) og absorpsjon av salter fra omgivelsene (gjellene). I ferskvann skjer et stort aktivt opptak av Ca gjennom gjellene. 70% av skjelettkalsium hos ferskvannsfisk er tatt opp på denne måten. En av nyrens hovedfunksjoner i ferskvann er å skille ut vann og holdt tilbake salt. Likevel klarer ikke fisken å produsere en helt saltfri urin. Salttapet kompenseres gjennom opptak via gjellene.

I sjøen avgir fisken vann passivt til omgivelsene, og får overskudd av salter. Vanntapet erstattes ved drikking. Monovalente ioner (Na^+ , K^+ , Cl^-) tas opp gjennom tarmen, mens divalenter (Mg^{++} , Ca^{++} , SO_4^-) passerer ut av tarmen. Nyren utskiller en konsentrert urin. I sjøen finnes et overskudd av magnesium i forhold til kalsium, mens det motsatte er tilfellet i ferskvann. En av nyrens hovedfunksjoner i sjøvann er utskilling av Mg^{++} . Utskillingen av Mg^{++} avtar kraftig ved overgang fra sjø til ferskvann.

Hurtige svingninger mellom hyper- ($>> 10\%$) og hypotont ($<< 10\%$) miljø, kan vi anta at fisken vil oppleve som hurtige og ufrivillige vandringer mellom sjø og ferskvann. Som det framgår nedenfor er slike svingninger typiske for fjordområdet rundt Osterøy. Fisk som utsettes for slike hurtige svingninger opplever trolig et osmotisk stress.



Figur 2.1. Generelt bilde av vann- og saltfluks ved osmoregulering i ferskvann og i sjøvann.

2.3. Miljøforholdene i Trengereidbukten.

Det marinfysiske miljøet i fjordene rundt Osterøy er grundig undersøkt og beskrevet av Gjerp m.fl. (1982). Det forekommer relativt store korttidssvingninger i saltholdighet, vanntemperatur og brakkvannsmektighet i fjordområdet. I forbindelse med slike svingninger er det observert redusert appetitt og aktivitet hos laks i oppdrettsanlegg. Det har også forekommet massiv fiskedød i oppdrettsanlegg i fjorden under slike forhold, uten at den direkte dødsårsaken har vært påvist (Bjerknes m.fl. 1985).

I tillegg til de mer generelle effektene av variasjonene i saltholdighet, temperatur og mektighet i fjordsystemets øvre vannlag, har vi i denne rapporten sett nærmere på Trengereidvassens innflytelse på miljøvariasjonene lokalt, øst for elvemunningen, der Trengereid Fisk A/S sitt oppdrettsanlegg ligger idag. Anlegget ble flyttet til nåværende lokalitet i 1986. Inntil den tid var det lokalisert utenfor Trengereid Fabrikker på vestsiden av Trengereidvassdraget.

Følgende spørsmål reiser seg av det ovenstående:

- Hvor raskt kan lokale brakkvannseffekter oppstå, og hvor lenge kan de vedvare?
- Hvor stor påvirkning har vanntilførslene fra Trengereidelva på den lokale hydrografien i bukta ved elveutløpet?
- Hvilke hydrografiske forskjeller er det fra vest (gammel lokalitet) til øst i Trengereidbukten (nåværende lokalitet)? Kan eventuelle ulikheter i tilstand kobles til sykdomsbildet?

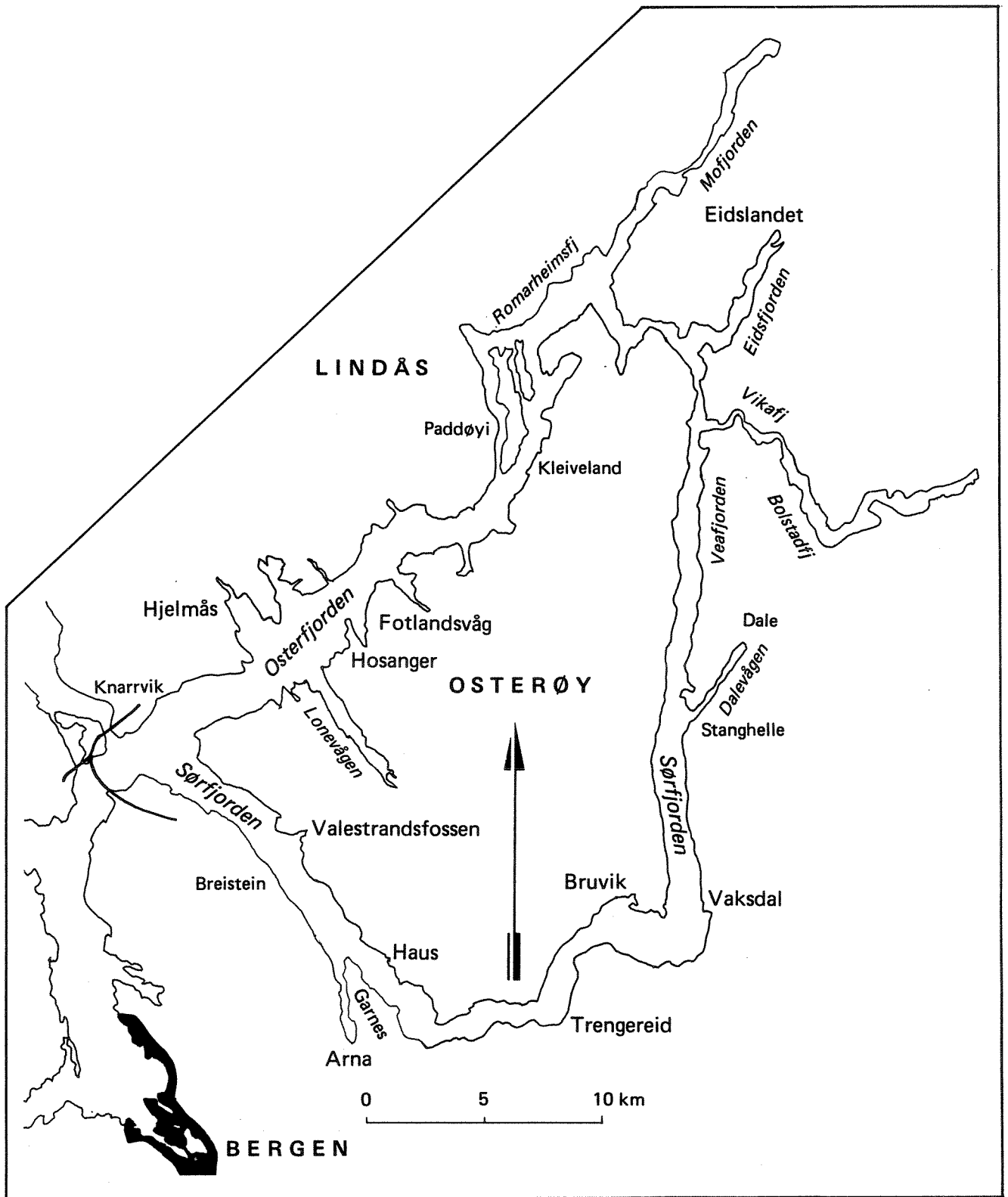
Trengereidbukten.

Fjordområdet rundt Osterøy, øst for Bergenshalvøya er vist på kartet i Figur 2.2. Brakkvannslaget i den aktuelle delen av fjordsystemet varierer mellom 1.5 m og 6-8 m tykkelse. Det er tynneste om vinteren, og tykkeste i perioder med stor nedbør/snøsmelting. Saliniteten i øvre lag er gjerne høyest om vinteren, med verdier på 15 ppt eller høyere. I sommerhalvåret er saliniteten oftest godt under 10 ppt.

Målinger ved ytre enden av oppdrettsanlegget i mai 1993 avdekket til dels meget store salinitetsvariasjoner; over 20 ‰ på under en halv time (Figur 2.3; se også Hobæk & Golmen 1993). Målingene, som ble gjort i 3 m dyp, viste at variasjonene ikke var permanente, men vedvarte i ca 3 døgn midt i måleperioden. Før og etter var saliniteten lav, hele tiden under 10 ‰. Dette tilsier at brakkvannslaget i denne perioden var større enn 3 meter.

De målte salinitetsvariasjonene gjenspeiler sannsynligvis en kombinasjon av vertikalvandring av sprangsjiktet opp og ned forbi måleren, og direkte horisontale brakkvannsflyttinger.

Vertikale variasjoner forårsakes først og fremst av tidevannet (flo/fjære), som har en dominerende halvdaglig periodisitet på Vestlandskysten og i de fleste fjordene. Disse variasjonene vil normalt være regelmessige, og blir forsterket like etter fullmåne og nymåne. Indre bølger både på sprangsjiktet og dypere nede vil også bidra til vertikalsvingninger. For sprangsjiktet dreier dette seg om relativt små og kortperiodiske svingninger (periode av størrelsesorden 10 minutter).



Figur 2.2. Kart over fjordområdet rundt Osterøy.

Horisontale forflyttinger (oppstuvning) vil særlig kunne forårsakes av vind langsmed fjorden. Intens lokal vanntilførsel (flom) vil kunne medføre lokal oppstuvning av ferskvann. Variasjoner i ferskvannstilførsler til fjorden vil også medføre variasjon i brakkvannslaget tykkelse. Samspill mellom flere av de nevnte faktorene vil kunne addere effekter og forårsake ekstra store brakkvannsvariasjoner.

Trengereid ligger i et nesten vinkelrett knekkpunkt for fjordsystemet (Figur 2.2), der ene akse går i vestlig retning og den andre mot nord-nordøst. Beliggenheten kan begunstige oppstuvning av brakk/ferkskvann ved vestavind. Trengereid elven munner ut midt i Trengereidbukten, som utgjør det nevnte knekkpunktet i Sørfjorden. Ved sterk flom vil en i slike situasjoner også kunne få oppstuvning av det lokalt tilførte ferskvannet.

Trengereidvassdraget.

Trengereidvassdraget har et nedbørfelt på ca. 9.5 km², og en spesifikk avrenning på ca. 80 l/s x km². Dette gir en middelvannføring på 0.75 m³/s. De høyeste delene av nedbørfeltet ligger i 700 meters høyde. Vassdraget består av to hovedstrenger, Skulstadelv og Vestredalselv som renner sammen i den bratte lien ca. 300 m ovenfor utløpet i Trengereidbukten. En mindre sideelv, Mandalselva renner inn i Skulstadelva like oppstrøms samløpet med Vestredalselva (Figur 2.4).

Mandalselva og Vestredalselva krysser det området som blir berørt av Vegvesenets anleggsarbeid, som omfatter graving, sprenging og utfylling av masser. Skulstadelva og Mandalselva renner gjennom et område med kalkrik berggrunn og løsmasser, der det bla. tidligere har vært drevet kalkbrudd. Vegvesenets anleggsvirksomhet berører det samme området. Vannkvalitet med kalsiumkonsentrasjoner på over 5 mg/l og pH-verdier omkr. nøytralitetspunktet (pH~7) er relativt uvanlig i vest-norsk sammenheng.

Vestredalselva har en mer normal vestnorsk vannkvalitet, med kalsiumkonsentrasjoner <1 mg/l og pH-verdier stort sett under 6.0. Vi finner en markert økning i disse parametrene nedstrøms Vegvesenets anleggsområde. Dette tolkes som at der finner sted et stofftap til vassdraget fra de lokale kalkårene i dalføret. Den økte slamføringen ved nedbør må nødvendigvis skyldes at stofftapet øker som følge av graving, utlegging av fyllmasser osv.

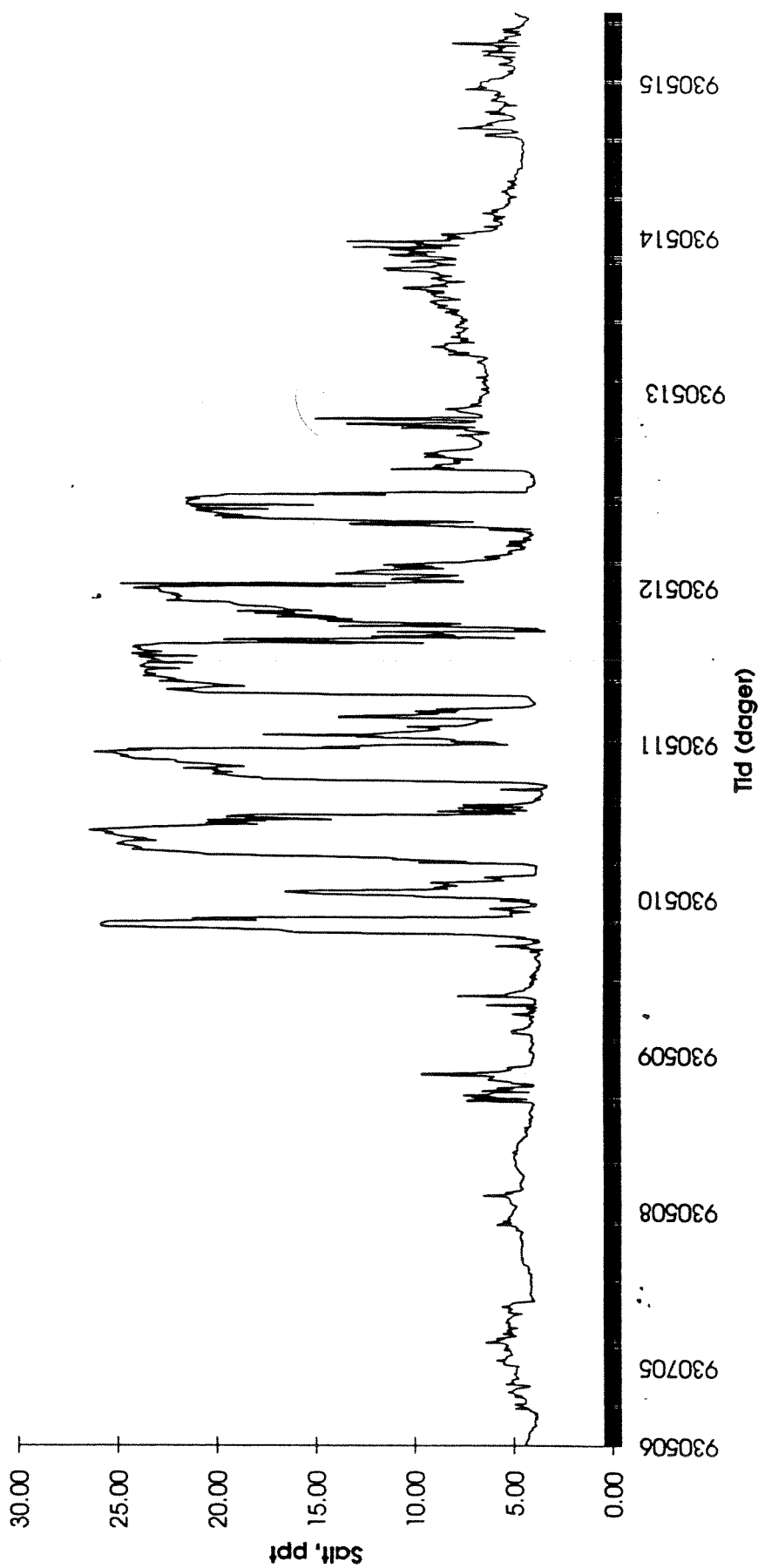
Karakteristisk for små nedbørfelt er at feltet er meget følsomt overfor regnskyll av høy intensitet og kort varighet (Skofteland, 1978). Få og små innsjøer gir liten grad av selvregulering, noe som gjør at avløpet meget raskt kan øke til flom av høy intensitet, trolig over 10 ganger middelvannføringen (dvs. > 7.5 m³/s). Flommen, som vesentlig skyldes avrenning langs jordoverflaten, vil kulminere og avta meget raskt, og kan være over på få timer.

Lokale miljøvariasjoner i Trengereidbukten.

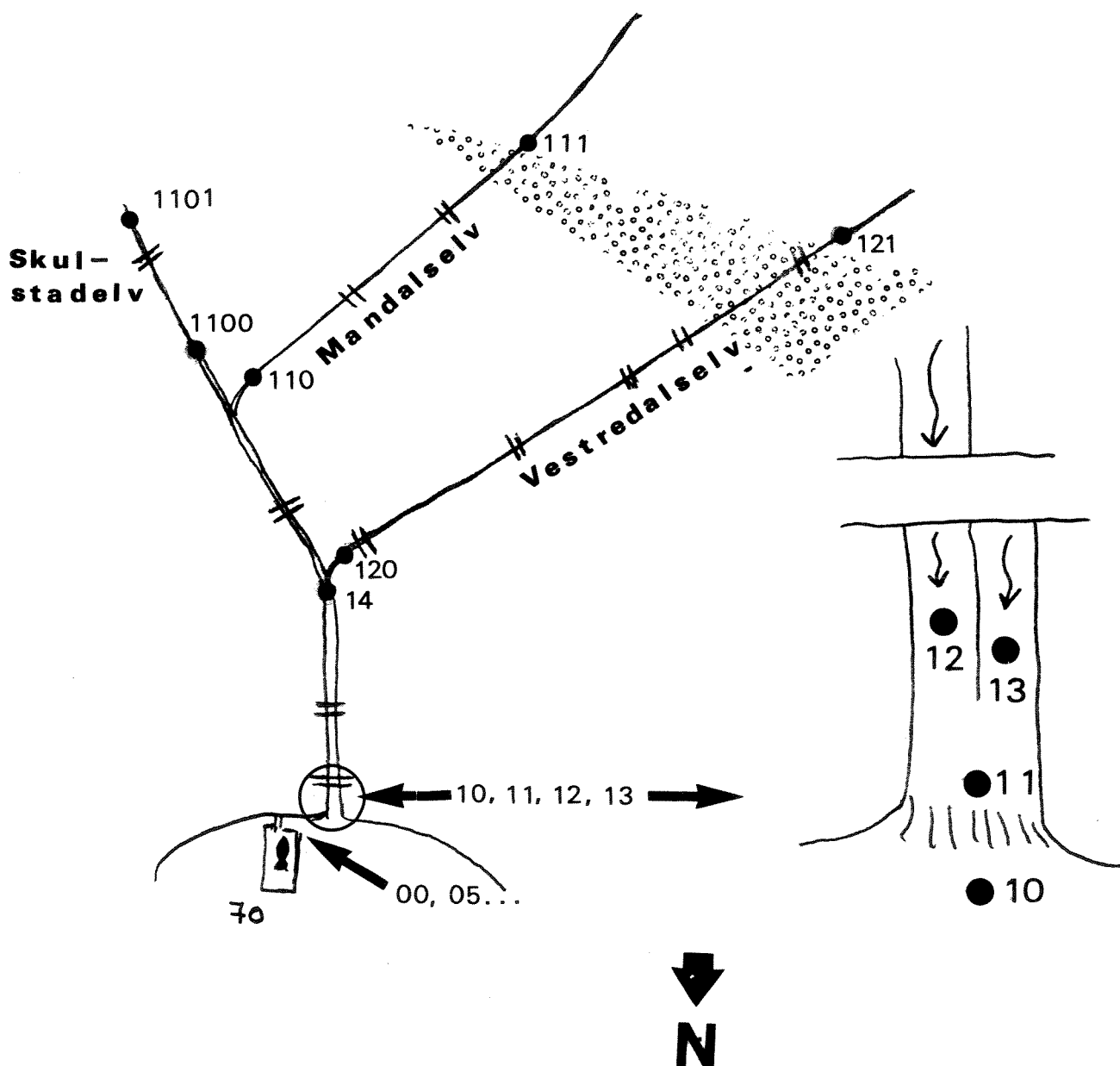
Ved liten eller moderat vannføring vil ferskvannet stort sett flyte laminært oppå brakkvannet i et tynt og nær turbulensfritt sjikt. Et slikt tynt sjikt (10-30 cm) er også målt i noen slike situasjoner. Denne tilstanden er vanlig, men synes å være av mindre interesse i problemstillingen. I normalsituasjonen er det fjordsystemets karakteristikk og ytre krefter som er bestemmende for tilstand og variasjoner ved Trengereid.

De ferskvannspulsene som finner sted under korte og intense flomepisoder har medført synlige effekter på vannkvaliteten i bukten, bl.a. som følge av mye partikulært materiale.

Trengereid - Salt
6/5 - 15/5 1993, 3 m dyp



Figur 2.3. Salinitet i 3 m dyp 6/5 - 15/5 1993, målt ytterst på sjøanlegget til Trengereid Fisk A/S.



Figur 2.4. Skjematisk kart over Trengereidvassdraget, Trengereidbukten og oppdrettsanlegget, med avmerking av stasjoner for prøvetaking (jfr. vedlegg 2). Skravur antyder anleggsområdet.

Når store mengder ferskvann møter brakkvannslaget i fjorden, skjer det en nedblanding nær utløpet av elven. Det dannes et sekundært sprangsjikt, og en overflatefront i en viss avstand fra utløpet. Det øverste laget, *influensområdet*, vil være tilnærmet ferskt (0-5 ‰ salinitet), og kan sannsynligvis ha en tykkelse på 1-3 meter; gjerne tykkest langs periferien av influensområdet (jfr. Garvine & Monk 1974).

Fasongen på influensområdet vil avhenge av strøm- og vindforhold. I en ellers stagnant resipient kan en

anta et symmetrisk sektorformet område. Typiske flomsituasjoner er gjerne assosiert med vind inn fjorden (sørvest eller vestlig vind). I slike situasjoner vil influensområdet gjerne være assymmetrisk dreiet nordover i fjorden ("pølseform"), og bare dekke deler av bukta ved utløpet. Denne situasjonen vil påvirke anlegget, og kan minne om det som er observert.

Når nedbør og vind reduseres eller opphører, slakkes trykkfeltet av og fjordsystemet "tømmes" for brakkvann ved kraftig utstrømming i øvre lag. Eventuelle rester av influensområdet ved Trengereid dreies da i vestlig retning, bort fra anlegget.

I flomsituasjoner vil også brakkvannslaget i fjordsystemet for øvrig bli påvirket, med økt tykkelse og lavere salinitet, men denne prosessen vil være forsinket sammenliknet med den lokale effekten av Trengereidelen.

2.4. Vannkjemiske undersøkelser.

Prøvetaking av vann og fysisk miljøregistrering er utført av NIVA, Trengereid Fisk A/S og Statens Vegvesen, både fra ellevann og sjøvann. I tillegg er det utført daglige målinger ved Trengereid Fisk A/S på parametre som salinitet, temperatur og siktedyp. I november og desember 1993 ble også vannanalyser og fraksjonering av vannprøver utført på stedet av NIVA. Dette ble gjort for å se på vannkjemiske endringer ved ulik vannføring i elven. En del av de kjemiske prosessene som skjer i vannet går svært raskt. Fraksjonering på stedet gjør at man unngår at de vannkjemiske forholdene endrer seg i prøveflaskene fra prøvetakingstidspunktet og til prøven analyseres på tradisjonelt vis, d.v.s. noen timer eller dager senere.

I forbindelse med flom er det tatt vannprøver i samtlige sidevassdrag til Trengereid elva og i Trengereidbukten for analyse av ANC (syrenøytraliserende kapasitet), samt suspendert tørrstoff. Analysene er foretatt for å:

- Kartlegge mulige årsaker til miljøstress med basis i blandsonekjemi
- Kartlegge soner med kjemisk ustabil vann
- Kartlegge kilder til suspenderte partikler
- Vurdere effekter på fisk ut fra målte konsentrasjoner i omgivelsene

I november og desember 1993 er det utført aluminiumsfraksjonering av vann på stedet, og innsamlet prøver for alkalinitets-målinger, d.v.s. mengden total uorganisk karbon i vann. Aluminium ble målt i ulike fraksjoner for å finne ut om dette kunne være årsaken til fiskedød. Prøvetakningen i november ble utført under en typisk lav-vannperiode i elven, da ellevannet har minst innflytelse på vannkjemien ved oppdrettsanlegget. I desember ble det avviklet to prøvetakinger, 3. og 4. desember, under kraftig regnvær og økende vannføring. Under disse feltturene ble det også målt salinitet og temperatur. Stasjonene hvor målingene ble utført er angitt i Figur 2.4.

3. Resultater og diskusjon.

3.1. Hydrofysikk.

Normalt begrenser Trengereidelvans influens seg til et tynt 10-30 cm tykt øvre lag med lav salinitet i forhold til brakvannslaget. Influensområdet vil oftest være asymmetrisk og dreie innover eller utover i fjorden; sannsynligvis hyppigst utover (p.g.a. brakvannstransporten for øvrig).

I flomsituasjoner får elven et lokalt "forsprang" i tid i forhold til andre ferskvannskilder i fjordsystemet. Effektene av elven melder seg nesten umiddelbart etter at nedbøren setter inn, og det dannes et estimert 1-3 m tykt asymmetrisk nesten ferskt influensområde. Etter at Vegvesenets anleggsarbeid ble satt igang, har vannet vært relativt kraftig påvirket av partikler og slam i flomperiodene (f.eks. 52.3 mg/l ved utløpet 4. desember, se vedlegg 2). Influensområdet dreies som oftest innover fjorden (m.a.o. mot/forbi anlegget) p.g.a. vind og strøm.

Ytterkanten av influensområdet karakteriseres av en markert brakvannsfront. Brakvannsfronten og partikkelfronten behøver nødvendigvis ikke å sammenfalle, p.g.a. evt. utfelling under veis. Etter hvert (noen timer etter flomstart) øker påvirkningen fra andre kilder. Brakvannslaget blir tykkere, og effekten av Trengereidelve reduseres noe, både absolutt og relativt sett. Effekten av Trengereidelve vil likevel vedvare, i form av det øvre, nesten ferske (0-5 ‰) laget.

Trengereidelvans påvirkning er nok aperiodisk, til forskjell fra f.eks. tidevannseffekter og tilhørende variasjoner. Ugunstig sammenfall av sterkt tidevann og flom kan skape ekstra store vertikalsvingninger i systemet. Den nedbørfattige sommeren og høsten i 1993 har også gjort sitt til å forsterke de miljøforskjellene som skapes ved kortvarige og kraftige regnskyll med påfølgende flom.

Flyttingen av anlegget fra vestsiden og til østsiden av elvemunningen i 1986 kan ha bidratt negativt med hensyn til risiko for påvirkning i flomsituasjoner, p.g.a. sannsynligvis hyppig dreining av influensområdet innover (nord-østover) i fjorden.

3.2. Vannkjemi.

De viktigste analysedata er gjengitt i Vedlegg 2. Vi finner det ikke hensiktsmessig å diskutere de fysiske/kjemiske analyseresultatene i detalj. Den viktigste informasjonen de vannkjemiske analyseresultatene gir, er at vannkjemien ved Trengereid Fisk A/S varierer meget sterk både i tid og rom. Figur 2.3 gir en dramatisk illustrasjon av dette. Hovedårsakene til variasjonene ligger i de ulike blandingsforhold mellom elvevann og sjøvann, som en følge av ulike vannføringsforhold i elven og varierende strøm/vindforhold i fjorden. Dette gjør at mengden kalsium, totalt uorganisk karbon ($\Sigma\text{CO}_2(\text{løst})$, HCO_3^- og CO_3^{2-}) og pH kan variere tildels betydelig. Høye konsentrasjoner av CO_2 er i litteraturen beskrevet som hovedårsaken til nefrokalsinose på oppdrettsfisk. Sykdommen synes å være relativt vanlig hos regnbueaure i ferskvannsoppdrett.

Sjøvann representerer et stort reservoar av kalsiumbikarbonat. Ved pH-verdiene i Trengereidbukten (pH~ 7-8), vil likevekten mellom bikarbonat og fritt CO_2 være sterkt forskjøvet mot venster (Ligning (1)). Ferskvann som kommer uty av Trengereidelve med pH~6-7, vil virke aggressivt overfor det store reservoaret av bikarbonat, og det frigjøres CO_2 .



Ved utstrømming av store ferskvannsmengder kan det frigjøre store mengder CO₂ i overgangssjiktet mellom ferskvann og sjøvann, noe som bidrar sterkt til å skape miljø for nefrokalsinose. Før Statens Vegvesen startet med vegarbeid i nedlagfeltet til elven, har det vært tilløp til nefrokalsinose i enkelte fisk som ble obdusert, men nefrokalsinosen var da svært lite fremskredet, slik at fisken sannsynligvis har vært i stand til å "reparere" disse skadene.

Etter at Statens Vegvesen startet opp med anleggsarbeidene i nedslagsfeltet tiltok nefrokalsinoseutviklingen i anlegget meget sterkt (jfr. kap. 2.1 og vedlegg 1). Etter regnværs- og flomepisoder og økt tørrstofftransport i vassdraget er det rapportert om tiltakende nefrokalsinose og fiskedød.

Under kraftig regnvær og flom 4.-5. oktober 1993 ble det målt 27.6 mg/L av uorganisk suspendert tørrstoff i sjøen ved anlegget. Senere samme dag ble det målt 9.4 mg/L. Ved et par tilfeller (3. juli og 4. og 5. oktober 1993) ble siktedypet i anlegget målt til 0m (Åge Johansen, Tregereid Fisk A/S, pers. komm.). Dette tyder på at mengden uorganisk suspendert tørrstoff i kortere perioder kan være langt høyere enn det som ble målt (27.6 mg/L). Som det også fremgår av analyseresultene varierer konsentrasjonen av kalsium tildels kraftig, men kan ikke alltid direkte relateres til mengden suspendert tørrstoff i vannet. Dette kan i hovedsak skyldes to faktorer:

- Lav ferskvannsavrenning gir sterkere sjøvannsdominans, som igjen fører til at kalsiumkonsentrasjonen øker kraftig, mens konsentrasjonen av uorganisk suspendert materiale vil være meget lav.
- Relativt høye kalsiumkonsentrasjoner kan også inntreffe ved flomepisoder i elven, når elven samtidig frakter med seg store mengder løsmasser og partikler, d.v.s. når mengden uorganisk suspendert tørrstoff er høy.

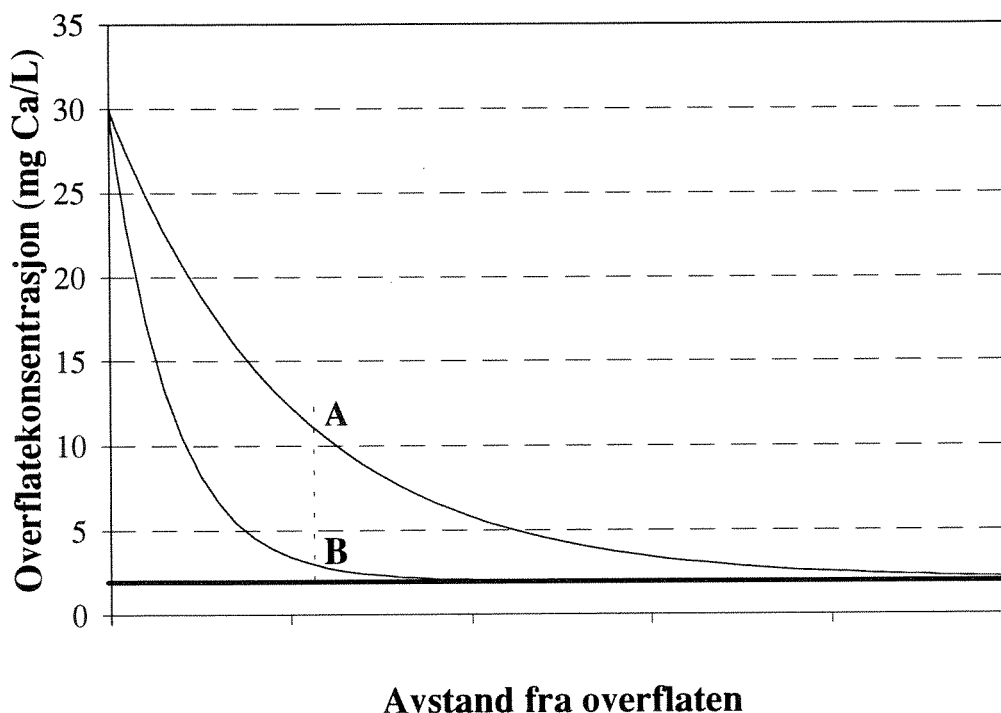
Også før Statens Vegvesen startet sitt anleggsarbeide, må en anta at mengden kalsium og løst uorganisk karbon i Trengereidbukten kunne variere tildels betydelig over året på grunn av ulike innblandingsforhold mellom ferskvann og sjøvann, mens variasjonene i uorganisk suspendert tørrstoff sannsynligvis var mindre.

Etter at Statens Vegvesen startet sine arbeider med den følge at store mengder løsmasser/partikler ble transportert med elvevannet til anlegget, har de vannkjemiske endringene ikke nødvendigvis blitt større med hensyn til konsentrasjonsvariasjoner, men disse variasjonene skjer sannsynligvis langt raskere, slik at fisken får langt større tilpasningsvansker. Nedenfor vil vi utdype dette nærmere.

I tillegg til "rene" partikkeleffekter (fysisk irritasjon m/følgetilstander), må vi også ta partiklenes kjemiske egenskaper i betraktning. Anleggsarbeidene foregår i stor grad i kalksteinsområder (kalsiumrike bergarter). Partiklene som transporteres med elven vil derfor ha et høyt kalsiuminnhold. Løsligheten til CaCO₃ i likevekt med luftens CO₂ vil være mellom 50-80 mg/L, avhengig av vanntemperaturen, høyest løslighet når det er kaldt. Det vil si at maksimal mengde kalsium som kan løses i elvevannet ved CO₂ likevekt teoretisk vil kunne variere fra 20-30 mg Ca/L. I elvevannet er det ikke målt Ca-konsentrasjoner over 10 mg/L. Dette skyldes først og fremst det faktum at løsligheten til CaCO₃ er relativt treg, d.v.s. at partiklene løses opp relativt langsomt. Sammenliknet med de kalsiumkonsentrasjoner som er målt i sjøvann (målt > 300 mg/L) synes dette udramatisk. Men som før nevnt er det sannsynligvis de svært raske variasjonene i kalsium, pH og uorganisk karbon som følge av kontinuerlig oppløsning av partikler som er hovedårsaken til den raske nefrokalsinoseutviklingen.

En kan forklare dette ved hjelp av et par figurer (Figur 3.1 og 3.2). I Figur 3.1 er det tatt 2 vannprøver ved anlegget (prøve A & B). Er disse tatt ved eksakt samme tidspunkt og inneholder like mye partikler, må forskjellen i kalsium mellom de to prøvene skyldes at de er analysert ved ulik tid etter at prøvene ble tatt. Fordi prøvene inneholder mye kalkpartikler vil disse gradvis løses over tid, så lenge metningskonsentrasjonen for Ca (30 mg/L) ikke er oppnådd. Derfor vil tiden fra prøvetakning til prøven er analysert være årsaken til de ulike kalsiumkonsentrasjonene. Dette er illustrert i Figur 3.2. Er prøvene tatt ved ulik tid, kan forskjellene skyldes flere faktorer:

- Prøvene kan ha ulik mengde kalkpartikler, d.v.s. forskjellig vann/tørrestoff innhold
- Partiklene i de to prøvene kan ha hatt ulik kontaktid i vann, d.v.s. at tiden fra partiklene kommer ut i elvevannet til de når prøvestedet er ulik som følge av bl.a. ulik vannføring i elva.
- Prøvene kan ha ulike blandingsforhold mellom ferskvann og sjøvann. Sjøvann inneholder mye mer Ca enn elvevannet.

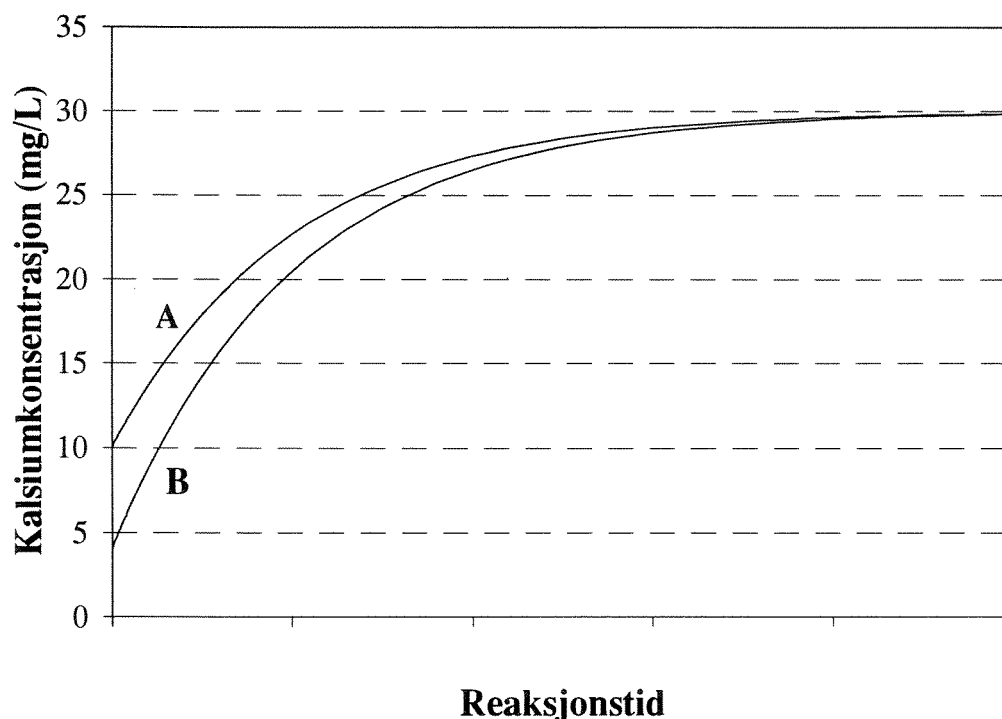


Figur 3.1. Teoretisk fremstilling av Ca-konsentrasjonen i vann i ulik avstand fra en overflaten av en kalkpartikkel. Uthevet linje i figuren er en antatt konsentrasjon av Ca i vann uten kalkpartikler. A og B antyder to ulike vannprøver tatt ved samme sted og samme tid, men analysert ved forskjellige tidspunkter.

3.3. Fysiologisk respons.

Som nevnt i kapittel 2.2 ovenfor vil hurtige svingninger i saltholdighet innenfor det området vi her snakker om (ca. 5-30 ‰) medføre et kraftig osmotisk stress for fisk i fangenskap. Organsimen utsettes for to ytterligheter av osmotisk miljø, som stiller diametralt motsatte krav til fiskens osmotiske arbeid. I tillegg til salinitetsvariasjonene kommer likevektsforskyvingen mellom bikarbonat og fritt CO₂ (kapittel 3.2), der ferskvannspåvirkningen fører til frigjøring av CO₂.

Fiskens nyre står sentralt i reguleringen saltinnholdet i fiskens kroppsvæsker overfor de ytre osmotiske variasjonene. Trolig er fisken i utgangspunktet tilpasset sjøvann, noe som betyr at nyren skiller ut en konsentrert urin, og at fisken drikker vann for å kompensere. Når saliniteten faller til langt under det isosmotiske punkt, vil nyrens oppgave forandre seg til reabsorpsjon av salter og til å kvitte seg med overskudd av vann. Under slike vekslende forhold er utfellingen av salter i nyrene et tegn på at nyren bryter sammen.



Figur 3.2. Konsentrasjonsendringer av løst Ca (mg/L) i vann ved ulik lagringstid. A og B refererer til samme prøver som i figur 3.1. 30 mg Ca/L er antatt å være metningskonsentrasjon for CaCO₃ i likevekt med CO₂ i luft.

Hos postsmolt laks som ble utsatt for slike svingninger er det påvist klare endringer i bla. nivået av Mg⁺ i blodplasma (Bakke m.fl. 1991). Det er sannsynlig at fisk som utsettes for slike svingninger uavlatelig over lange tidsrom, vil være under et mer eller mindre kontinuerlig osmotisk stress.

Registreringen av nefrokalsinose i februar 1993 viser at nettopp denne typen miljøvariasjoner disponerer for denne lidelsen. Overskudd av Mg^{+} i plasma gir forøvrig en narkotiserende virkning, med "sviming" osv., og kan være noe av forklaringen på fiskens endrete adferd.

Likevel viser bla. erfaringene fra mange års oppdrett i Trengereidbukten at fisken kan leve med et slikt stress uten dramatiske effekter og unaturlig høy dødelighet. Det er derfor sannsynlig at det skal mer til enn bare svingninger i saliniteten for å skape så kraftige utslag av nefrokalsinose som vi har vært vitne til ved Trengereid Fisk A/S. Stress på grunn av økt parikkelkonsentrasjon kan i seg selv være tilstrekkelig til å utløse nefrokasinosen, når dette kommer i tillegg til et allerede utpreget osmotisk stress. Dette kan i såfall finne sted ved partikkelkonsentrasjonsnivåer som normalt ikke registreres som stress.

I tillegg til de direkte fysiske virkninger, kan partikler med høyt kalsiuminnhold ha en tilleggseffekt med innflytelse på fiskens ionebalanse. Figur 3.1 viser at mengden av løst kalsium i ferskvann kan variere fra 2 mg til 30 mg Ca/L. 2 mg Ca/L er en fornuftig estimert kalsiumkonsentrasjon i elven ved høy vannføring. 30 mg Ca/L er som før nevnt antatt å være metningskonsentrasjonen av Ca i vann, i likevekt med luftens CO_2 . Disse forskjellene i Ca virker ikke umiddelbart dramatiske, men vannet som siles over fiskens gjeller vil også inneholde de suspenderte partiklene, slik at også disse vil komme i kontakt med gjellene. Ved en høy konsentrasjon av kalkpartikler vil konsentrasjonene av kalsium som fisken blir eksponert for over gjellene variere kontinuerlig, avhengig av avstanden det er mellom hver enkelt kalkpartikkel og gjelleoverflaten. I forbindelse med oppløsning av disse partiklene vil pH og konsentrasjonen av totalt uorganisk karbon også variere dramatisk.

Ved høye konsentrasjoner av kalkpartikler i vannet vil fiskens gjeller mer eller mindre kontinuerlig bli eksponert for vann med sterkt varierende Ca, pH og totalt uorganisk karbon. Da vil raske variasjoner i kalsium mellom 2 til 30 mg/L med tilhørende endringer i pH og totalt uorganisk karbon bli dramatisk for fisken, og fiskens fysiologi greier ikke lenger å tilpasse seg disse endringene. Dette er sannsynligvis en viktig årsak til den meget raske utviklingen av nefrocalcionose. En slik rask nefrokalsinoseutvikling er aldri tidligere rapportert.

Fiskens problemer vil bli ytterligere fosterket dersom gjelleepitelet er skadet etter kontakt med partikler. Slike forhold er imidlertid ikke påvist ved de histologiske undersøkelsene som er gjort.

Histologiske undersøkelser av tarmen hos regnbueauren viser kalkavsetninger i magesekken. Noe av forklaringen på dette kan være opptak av kalkpartikler ved at fisken drikker vann. Utfelling av kalk i tarmen tyder under alle omstendigheter på et kalkoverskudd. Opptak av kalsium via tarmen kompenseres ved økt utskilling over nyrene, noe som igjen øker muligheten for utfelling

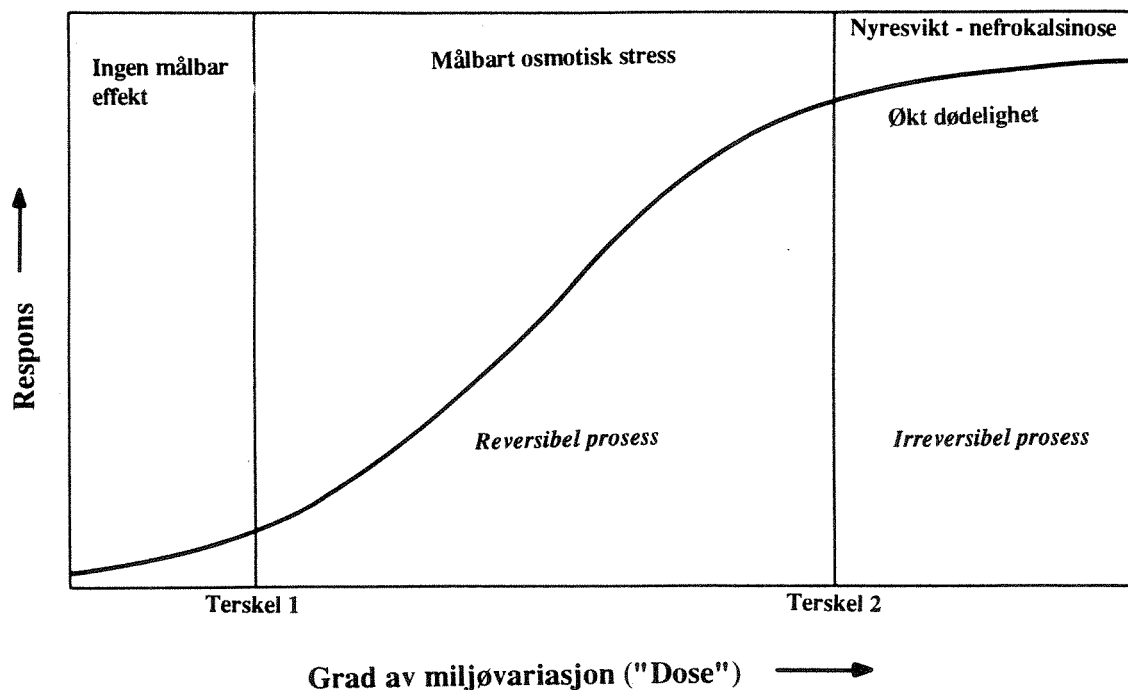
3.4. Konklusjon.

Det finnes en rekke beskrivelser av nefrokalsinose hos oppdrettsfisk. Tilstanden ser ut til å være relativt vanlig på regnbueaure i ferskvannsoffdrett. Hovedårsaken oppgis å være langvarig eksponering for høy konsentrasjon av CO_2 .

Miljøet i fjordene rundt Osterøy preges av store og tildels hurtige svingninger i saliniteten i overflatelaget, og variasjoner i overflatelagets mektighet. Dette disponerer for osmotisk stress hos fisk

som befinner seg i en oppdrettssituasjon i åpne merder. I blandsonen mellom ferskvann og sjøvann vil det også skje en produksjon av fritt CO₂. I Trengereidbukten er dette problemet trolig mer utpreget enn i fjordområdet rent generelt, på grunn av de lokale effektene av Trengereidvassdraget. Lokale forhold gjør at østsiden av elveosen, der anlegget ligger idag, trolig er noe mer ferskvannspåvirket enn vestsiden.

Fisk som utsettes for miljøvariasjoner av denne typen, reagerer med osmotisk stress. Ved én anledning tidligere (februar 1993) er det registrert tilløp til nefrokalsinose på regnbueaure ved Trengereidfisk A/S. I følge våre opplysninger fant sykdommen den gang sted uten noen form for ytre forurensning eller annet "tilleggsstress". Dette viser at miljøet i seg selv disponerer for nefrokalsinose. Det har imidlertid aldri tidligere vært påvist en så utpreget nefrokalsinose på en så stor del av bestanden som sommeren og høsten 1993. Det er også hevet over tvil at nefrokalsinosen i sistnevnte tilfelle har vært direkte årsak til redusert tilvekst og økt dødelighet.



Figur 3.3. Idealisert diagram over effekten av dose (grad av miljøvariasjon) på respons (grad av osmotisk stress) hos regnbueaure, med nefrokalsinose og økt dødelighet som sluttunkt. Normalt svinger miljøet i Trengereidbukten mellom Terskel 1 og 2. Området til høyre for Terskel 2 representerer den "tilleggsdose" som skyldes anleggsvirksomheten. (Modifisert etter Heath 1987).

Endringer i vannkjemien vil være en funksjon av at vannvolumer med ulike kjemiske egenskaper blandes, slik tilfellet er i elveoser. Slike forhold er påvist ved prøvetaking og kjemisk analyse under flom av vann i ulik avstand fra elvemunningen og i ulike dyp ved ulike vannføringer i Trengereidelven (vedlegg 2). Bla. er det påvist at mengden kalsium, totalt uorganisk karbon og pH kan variere betydelig, slik at betingelsene for nefrokalsinose kvalitativt sett er tilstede.

Endringene i miljøbetingelsene etter at Vegvesenet startet sitt anleggsarbeid, består i at det ved flom tilføres partikulært materiale. Overfor fisk som fra før er stresset på grunn av miljøvariasjoner, kan det tenkes at selv en relativt lav partikkelkonsentrasjon kan bringe fisken til et stressnivå der osmoreguleringen kollapser.

Partiklene stammer i dette tilfellet fra kalkrike deler av nedslagsfeltet, og har dermed et høyt innhold av kalsiumkarbonat. Vår forklaring på de kraftige utbrudd av nefrokalsinose går ut på "lekkasje" av kalsiumkarbonat fra nydannede partikler til vev i fiskens gjeller og tarm, og transport med blodbanen til nyrene, hvor fisken søker å kvitte seg med overskuddet.

Vi står her overfor et problem der ioner tas opp i fiskens vevsvæsker som følge av periodevis høye konsentrasjoner. Kalsiumkonsentrasjonen øker dramatis i det kalkholdige partikler passerer vevsoverflaten. Reguleringsmekanismene som styrer opptaket forstyrres av de store konsentrasjonsvariasjonene, og nyrens ioneregulernde virkning bringes ut av funksjon.

Figur 3.3 gir en illustrasjon av den fysiologiske responsen hos regnbueaure på miljøregimet i Trengereidbukten. Området til venstre for "Terskel 1" illustrerer tilstanden i et stabilt marint miljø. I ferskvannspåvirkete områder som Trengereidbukten vil en ha miljøvariasjoner innenfor området mellom mellom "Terskel 1" og "Terskel 2". Fisken responderer da med varierende grad av osmotisk stress, som kan tendere mot svak grad av nefrokalsinose, men ikke i sterkere grad enn at prosessen kan reverseres. Tilført partikulært materiale, kjemiske variasjoner har økt i Trengereidbukten etter at Vegvesenets anleggsvirksomhet kommer inn i bildet, noe som har ført til overskridelse av "Terskel 2" ("point of no return"). Nefrokalsinosen blir kronisk, tilveksten blir redusert og dødeligheten øker.

Referanser

- Anderson, C.D., Roberts R.J., MacKenzie, K., Mc Vicar A.H. 1976. The hepato-renal syndrome in cultured turbot (*Scophthalmus maximus* L.) J. Fish Biol. 8: 331-41.
- Bakke, H., Bjerknes, V. and Øvreeide, A., 1991. Effects of rapid changes in salinity on the osmoregulation of postsmolt Atlantic salmon (*Salmo salar*). Aquaculture, 96: 375-382.
- Bjerknes, V., Kirkerud, L.A. & Magnusson, J., 1985. Flytebro over Salhusfjorden. Konsekvensanalyse vedr. miljøendringer og akvakultur. NIVA-rapport nr. 1723.
- Cowey, C.B., Knox, D., Andron, J.W., George, S., Pirie, B. 1979. The production of renal calcinosis by magnesium deficiency in rainbow trout (*Salmo gairdneri*). Br. J. Nutr. 38: 127-35.
- Dick, G., Roberts, R.J., Anderson, C.D. 1979. The hepato-renal syndrome of cultured turbot. Its effect on a 2 year trial of farm-reared turbot (*Scophthalmus maximus*). Aquaculture, 8: 241-49.
- Garvine, R.W. og J.D. Monk 1974: Frontal structure of a river plume. Journal of Geophysical Research, Vol. 79, No 15, s. 2251-2259.
- Gjerp, S.A., Eidnes, G. & Berge, F.S. 1982. Flytebru over Salhusfjorden. Vurdering av flytebruas innvirkning på det marinfysiske miljøet i fjordene innenfor brua. Rapport nr. 2 82 083 Norges hydrodynamiske laboratorier, Trondheim: 1-147.
- Harrison, J.G., Richards, R.H. 1979. The pathology and histopathology of nephrocalcinosis in rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson in fresh water. J. Fish Dis. 2: 1-12.
- Heath, A. G. 1987. Water Pollution and Fish Physiology. CRC Press, Inc. Boca Raton, Florida: 245 pp.
- Hicks, B.D., Hilton J.W., Ferguson H.W. 1984. Influence of dietary selenium on the occurrence of nephrocalcinosis in the rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson J. Fish Dis. 7: 379-89.
- Hilton, J.W., Hodson, P.V. 1983. Effect of increased dietary carbohydrate on selenium metabolism and toxicity in rainbow trout (*Salmo gairdneri*). J. Nutr. 113: 1241-48.
- Hobæk, A. 1993. Anlegging av ny veitrasé RV 13 ved Trengereid. Vurdering av mulige effekter på settefiskanlegg. NIVA, Vestlandsavdelingen, notat 93/03.
- Hobæk, A. & Golmen, L.G. 1993. Anlegging av ny veitrasé ved Trengereid. Mulige effekter på matfiskanlegg og forslag til tiltak. NIVA-rapport nr. 2907.
- Knox, D., Cowey, C.B., Adron J.W. 1981. Studies on the nutrition of salmonid fish. The magnesium requirements of rainbow trout (*Salmo gairnderi*). Br. J. Nutr. 45: 134-48.
- Skofteland, E. 1978. Små nedbørsfelters hydrologi. I: Otnes, J. & Ræstad, E., Red.: Hydrologi i praksis. revidert utgave. Ingeniørforlaget.

Smart, G.B., Knox, D., Harrison, J.G., Ralph J.A., Richards, R.H., Cowey C.B. 1979. Nephrocalcinosis in rainbow trout *Salmo gairdneri* Richardson; the effect of exposure to elevated CO₂ concentrations. J. Fish 2: 279.89.

Vedlegg 1.



Veterinærkontoret i Bergen
v./Lisbet Holtet,
Sigurdsgate 25,
5015 BERGEN.

Oslo 14.9 1993.

HISTOLOGISK VURDERING AV ORGANPREPARATER FRA REGNBUEØRRET (TRENGEREID FISK, 5237 TRENGEREID). Jnr. 93/04/40806

Nyre: Klassisk nefrocalsinose med store mengder amorf masse i distale tubuli og samlerør som er moderat dilaterte. Det er forholdsvis lite betennelsesforandringer i det omgivende vev, noe som indikerer at forandringene ikke er spesielt gamle. Det er imidlertid vanskelig eller umulig å si hvor lenge disse forandringene har vært til stede. Dette vil bl. a. avhenge av temperatur og hvor "massivt" forandringene har blitt etablert. Ett av nyrepreparatene (nr. 155/93) bærer preg av uttalt nefrocalsinose med sterkt dilaterte samlerør fylt med store mengder amorf masse samt betydelig fibrosering av det omkringliggende vev.

Tarm/ventrikkel: I submucosa i veggen av ventrikkel og tarm var det tallrike, små, forkalkede foci uten særlige vevsendringer rundt. Slike forandringer er ofte assosiert med nefrocalsinose, men opptrer også ofte bl.a. på tilsynelatende helt frisk laks og såvidt meg bekjent er det ikke kjent hva som forårsaker disse forandringer. Det kan imidlertid ikke utelukkes at de kan settes i forbindelse med de beskrevne arbeider i nærheten av anlegget.

Gjeller: Gjelleforandringene er av en karakter som må betegnes som et gjennomsnitt for fisk fra norske oppdrettsanlegg. Det er stedvis moderat hyperplasi og antydning til "clubbing", men som sagt ikke noe utover det som må forventes under oppdrettsbetingelser.


Lever: Det kunne ikke påvises unormale forhold i leverpreparatet.

Pankreas: Det var store mengder fettvev innimellom pankreasvevet (noe som er normalt for en fet fiskeart som regnbueørret). Det var stedvis spor av steatitt (fettvevsbetennelse) i dette området, noe som imidlertid ikke kan settes i forbindelse med den beskrevne nefrocalsinose. Pankreasvevet var normalt.


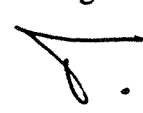
Hjerne: Det kunne ikke påvises unormale forhold i hjernen.

Konklusjon/vurdering: De viktigste forandringene i det tilsende materiale er å finne i nyrene. Det er naturligvis vanskelig å uttale seg om nyreforandringene er et resultat av veiarbeidene i området eller ikke. Det er imidlertid moderate betennelsesforandringer og ikke antydning til granulomdannelse, hvilket antyder at forandringene er av nyere dato. Regnbueørret er en fiskeart som lett utvikler nefrocalsinose, hvilket ikke gjør vurderingen lettere. Det er mange forhold som kan lede frem til tilstanden, bl.a. høye karbondioksydverdier, høyt seléninnhold i fôret og generelt lavt mineralinnhold i fôret. Vurderingen av materialet hadde vært svært mye lettere hvis det hadde vært tatt ut prøver også før arbeidene tok til, eller hvis noe av fisken hadde blitt flyttet til en annen lokalitet for derved å kunne fungere som kontroll.

Med vennlig hilsen



Trygve T. Poppe



Vedlegg 2.

TRENGDB.XLS 17/03/94

St.	Fersk/ sjø	Dato	001 pH	002 KOND	003 TURB	6 SdI	51 STS	53 TSM	58 SGR	101 ALK	104 Cl	106 SO4	110 NO3-SJ	155 TOT-N/I	158 TOT-N/I	251 Ca	252 Mg	253 Na	254 K	260 AL/R	261 A/II	269 Al/A	351 TOC	356 NPOC/DC
12	fersk	05/10	7.12	4.56	3.4		14.2	8.19	12.3	0.174	5	3.3	160	405	3.1	0.66	4.39	0.64	56	53		5.1		
12	fersk	03/12			3.4			17.2																
12	fersk	04/12			4.5																			
13	fersk	05/10	6.97	4.22	0.54		0.8		1	0.17	4.7	3	175	430	3.39	0.55	3.54	0.8	43	36		5.9		
13	fersk	03/12			0.95			1.29																
13	fersk	04/12			1.1			3.01																
14	fersk	05/10	6.95	4.04	29		51.5		42.8	0.149	5	3.1	135	455	2.85	0.84	4.11	0.61	61	51		5.6		
14	fersk	03/12			3.7			8.92																
14	fersk	04/12	6.83		4.1			21.9							3.03	0.68			40	42	331			
33	sjø	25/10			0.25	32.96635	<5		<5															
70	sjø	18/11	8	3501						1.61	12500	1800	6.61	210	295	870	8100	260				38		1.4
70	sjø	03/12	7.99					1.03							310	980			52			62		
75	sjø	03/12	8					0.15							360	1140			46			57		
110	fersk	05/10	7.05	4.39	3.3		12.7		11.2	0.18	5.2	3.3	165	385	2.88	0.75	4.63	0.57	56	36		4.8		
110	fersk	04/12	6.83		5.6			29.5							2.34	0.72			43	46	318			
111	fersk	05/10	6.69	3.66	0.66		<5		<5	0.101	4.8	2.9	63	260	1.33	0.69	4.12	0.48	71	59		4.9		
111	fersk	04/12	6.5		1.2			3.03							0.93	0.51			55	57	99			
120	fersk	05/10	6.82	4.2	28		58.8		48.8	0.123	4.7	3.3	99	435	2.43	0.75	3.82	0.57	66	58		5.5		
120	fersk	04/12	6.49		1.5			0.71							1.67	0.37			50	46	107			
121	fersk	05/10	6.01	2.4	0.41		<5		<5	0.033	3.9	2.2	66	220	0.75	0.32	2.66	0.39	83	62		4		
121	fersk	04/12	5.94		0.65			1.06							0.61	0.26			54	57	68			
1100	fersk	05/10	7.26	6.29	0.62		<5		<5	0.364	5.6	3.2	235	485	6.82	0.67	5	0.88	56	32		6.8		



Norsk institutt for vannforskning

Postboks 173 Kjelsås, 0411 Oslo

Telefon: 22 18 51 00 Fax: 22 18 52 00

ISBN 82-577-2487-4