

RAPPORT LNR 3477-96

Skader på fisk
ved Sørnes Smolt AS
på Trengereid

NIVA - RAPPORT

Norsk institutt for vannforskning  NIVA

| | |
|--------------|-----------------|
| Prosjektnr.: | Undernr.: |
| O-93158 | |
| Løpenr.: | Begr. distrib.: |
| 3477-96. | |

| | | | | |
|--------------------------|---------------------------|---------------------------|----------------------------|--------------------------|
| 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: Skader på fisk ved Sørnes Smolt A.S. på Trengereid | Dato: 23.04.96 | Trykket: NIVA 1996 |
| | Faggruppe: Vassdragsregulering | |
| Forfatter(e): Vilhelm Bjercknes (NIVA) Kristin Thorud (Veterinærinstituttet) Marc Berntssen (NIVA) | Geografisk område: Hordaland | |
| | Antall sider: 21 | Opplag: |

| | |
|--|---|
| Oppdragsgiver: Trengereid Kraft A.S. | Oppdragsg. ref.: Gudmund Trøttestad |
|--|---|

Ekstrakt: Forlengelse av vannveien for Trengereid Kraftverk har pågått i Trengereidvassdragets nedslagsfelt vinteren 1995-96. Vassdraget er vannkilde for settefiskanlegget Sørnes Smolt A.S. I desember 1995 ble fiskebestanden i anlegget anslått til 216.000 stk. 0* presmolt av laks. Mildvær i januar 1996 ga avrenning av surt smeltevann som dro med seg finpartikulært materiale fra utsprengte tunnelmasser. Høy dødelighet i settefiskanlegget på samme tid settes i forbindelse med surt, metallholdig vann (aluminium, jern), silting og forhøyet CO₂-innhold, det siste som følge av kjemisk reaksjon mellom partikler og vann. En slik sammensatt årsakssammenheng understøttes av registrerte skader på gjelle- og nyreorganene hos fisken. Gjelleforandringene svarer til det man kan finne hos fisk som utsettes for surt, aluminiumholdig vann, og nyreforandringene går klart i retning av nefrokalsinose. De skader som ble konstatert i prøvematerialet av fisk fra februar 1996 anses ikke som alvorlige nok til å forklare den massive og vedvarende fiskedøden i oppdrettsanlegget utover sen vinteren og våren. I tillegg har langvarig nedsatt vanntilførsel, gjentatte episoder med avsmelting og silting, samt hyppig håndtering av fisken bidratt til stressing av en allerede svekket fiskebestand. Dødeligheten fra 9. januar til 9. april 1996 er estimert til 170.000 individer.

4 emneord, norske

1. Tunnelsprenning
2. Suspenderte partikler
3. Sur nedbør
4. Laks

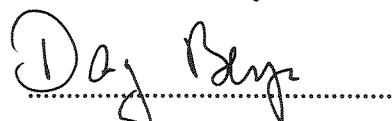
4 emneord, engelske

1. Tunnel blasting
2. Suspended particles
3. Acid rain
4. Atlantic salmon

Prosjektleder



For administrasjonen



ISBN 82-577-3016-5

O-93158

Skader på fisk ved Sørnes Smolt A.S. på Trengereid

Bergen, April 1996

Forord

Trengereid Kraft A.S. engasjerte NIVA til undersøkelser av vannmiljø og fisk i settefiskanlegget Sørnes Smolt A.S. på Trengereid i Bergen kommune. Foranledningen var kraftig silting av inntaksvannet til settefiskanlegget i januar 1996 forårsaket av anleggsarbeid. Settefiskanleggets tilsynsførende veterinær konstaterte gjelle- og nyreforandringer og økt dødelighet hos fisken, noe som ble satt i sammenheng med silting.

Prøvetaking av fisk og vann i fiskeanlegget ble foretatt av Vilhelm Bjerknes og Marc Bentssen fra NIVA 7. februar 1996. Besøket ble kombinert med en synfaring av anleggsområdet. Også ved denne anledningen var vannet på ny kraftig blakket av steinstøv. Vilhelm Bjerknes ble på ny tilkalt av oppdrettsanlegget 9. februar, etter økning av slamkonsentrasjonen og reduksjon i vanntilførselen til anlegget.

Analyser av blodprøver av fisk er utført av Åse Åtland ved NIVA Vestlandsavdelingen. Preparering og mikroskopisk undersøkelse av histologiske preparater av gjeller og nyrer er gjort av Kristin Thorud ved Veterinærinstituttet. Kjemiske og fysiske vannanalyser er utført ved Hordaland Fylkeslaboratorium og ved Chemlab Services A.S. (olje).

Trengereid Kraft A.S. er oppdragsgiver for prosjektet. Gudmund Trætteberg er oppdragsgivers kontaktperson. Vilhelm Bjerknes er NIVA's prosjektleder, og prosjektet er utført i samarbeid mellom NIVA og Veterinærinstituttet.

Bergen i april 1996

Vilhelm Bjerknes

Innhold

| | |
|---|-----------|
| FORORD | 1 |
| SAMMENDRAG | 3 |
| 1. INNLEDNING | 4 |
| 2. MATERIALE OG METODER | 7 |
| 2.1. NEDBØRFELT OG VANNKVALITET | 7 |
| 2.2. KLIMATISKE FORHOLD | 7 |
| 2.3. FISK..... | 7 |
| 3. RESULTATER | 9 |
| 3.1. KLIMA | 9 |
| 3.2. VANNKVALITET..... | 9 |
| 3.3. FISK..... | 11 |
| 3.3.1. <i>Blodprøver</i> | 11 |
| 3.3.2. <i>Gjelleprøver</i> | 12 |
| 3.3.3. <i>Nyreundersøkelse</i> | 14 |
| 4. DISKUSJON OG KONKLUSJON | 16 |
| 5. REFERANSER | 19 |

Sammendrag

Sømes Smolt A.S. nytter Trengereidvassdraget som eneste vannkilde til settefiskoppdrett. I desember 1995 hadde settefiskanlegget en bestand på 216.000 stk. 0⁺ laks (presmolt). Vinteren 1995-96 har Trengereid Kraft A.S. drevet anleggsarbeid, herunder tunneldriving, i nedslagsfeltet for forlengelse av vannveien til Trengereid Kraftverk. Anleggsarbeidet har ført til variabel tilførsel og silting av inntaksvannet til Sønres Smolt A.S. Den kalde og nedbørfattige vinteren 1995-96 har bidratt til redusert vannføring i Trengereidvassdraget, noe som har medført kraftig smeltevannspåvirkning (surt, aluminiumsholdig og evt. jernholdig vann) i mildværsperioder. Når slikt vann drar med seg finpartikulært, kalsiumholdig materiale, fører dette til utvikling av CO₂ ved at kalsiumkarbonat går i løsning. Disse miljøforholdene gjenspeiles i fisken i anlegget i form av:

- Gjelleforandringer i form av bl.a. hypertrofi, hyperplasi og nekroser og metallutfellinger.
- Nyreforandringer og utfellinger av fast stoff i nyrene (nefrokalsinose).
- Dødelighet.

Under en mildværsperiode i januar økte dødeligheten av fisk fra et normalt nivå og til 10.000 individ på 1 uke. Det er gjort undersøkelser av blodprøver, gjellerprøver og nyreprøver av fisk fra anlegget 7. februar. Prøvene ble tatt i en periode med silting, men med gunstig kjemisk vannkvalitet. Blodprøvene indikerte at fisken var lite stresset, mens gjelle- og nyreprøvene viste moderate til uttalte skader/forandringer. På enkelte fisk ble det påvist nefrokalsinose.

Skadene ble i seg selv ikke bedømt som dødelige, dersom fisken ikke utsettes for ekstra påkjenninger. Likevel har dødeligheten vært vedvarende høy etter prøvetakingen i februar, og pr. 9. april ble tapet av fisk anslått til 170.000 individ av en totalbestand på 216.000.

Årsakene til høy og vedvarende dødelighet henger sammen med at fisken ble svekket etter episoden i januar. Etter denne episoden har fisken vært utsatt for en rekke miljømessige påkjenninger:

- Varierende, og tildels redusert vanntilførsel og varierende konsentrasjoner av finfordelt partikulært materiale.
- Minst én kraftig smeltevannsepisode (15.-16. februar).
- Hyppig håndtering for utsortering av dødfisk.
- Redusert appetitt/føropptak som følge av silting og håndtering.

Skadeårsaken er en kombinasjon av naturgitte og menneskeskapte forhold. Den spesielle vær-situasjonen med en lang kuldeperiode før snøfall på førjulsvinteren sammen med en nedbørsfattig vinter, har skapt spesielle forhold under snøsmelting, med liten infiltrasjon og liten fortykning av surt smeltevann. Dette vannet har dradd med seg finpartikulært materiale fra anleggsarbeidet.

I tillegg har vann fra tunneldrivingen drenert gjennom tunnelmassene og dradd med seg slam til vassdraget og til inntaket for Sømes Smolt A.S. Periodevis reduksjon av avløpet fra feltet under anleggsarbeidet har forsterket de ugunstige forholdene for Sømes Smolt A.S. ved at fortykning av forurensningen er blitt forhindret, og at vannstrømmen i fiskekarrene er blitt redusert. Hyppig håndtering av svekket fisk har bidratt til forsterket stress, og til opprettholdelse av en høy og vedvarende dødelighetsrate.

1. Innledning

Trengereid Kraftverk utnytter det regulerede Trengereidvassdraget for produksjon av elektrisk kraft. Kraftverket eies av Trengereid Kraft A.S., der Bergen Lysverker er eneaksjonær. Vanninntaket for Trengereid Kraftverk på Trengereid i Bergen kommune er flyttet fra Sætevad, h.r.v. kote 164 til Skulstadvatn, h.r.v. kote 389. Forandringen representerer en forlengelse av vannvei fra ca. 600 til ca. 1600 m, delvis i rør, delvis i uforet tunnel/sjakt. Anleggsarbeidet startet i august 1995, og har pågått utover vinteren 1995-96, med planlagt avslutning våren 1996.

Settefiskanlegget Sørnes Smolt A.S. er lokalisert ved Trengereidbukten ved Sørfjorden i bygningene til tidligere Trengereid Fabrikker, og produserer settefisk (laks) til matfiskoppdrett. Settefiskanlegget nytter vann fra Trengereidvassdraget, som består av tre hovedstrenger, Vestredalselv, Mandalselv og Skulstadelv. Vanninntaket til Sørnes Smolt A.S. ligger nedstrøms samløpene mellom disse elvene, og nedstrøms anleggsområdet for Trengereid Kraftverk.

2. uke av januar 1996 oppsto kraftig blakking (silting) av vannet i fiskeanlegget på grunn av steinstøv. Oppdrettsanleggets tilsynsførende veterinær, Jan Gjerde, registrerte betydelig dødelighet av fisk i anlegget. På prøver av fisk tatt ut 10. og 22. januar ble det konstatert forandringer på gjeller og nyrer. Iflg. tilsynsførende veterinær var gjelleskadene så omfattende at de vanskelig vil la seg reparere.

NIVA ble kontaktet av bygningsteknisk konsulent Gudmund Trætteberg ved BKK 5. februar 1996, med forespørsel om å foreta en undersøkelse av vannkvalitet og fisk i anlegget. Oppdraget ble formulert som følger:

- Prøvetaking og analyse av fisk og vann i anlegget.
- Gjennomgang og kommentar til veterinærrapport fra Jan Gjerde.
- Rapportering av egne undersøkelser med særlig vekt på langtidseffekter av forurensningen.

Ved utgangen av desember 1995 var bestanden i anlegget anslått til 216.000 0⁺ laks for utsetting våren 1996 (Midttun, Sørnes Smolt A.S., pers. komm.). Ved Sørnes Smolt A.S. oppgis dødeligheten av fisk å ha vært normal frem til 9. januar 1996. 7. januar startet en mildværsperiode med regnvær og snøsmelting i nedslagsfeltet. Dette medførte kraftig silting av vannet til settefiskanlegget. Siltingen skyldes finpartikulært materiale fra tunnelarbeid, gravearbeid og tipping av tunnelmasser i nedslagsfeltet i forbindelse med Trengereid Kraft A.S. sitt arbeid med forlengelse av vannveien til Trengereid Kraftverk.

9. januar 1996 fant det sted en markert økning i dødelighet av fisk. Dødeligheten fra 9. til ca. 16. januar er anslått til omkr. 10.000 individer. Frem til 9. april har dødeligheten vært på omkr. 170.000 fisk (Endresen, Sørnes Smolt A.S., pers. komm.). Obduksjon av 20 fisk fra anlegget 10. januar, foretatt av tilsynsførende veterinær viste "*noe svulne gjeller, forøvrig uspesifikke symptomer.*" Det ble tatt ut prøver av gjeller og nyrer fra 20 fisk for histologisk undersøkelse. På gjellene ble det funnet "*tildels omfattende forandringer (hyperplasi, hypertrofi og slimcelleproliferasjon).*" Histologisk undersøkelse av nyrer viste "*krymping av glomeruli, degenerert epitel og funn av krystallinsk stoff i samlekanalene.*" (Gjerde 1996).

Fra ca. 15. januar 1996 oppgis vannkvaliteten som "normal", dvs. oppklaring av vannet til normal sikt, og avtakende dødelighet på fisken. Ny silting startet 5. februar.

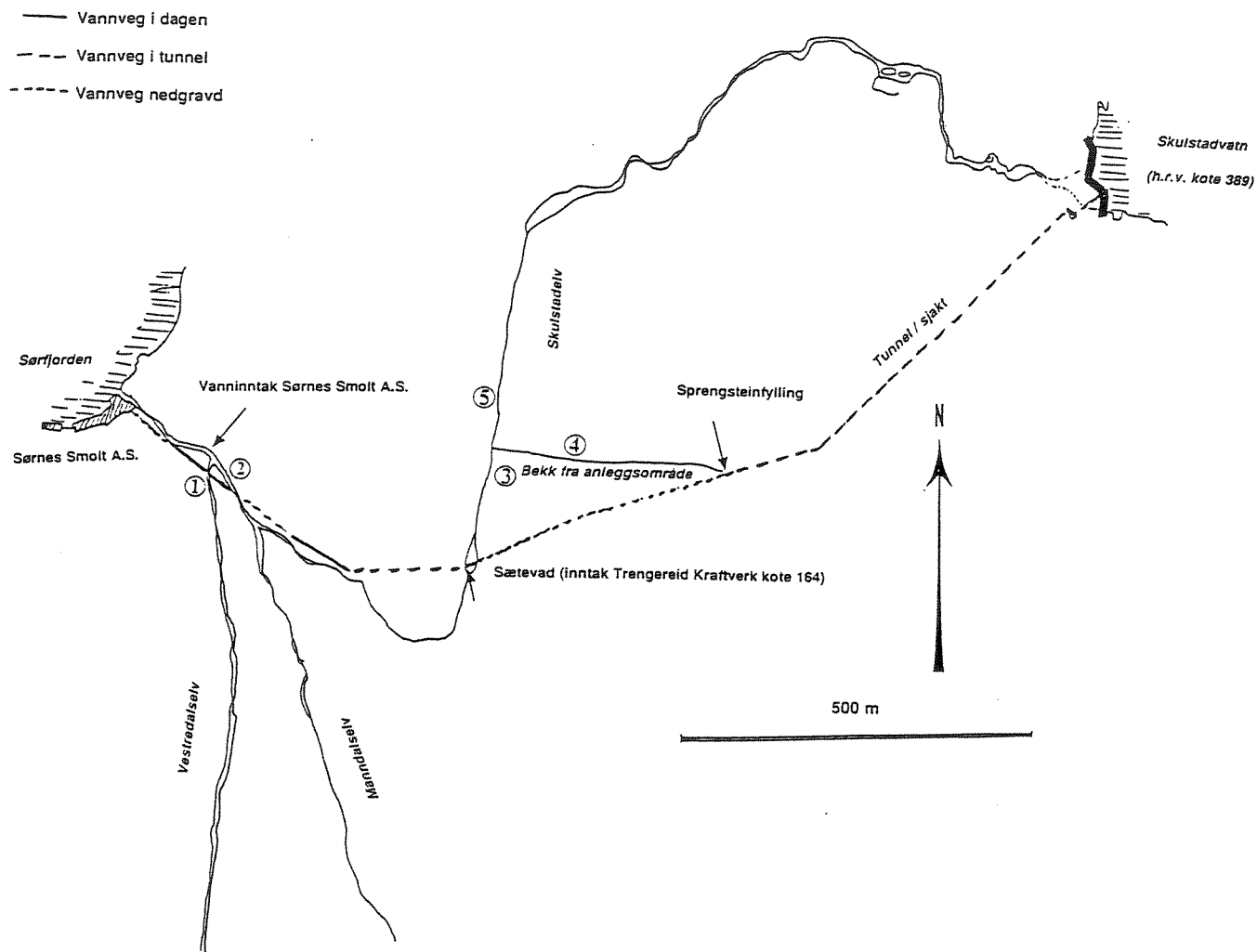
Da NIVA besøkte anlegget 7. februar var sikten i fiskekarrene sterkt redusert (15-20 cm) på grunn av silting. Bortsett fra en del svimere, døende og død fisk, hindret siltingen observasjon av fisk nede i

karrene. Eksaminasjon av svekket fisk viste noe oppsvulmete og bleke gjeller. På enkelte svimere ble det observert økt slimutsondring på gjellene. Hos frisk fisk var det ikke mulig å se makroskopiske struktur- eller fargeforandringer.

Det ble foretatt synfaring av anleggsområdet 7. februar 1996. Nedenfor åpningen av tunnelanlegget fra Skulstadvatn var det lagt opp en fylling av nysprengt tunnelmasse. Vann fra tunneldrivingen rant ned i denne fyllingen, der det var gravet en fangdam med en presenning i bunnen. Det meste av vannet så ut til å passere over kanten av presenningen og ned i tunnelmassen. På nedsiden av fyllingen dannet det seg en bekk som førte med seg finpartikulært materiale til Skulstadelva (se kart Figur 2.1). Dette antas å være årsak til siltingen av inntaksvannet til Sørnes Smolt A.S. 7. februar.

Fredag ettermiddag 9. februar 1996 ble NIVA kontaktet av Sørnes Smolt A.S. Situasjonen var da forverret på grunn av redusert vanntilførsel. Dette medførte bl.a. isdannelse og tilstopping av lufteanlegget for inntaksvannet. Da NIVA besøkte anlegget ca. kl. 1900 var vanntilførselen til de innerste fiskekarrene (kar-rekke E, se Figur 2.2) sterkt redusert. Vanntilførselen til de ytterste karene (kar-rekke A, se Figur 2.2) var omtrent stoppet opp. Det var kraftig silting i alle kar, minimal vannsirkulasjon, og sarr- og isdannelse på vannoverflaten. Død og døende fisk var synlig i overflaten og på avløpsristene. Sikten i karene var kraftig redusert, og det var ikke var mulig å se fisken nede i karene. Tidvis kom det *oljeforurens*et vann gjennom tilførselsrørene.

Observasjoner på settfiskanlegget Sørnes Smolt A.S. 7. og 9. februar 1996, synfaring av anleggsområdet for Trengereid Kraftverk 7. februar, samt prøvetaking og analyser av vann, blod, gjeller og nyrer av fisk er gjort med sikte på en helhetsvurdering av årsak-virkning i forbindelse med den høye dødeligheten på fisk. Noen av vannprøvene fra januar 1996 er tatt av personell fra Sørnes Smolt A.S., andre er tatt av personell fra oppdragsgiver. Prøver fra februar 1996 er tatt av NIVA.



Figur 2.1. Trengereidvassdraget. Skisse av anleggsområdet. Tall i sirkler angir prøvestasjoner for vannprøver (Tabell 3.1).

2. Materiale og metoder

2.1. Nedbørfelt og vannkvalitet

Trengereidvassdraget har tre hovedbidrag (se kart Figur 2.1), med noe ulik vannkvalitet (Tabell 2.1). Mandalselva og Skulstadelva drenerer et kalkrikt område, der det bl.a. finnes gamle kalkgruver. Disse to bielvene har en høy og stabil pH-verdi og høyt innhold av kalsium. Vestredalselva er derimot relativt sur, har lav alkalitet, og er trolig utsatt for sure episoder i samband med nedbør og snøsmelting (Hobæk & Golmen 1993; Bjerknes m.fl. 1994).

Tabell 2.1. Måleresultater fra vannprøver tatt 19.04.93. (Fra Hobæk & Golmen 1993)

| Stasjon | Ledningsevne e µS/cm | pH mg/l | Ca mg/l | Mg mg/l | SO ₄ mg/l | CL mg/l | Tot Al µg/l |
|----------------------|----------------------------|------------|------------|------------|-------------------------|------------|----------------|
| Skulstadelva øvre | 43,3 | 6,49 | 1,64 | 0,74 | 0,55 | 7,8 | 55,6 |
| Skulstadelva nedre | 96,5 | 7,35 | 6,82 | 0,80 | 3,28 | 16,7 | 62,5 |
| Manndalselva øvre | 60,1 | 6,64 | 1,42 | 0,74 | 3,40 | 14,5 | 74,9 |
| Manndalselva nedre | 76,5 | 7,15 | 3,21 | 0,81 | 3,38 | 13,7 | 68,8 |
| Vestredalselva øvre | 38,6 | 5,62 | 0,91 | 0,53 | 0,40 | 7,1 | 102,1 |
| Vestredalselva nedre | 61,4 | 6,75 | 2,17 | 0,62 | 3,68 | 11,5 | 55,6 |
| Inntakskum | 70,8 | 6,95 | 3,10 | 0,74 | 3,47 | 12,9 | 56,4 |

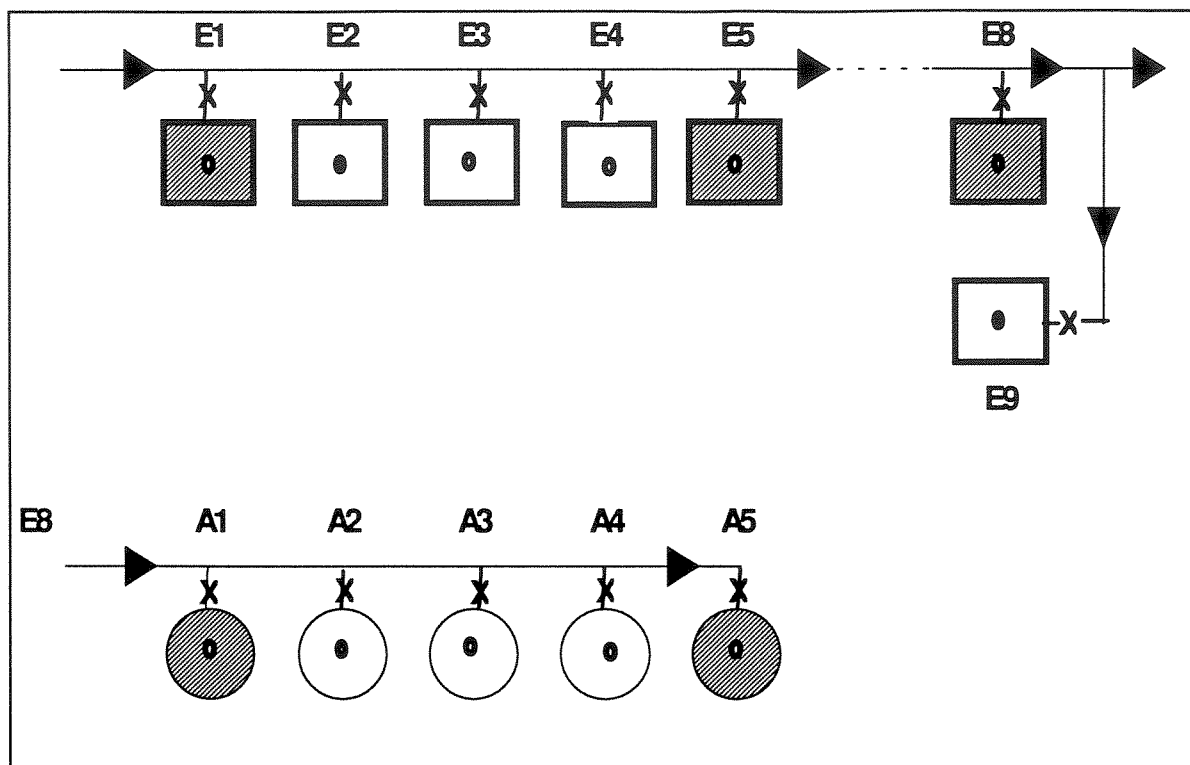
Ved besøk på oppdrettsanlegget 7. og 9. februar 1996 ble det tatt prøver av inntaksvannet. I tillegg forelå det en del vannprøver tatt i oppdrettsanlegget og i nedslagsfeltet i tidsrommet 11.-14. januar (se kart Figur 2.1). Prøvene ble levert til Fylkeslaboratoriet i Hordaland for analyse av tørrstoff, aluminium, kalsium og pH. 9. februar 1996 ble det observert olje i inntaksvannet, og det ble tatt en prøve av vannet for olje/fett-bestemmelse. Analysen er utført ved Chemlab Services A.S.

2.2. Klimatiske forhold

Meteorologiske data er innhentet fra DNMI Klimaavdelingen for stasjon 50540 Bergen-Florida.

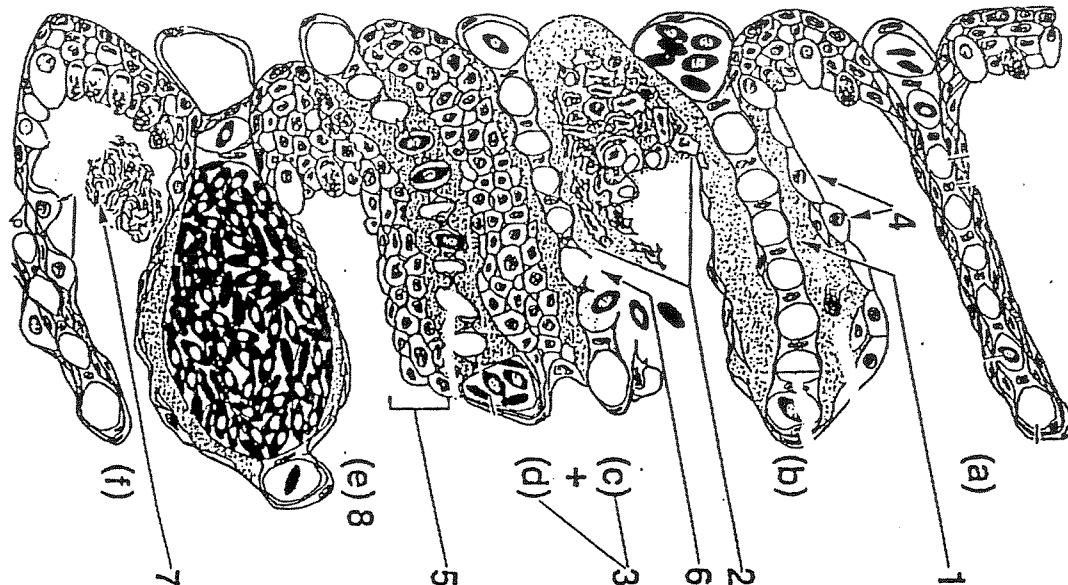
2.3. Fisk

Det ble tatt ut 5-6 prøver av levende ("frisk") fisk fra 4 ulike kar (E1, E5, A1 og A5, se Figur 2.2), tilsammen 25 blodprøver, gjellprøver og nyreprøver. Fisken ble drept med et slag i hodet, og hver fisk ble lengdemålt og veiet før prøvetaking. Blod fra ryggpulsåren ble samlet i hepariniserte tuber, sentrifugert umiddelbart og oppbevart frosset i flytende nitrogen for senere kloridanalyse med Radiometer CMT-10 klorid titrator. Hematokrit ble bestemt på stedet etter sentrifugering med Compom M 100 mikrosentrifuge.



Figur 2.2. Sørnes Smolt A.S. Skisse av fiskekar E1-9 og A1.5. Prøver ble tatt i skraverte kar.

Andre venstre gjellebue (sett ovenfra) ble dissekert ut og lagt i kassetter og fiksert på 10% fosfatbuffret formalin. Et stykke av nyren fra hver fisk ble dissekert ut og fiksert på samme måte. Ved Veterinærinstituttet ble alle gjelle- og nyrepreparater innstøpt i parafin, framført, snittet og farget med hematoksylineosin for histologisk undersøkelse. Patologiske forandringer i hvert snitt ble notert. Deretter ble forandringene gruppert, og graden av hver type forandring ble angitt for hvert individ. Dette ga grunnlag for sammenlikning av type og alvorlighetsgrad av forandringer i hvert av de fire undersøkte karene. Figur 2.3. viser et skjematisk utsnitt av en fiskegjelle med noen av de forandringene som ble registrert.



Figur 2.3. Seks gjellelameller (a-f) som viser ulike grader av skader som følge av irritasjon (etter Rosseland & Staurnes 1994). Lamellen lengst til høyre er normal (a). Skadene er nummerert som følger: 1) oppsvulmet epitel, 2) nekroser, 3) sammenvoksning mellom lamell c og d, 4) hypertrofi, 5) hyperplasi, 6) rifter i epitelet med blødninger i svelget, 7) slimutsondring, 8) kølleformet lamell.

I tillegg til ovennevnte er det tatt ut 5-6 "friske" fisk fra hvert av de fire karene. Disse ble lagt til frysing inntil videre for å sikre tilleggsmateriale. Det samme ble gjort med en del død og døende fisk.

3. Resultater

3.1. Klima

Vinteren 1995-96 var kjølig og nedbørfattig. Middelttemperaturen for desember 1995 var -0.8°C , dvs. 3.4°C under månedsnormalen. Det var teledannelse i jorden før snødekket kom etter snøfall 19. og 20. desember. Før mildværsperioden 7.-19. januar var snødybden på Fredriksberg 31 cm. Denne sneen forsvant i dagene 7.-9. januar. Imidlertid var det lite nedbør under mildværsperioden. Nedbøren i hele januar 1996 var på 29.7 mm, som er 16% av normalen.

Etter at undersøkelsen ble gjennomført har det vært flere mildværsperioder, tildels med kraftig snøfall og påfølgende snøsmelting (15.-16. februar).

3.2. Vannkvalitet

Vannanalysene i Tabell 3.1 tyder på at surhetsgraden i øvre del av Skulstadelva og i Vestredalselva har vært kraftig smeltevannspåvirket 11. januar. pH i inntaksvannet til Sørnes Smolt A.S. ble denne dagen målt til 5.32. 14. januar var snøsmeltingen over, og den kjemiske vannkvaliteten av inntaksvannet vesentlig bedre, noe som også var tilfellet 7. februar.

Tabell 3.1. Analyser av vannprøver fra nedslagsfelt og inntaksvann.

| Dato | Stasjon | pH (surhets- grad) | STS Susp. tørstoff mg/l | SGR Susp. gløderest mg/l | ILAI Ikke labilt aluminium µg/l | RAI Reaktivt aluminium µg/l | Ca Kalsium mg/l | Totale hydrocarboner mg/l | Olje hydrocarboner mg/l |
|----------|--|--------------------------|----------------------------------|-----------------------------------|--|--------------------------------------|-----------------------|---------------------------------|-------------------------------|
| 14.01.96 | 1. Vestredalselv | 5,73 | <5 | <5 | 25 | 40 | 2,53 | | |
| 14.01.96 | 2. Skulstadelv | 6,14 | <5 | <5 | 25 | 35 | 3,95 | | |
| 11.01.96 | 3. Skulstadelv v/Sætevad | 5,19 | 6 | <5 | 30 | 60 | 3,81 | | |
| 11.01.96 | 4. Bekker fra anleggsområde | 6,67 | 54 | 40 | 30 | 35 | - | | |
| 11.01.96 | 5. Skulstadelv oppstr. anleggs- område | 5,60 | <5 | <5 | 30 | 35 | 2,95 | | |
| 11.01.96 | Smoltanlegg v/E1 | 5,32 | 10 | 5 | 35 | 70 | 4,44 | | |
| 07.02.96 | Smoltanlegg v/E1 | 7,19 | 11 | 10 | 75 | 105 | 3,72 | | |
| 09.02.96 | Smoltanlegg v/E1 | - | 98 | 94 | - | - | 11,92 | 4930 | 4930 |

Ved samløpet mellom de ulike sidevassdragene skjer det en blanding av vannmasser av ulik kjemisk kvalitet. Vanninntaket for settefiskanlegget ligger like nedstrøms disse samløpene, og vil i perioder motta vann som er kjemisk ustabil m.h.t. aluminium ("blandsonereffekt"). Slik vannkvalitet kan virke direkte skadelig på fisk (Rosseland & Hindar 1991).

Innholdet av finfordelt partikulært materiale er målt som mg suspendert tørrstoff/l, og den minerogene delen av dette materialet er angitt som mg suspendert gløderest/l. 11. januar var tørrstoffinnholdet i inntaksvannet 10 mg/l. Samme nivå ble målt i prøver tatt 7. februar. Dette er en verdi som antas å ikke være direkte skadelig på fisk ved eksponering over kortere tidsrom (Bjerknes m.fl. 1996). Imidlertid slutter fisken å ta opp fôr, noe som vil virke negativt over tid (Bjerknes & Liabø 1995). Bekken fra anleggsområdet hadde på samme tidspunkt et innhold av suspendert tørrstoff på 54 mg/l. Verdiene er basert på enkeltprøver, og vi må anta at konsentrasjonene kan ha variert betydelig i løpet av smelteperioden i januar.

9. februar var tørrstoffverdiene i inntaksvannet 10 ganger så høye som to dager tidligere. Langvarig eksponering for slike konsentrasjoner antas å ha kritiske effekter (Grande 1986).

De høye kalsiumverdiene i vannprøvene henger tildels sammen med naturgitte forhold i nedslagsfeltet. I tillegg skjer der en økt tilførsel av kalsiumioner ved kjemisk reaksjon mellom vann og partikulært minerogent materiale. Det meget sure inntaksvannet 11. januar (pH=5.32) hadde en kalsiumkonsentrasjon på 4.44 mg/l. Verdiene tyder på at vi har å gjøre med smeltevann som har dradd med seg partikulært materiale med høyt kalkinnhold.

Løseligheten til CaCO_3 i likevekt med luftens CO_2 vil være mellom 50 og 80 mg/l, høyest løselighet når vannet er kaldt. Dette betyr at partiklene løses opp under avgivelse av CO_2 . Betingelsene for høye CO_2 -verdier i vannet må sies å være tilstede i denne vannkvaliteten. Langvarig eksponering for høye CO_2 -verdier oppgis som en vanlig årsak til nefrokalsinose (Harrison & Richards 1979; Bjerknes m.fl. 1994; Poppe m.fl. 1995).

De høye oljeverdiene i inntaksvannet 9. februar forekom over en kortere periode, og har trolig sammenheng med akutt forurensning i forbindelse med anleggsmaskiner e.l. Det er ikke mulig å si hvilken effekt dette har hatt på fisken.

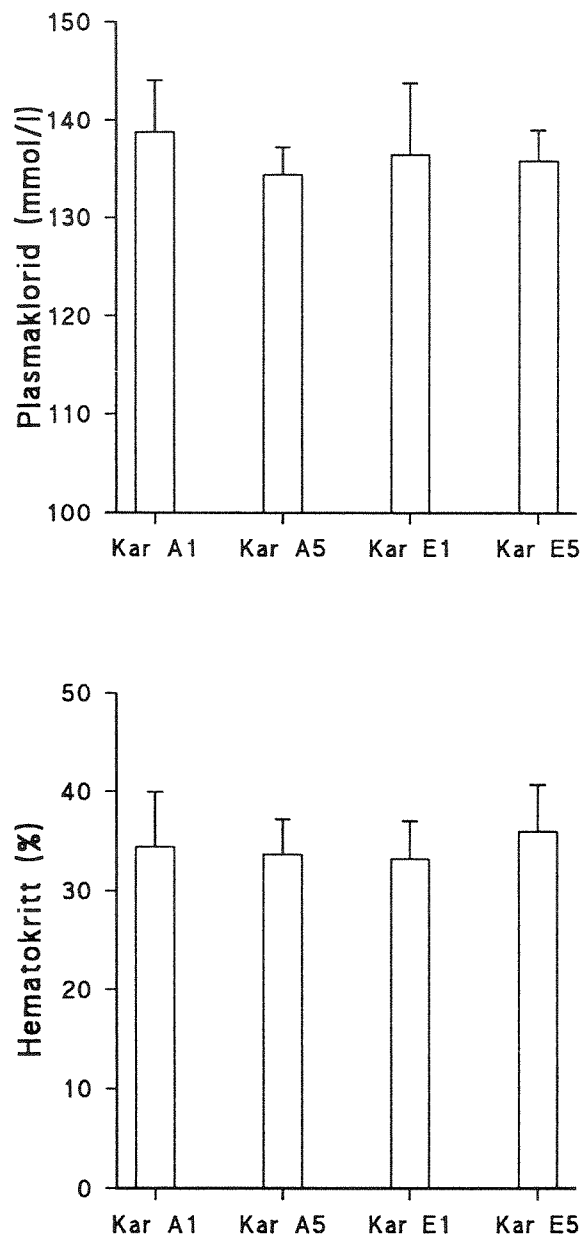
3.3. Fisk

Lengde, vekt og verdiene av de målte blodparametrene er gjengitt i Appendiks 1 for hver enkelt fisk.

3.3.1. Blodprøver

De individuelle plasmakloridverdiene varierer i området 129.5 til 143.5 mmol/l, og gjennomsnittet for de enkelte kar varierer mellom 134 og 139 mmol klorid/l (Figur 3.1). Disse verdiene ligger innenfor normalområdet for lakseparr (Byrne et al. 1972; Jensen & Leivestad 1989). Reaksjonen ved stress vil være et hurtig fall i plasmaklorid.

Plasmahematokritverdiene varierer i området 26-42%, og gjennomsnittet for de enkelte kar ligger fra 33 til 36% (Figur 3.1). Dette er normale verdier.



Figur 3.1. Plasmaklorid og hematokritverdier i blod fra fiskeprøver fra Sørnes Smolt A.S. 7. februar 1996.

3.3.2. Gjelleprøver

Det var gjennomgående mer oppsvulmet gjelleepitel enn vanlig. I enkelte gjellesnitt var det også relativt rikelig med slimceller. De patologiske forandringene gjengis nedenfor.

Svulne (hypertrofiske) epitelceller på sekundærlamellene var det mest gjennomgående funn, sammen med proliferasjon (hyperplasi) av epitelet. Hypertrofien angikk oftest det meste av epitelet i et snitt eller et område, mens hyperplasia oftere var fokal (d.v.s. avgrenset til mindre områder), og kunne angå bare noen få nabolameller, som da viste begynnende sammensmelting fra basis av som følge av

celleproliferasjonen. I enkelte snitt var hyperplasia omfattende, slik at den angikk større partier av nabolameller, og tydelig av *kronisk karakter*. Ofte var det nærmest fullstendig sammensmelting av lamellene, som bare kunne skilles ved at kapillærbetet sto igjen. Av og til ses større eller mindre kavemedannelse i dette kapillærbetet (telangiektasier), men oftere ses telangiektasier i enkeltstående lameller. Ferske telangiektasier er skader som har oppstått relativt nylig.

I enkelte av de hyperplastiske partiene kunne det ses nekrotiske enkeltceller. Av og til ses større vakuoler i epitelet. Ofte ses dette kun ved basis av lamellen, gjerne i kombinasjon med hyperplasi av epitelet, men i de mest påfallende tilfellene ses det langs hele lamellen. I en del tilfelle var vakuoliseringen kombinert med løsning av epitelet langs større deler av lamellene.

Over det meste av snittene lå sekundærlamellene pent ved siden av hverandre, pekende skrått utover slik de normalt gjør. Stedvis hadde de en annen eller mer buktende retning enn dette, delvis med tendens til å søke sammen apikalt, slik at de dannet et lukket hulrom for epitelet mellom lamellene. Dette fenomenet er angitt som lamell-lukking i den skjematiske oversikten (Tabell 3.2).

Det kunne ikke observeres bakterier eller parasitter mellom lameller, inntil epitelet, eller i epitelet. Mellom lameller og filamenter var det i hovedsak et «rent og pent» inntrykk, og ikke påviselige mengder av partikulært eller cellulært materiale.

På bakgrunn av de patologiske forandringene ble det likevel foretatt spesialfarging med berlinerblått m.h.p. jern og hematein som farger metaller mer generelt. Hematein brukes oftest i kombinasjon med berlinerblått for å få indikasjon om aluminiumsutfelling. Det ble ikke påvist jern eller annen metallutfelling i gjellevevet, men mellom filamenter i de fleste snittene fantes det mindre områder med partikulært materiale som ble farget med berlinerblått. I de fleste av de positive snittene, sås det også farging med hematein, men mindre tydelig.

Resultatene er angitt i Tabell 3.1, der de patologiske funnene er kategorisert og gradert fra svakt positive (+) til sterkt positive funn 3+. Antall + er videre summert for å vise «patologi-score» på individbasis. Det er også regnet ut gjennomsnittlig «patologi-score» for hver forandring innen hvert kar. Skjemaet er utarbeidet for denne studien, og ikke noe velprøvd redskap, men angir relativt klart hvilke forandringer som er mest uttalt, og hvilke kar som er mest påkjent.

Den største grad av patologiske forandringer ble påvist i gjeller fra kar A1. Det var minst forandringer i kar E1, der 5 av de 6 gjellesnittene ga et pent hovedinntrykk. Den gjennomsnittlige «patologi-scoren» for E1 var på drøyt ett + pr individ. I kar A1 var den gjennomsnittlige patologiescoren 5.4. Det var særlig hyperplasi og vakuolisering av epitelet som var mer omfattende enn i de andre karene. Grad av patologiske forandringer ser ut til å korrespondere med positiv reaksjon med berlinerblått, dvs påvisning av metaller, mest sannsynlig jern.

Tabell 3.2. Gjelleundersøkelser Sømes Smolt 7. februar 1996. Angivelse og gradering av forandringer.

| Karr- og individnr | Gjeller | | | | | | | | | Individ patologi score |
|--------------------|------------------|-------------|-------------|----------------|---------|----------------|-----------------|----------------|------------------|------------------------|
| | Hovedsaklig pent | Lameller | | | | | | | Berliner blått + | |
| | | Hyper-trofi | Hyper-plasi | Telangi-ektasi | Nekrose | Vakuoli-sering | Epitell-løsning | Lamell lukking | | |
| E1 - L1 | | + | (+) | | | | | | iu | 1.5 |
| L2 | ja | | | (+) | | | | | - | 0.5 |
| L3 | ja | (+) | | | | | | | iu | 0.5 |
| L4 | ja | (+) | (+) | | | | | | iu | 1.0 |
| L5 | ja | + | (+) | | (+) | | | | - | 2.0 |
| L6 | ja | | (+) | | | | | (+) | + | 1.0 |
| Gj.snitt | 0.83 ja | 0.5 + | 0.33 + | 0.08 + | 0.08 + | 0 + | 0 + | 0.08 + | 1 av 3 | 1.08 |
| E5 - L25 | | + | + | | | | | | iu | 2.0 |
| E5 - L7 | | | + | (+) | | | | | - | 1.5 |
| L8 | ja | | + | | | | | + | + | 2.0 |
| L9 | | 2+ | | + | | + | | | iu | 4.0 |
| L10 | | | (+) | (+) | | (+) | (+) | | iu | 2.0 |
| L11 | | + | + | (+) | | | | | + | 2.0 |
| L12 | ja | | + | | | + | | + | iu | 3.0 |
| Gj.snitt | 0.29 ja | 0.57 + | 0.79 + | 0.36 + | 0.0 + | 0.36 + | 0.07 + | 0.29 | 2 av 3 + | 2.44 |
| A1 - L13 | ja | | + | | | + | | + | + | 3.0 |
| L14 | | + | 2+ | | | (+) | | | + | 3.5 |
| L15 | ja | | + | + | | + | | + | iu | 4.0 |
| L16 | | + | + | (+) | | 3+ | + | | iu | 7.0 |
| L17 | | + | + | 3+ | | + | + | | + | 7.0 |
| L18 | | + | 3+ | | + | + | + | | + | 8.0 |
| Gj.snitt | 0.33 ja | 0.67 + | 1.5 + | 0.75 + | 0.17 + | 1.25 + | 0.5 + | 0.33 + | 4 av 4 + | 5.4 |
| A5 - L19 | | + | 3+ | | + | + | + | | + | 8.0 |
| L20 | | + | + | | | | | | + | 2.0 |
| L21 | ja | (+) | (+) | | | (+) | (+) | | iu | 2.0 |
| L22 | ja | ((+)) | | | | | | | iu | 0.5 |
| L23 | | | | | | | | + | + | 1.0 |
| Gj.snitt | 0.4 ja | 0.6 + | 0.9 + | 0 + | 0.2 + | 0.3 + | 0.3 + | 0.2 + | 3 av 3 + | 2.9 |

i.u.= ikke undersøkt

3.3.3. Nyreundersøkelse

Generelt var det lite omfattende patologiske forandringer i nyrevev. Kamøstene i glomeruli virket noe tette i flere av snittene. De var til dels adherente mot kapselen som var fortjukket ett snitt. I enkelte prøver virket kapillærene i kamøstet dilaterte. Enkelte tubuli var dilaterte. Tubuliepitelet var vakuolisert i en rekke snitt. Vakuoliseringen besto hovedsakelig av større eller mindre dråper, men i enkelte tilfelle sås det en hydropisk degenerasjon. I enkelte snitt sås det også nekrotiske celler i

tubuli. I lumen av tubuli hos en del individer lå det større eller mindre grad av kondensert, nærmest krystallinsk materiale. Dette var enten eosinofilt, eller i en del tilfelle mer basofilt farget. Materialet tilsvarer det som ses ved *nefrokalsinose*.

Resultatene er angitt i skjemaform i Tabell 3.3 etter samme prinsipp som for funnene i gjellene (Tabell 3.1). I den individuelle «patologi-scoren» er utfellingene i tubuli holdt for seg (det siste tallet).

Tabell 3.3. Nyreundersøkelse Sørnes Smolt 7. februar 1996. Angivelse og gradering av forandring.

| Karr- og individnr | Nyre | | | | | | | | | |
|--------------------|------------------|------------------|--------------------|-------------------|----------------------|------------------|---------------|---------------|----------------------|------------------------|
| | Interstit. | Glomeruli | | | | Tubuli | | | | Individ patologi score |
| | Dil. Sinusoid er | Tette kar-nøster | Tykt kapsel epitel | Adher. Kar-nøster | Dilaterte kapillærer | Dilaterte tubuli | Celle-vakuol. | Celle nekrose | Eos/bas. mat i lumen | |
| E1 - L1 | (+) | (+) | | | | | + | + | | 3.0 + 0 |
| L2 | | + | | | | + | + | (+) | 2+ | 3.5 + 2 |
| L3 | + | + | | | | | | (+) | | 2.5 + 0 |
| L4 | | | | | | + | | | | 1.0 + 0 |
| L5 | + | + | | | | | + | (+) | | 3.5 + 0 |
| L6 | | + | | | | | | | + | 1.0 + 1 |
| Gj.snitt | 0.42 + | 0.75 + | 0 + | 0 + | 0 + | 0.33 + | 0.58 + | 0.33 + | 0.5 + | 2.4 + 0.5 |
| E5 - L25 | | | | | | | | | + | 0.5 + 1 |
| E5 - L7 | (+) | | | | | + | (+) | | + | 2.0 + 1 |
| L8 | + | | | | + | (+) | (+) | | (+) | 3.0 + 0.5 |
| L9 | | + | | + | | (+) | (+) | | + | 3.0 + 1 |
| L10 | (+) | | | | | + | | | + | 1.5 + 1 |
| L11 | (+) | | | | | | + | | | 1.5 + 0 |
| L12 | + | | | + | + | (+) | + | | (+) | 4.5 + 0.5 |
| Gj.snitt | 0.5 + | 0.14 + | 0 + | 0.29 + | 0.29 + | 0.5 + | 0.64 + | 0 + | 0.71 + | 2.3 + 0.7 |
| A1 - L13 | (+) | + | | | | + | (+) | | + | 3.0 + 1 |
| L14 | | | | | | | | | 2+ | 0.0 + 2 |
| L15 | | | + | | | + | + | + | 2+ | 4.0 + 2 |
| L16 | (+) | | | | | | | | + | 0.5 + 1 |
| L17 | | | | | | + | (+) | | + | 1.5 + 1 |
| L18 | | | | + | + | + | 2+ | | (+) | 5 + 0.5 |
| Gj.snitt | 0.17 + | 0.17 + | 0.17 + | 0.17 + | 0.17 + | 0.67 + | 0.67 + | 0.17 + | 1.25 + | 2.4 + 1.3 |
| A5 - L19 | + | | | | | | + | 2+ | | 4.0 + 0 |
| L20 | + | | | | | | | | | 1.0 + 0 |
| L21 | | | | | | + | + | | 2+ | 2.0 + 2 |
| L22 | | | | | | | + | | (+) | 1.0 + 0.5 |
| L23 | | | | | | + | + | | (+) | 2.0 + 0.5 |
| Gj.snitt | 0.4 + | 0 + | 0 + | 0 + | 0 + | 0.4 + | 0.8 + | 0.4 + | 0.6 + | 2.0 + 0.6 |

Skjemaoppstillingen viser at de patologiske forandringene er relativt jevnt fordelt i karene, med unntak av utfellinger i tubuli-lumen, som er mest omfattende i kar A1. Det ble funnet færrest utfellinger i Kar E1, hos bare to individer. En av de to hadde relativt tydelige utfellinger. Det at de patologiske forandringene forøvrig var få og relativt jevnt fordelt, tyder på at nefrokalsinosen er av moderat grad, uten sterke effekter på nyrevevet, selv om tubulær degenerasjon og nekrose, samt dilatasjon av tubuli er forandringer som ses i forbindelse med nefrokalsinose. Funksjonsevnen kan selvsagt være mer påvirket enn det som kommer fram som visuelt påviselige forandringer.

4. Diskusjon og konklusjon

Tele i jorden og liten vannføring i vassdragene har medvirket til snøsmeltingens dominerende effekt på vannkvaliteten i Trengereidvassdraget under mildværsperioden som startet 7. januar 1996. Avrenningen i første del av smelteperioden var svært sur. I tillegg har smeltevannet hatt en høy konsentrasjon av labilt aluminium, og har transportert steinstøv fra anleggsområdet. De små vannmengdene har gitt liten grad av fortykning.

Inntaksvannet til Sørnes Smolt A.S. 11. januar hadde en pH=5.32, og en konsentrasjon av labilt aluminium på 35µg/l. Slik vannkvalitet anses som skadelig for fisk (Jensen & Leivestad 1989). I tillegg tyder gjellanalysene på utfelling av jern. Ved Fredriksberg fant den kraftigste snøsmeltingen sted i perioden 7.-9. januar, og det er grunn til å tro at vannkvaliteten i Trengereidvassdraget kan ha vært enda mer kritisk i dagene forut for prøvetakingstidspunktet (dvs. lavere pH og høyere konsentrasjoner av labilt aluminium), enn det vannanalysene fra 11. januar indikerer.

Det undersøkte fiskematerialet viser forandringer både i nyrer og gjeller. For begge organer er forandringene mest omfattende i kar A1, og minst i kar E1. At fisken i E1 viser minst forandringer kan henge sammen med at dette karret ligger nærmest vanninntaket. Observasjoner i anlegget ved redusert vanntilførsel viste best vanntilførsel nærmest inntaket. Vanntilførsel, sirkulasjon og gjennomstrømning i karrene avtok med karrets avstand fra inntaket.

Enkelte av forandringene i gjellene må ha oppstått relativt nylig. Dette gjelder både hypertrofi og telangiektasier. Andre forandringer er av mer kronisk karakter, og må ha sin opprinnelse noe lenger tilbake i tid. Dette gjelder spesielt hyperplasien. Det ble ikke påvist parasitter/bakterier/chlamydier. Dette øker sannsynligheten for at årsaken til forandringene ligger i vannkvaliteten. Relativt langvarig eksponering for surt, aluminiumsholdig vann under smelteperioden i januar er en sannsynlig forklaring på gjelleskadene. Dette understøttes av påvisningen av metaller. Metallpåvisning faller sammen med alvorlighetsgrad av forandringer, når en sammenligner mellom karene.

Høyt partikkelinnhold i kombinasjon med surt vann fører til kjemisk reaksjon mellom partikler og vann. Kalsium går i løsning under avgivelse av CO₂. Redusert vanntilførsel og sirkulasjon vil forsterke CO₂-eksponeringen, øke stresspåvirkningen og øke muligheten for nefrokalsinose.

Det var ikke mildvær/snøsmelting under prøvetakingen 7. februar, og prøven av inntaksvann viser pH>7. På tross av silting (11 mg tørrstoff/l) indikerer blodprøvene at fisken ikke var, eller nylig hadde vært, utsatt for miljøstress.

I nyrene er de patologiske forandringene moderate, og mest tydelige i tubuli, med degenerasjon av tubuliepitel. Utfellinger av til dels basofilt og krystallinsk, men oftere mer eosinofilt materiale i lumen av tubuli og utførsels ganger, viser likevel nefrokalsinose, særlig i kar A1. Den moderate dilatasjonen av tubuli, og den relativt moderate graden av patologi antyder likevel at nefrokalsinosen

ikke er omfattende. Når det gjelder underforliggende årsaker til nyreforandringene, ga ikke patologien spesielle holdepunkter. Vannkvaliteten i inntaksvannet under mildværsperioden i januar, med lav pH og høy konsentrasjon av kalsiumholdige, nydannete partikler gir holdepunkter for at vannkvaliteten er av betydning også her, med dannelse av CO₂. Perioder med redusert vanntilførsel og forlenget oppholdstid vil forsterke dette. Mye CO₂ i vannet er angitt som den vanligste årsak til nefrokalsinose.

De fleste av de undersøkte fiskene fra prøvetakingen 7. februar hadde relativt moderate forandringer, som det bør være mulig å leve med, særlig tatt i betraktning at de fortsatt er små, og skal utvikle mye funksjonelt gjellevev og nyrevev i tida som kommer. En del av de påviste forandringene er dessuten reversible, og må forventes å forsvinne dersom miljøforholdene bedres. De patologiske forandringene var likevel ujevnt fordelt mellom individer, og enkeltfisk med de største forandringene vil nok kunne ha problemer, særlig om de settes under forhold som krever innsats ut over basisfunksjon.

Det høye dødelighetsnivået etter 7. februar kan neppe forklares alene ut fra de skadene fisken hadde pådratt seg på dette tidspunkt. Imidlertid oppsto det flere mildværsperioder i tiden etter 7. februar. 15.-16. februar var det tildels kraftig snøfall som gikk over i regn og smelting. Det er sannsynlig at det på dette tidspunkt har funnet sted en ny episode med surt, aluminiumholdig vann med høyt innhold av nydannet partikulært materiale, dvs. samme type vannkvalitet som under mildværsperioden i januar.

Vannkvaliteten i settefiskanlegget oppgis å ha vært variabel med hensyn til silting etter 7. februar. Det har ikke funnet sted noen systematisk miljøovervåking, men dødeligheten av fisk har vært høy og vedvarende utover våren 1996.

De direkte årsakene til den vedvarende høye dødeligheten mangler dokumentasjon, men antas å ha grunnlag i følgende forhold:

1. Fisken i anlegget har i utgangspunktet vært svekket etter episoden 7.-15. januar.
2. Episoden med redusert vanntilførsel og forhøyet innhold av suspendert partikulært materiale 9. februar har bidratt i negativ retning.
3. Værforholdene etter 7. februar, særlig i dagene 15. og 16. februar tyder på at det har funnet sted gjentatte episoder med surt, aluminiumsholdig (og evt. jernholdig) vann og silting, dvs. repetisjon av miljøforholdene i januar.
4. For å dokumentere fiskedødeligheten overfor forsikrings-selskapet har det gjentatte ganger vært foretatt hoving av fisk i karene for utplukking av død fisk. Dette har medført vedvarende stress på levende fisk. For fisk som fra før sliter med skader og som er stresset av dårlig vannkvalitet, vil slikt håndteringsstress være ytterst uheldig.
5. Silting påvirker fiskens appetitt og medfører redusert fôropptak. På lengre sikt vil dette svekke fisken. Håndteringsstress virker forsterkende.

Undersøkelsen av fiskeprøver fra 7. februar bekrefter de kvalitative funnene som er beskrevet i veterinærrapporten fra besøk i anlegget 10., 11. og 22. januar. Våre funn (blodanalyser og gjelleanalyser) tyder på at fisken var i bedring 7. februar, og den høye dødeligheten etter denne dato kan derfor vanskelig forklares ut fra disse funnene alene. Det antas at en eller flere episoder med suboptimalt miljø, kombinert med intensiv håndtering av fisken har bidratt vesentlig til vedvarende og høy dødelighet etter 7. februar.

Anleggsarbeidet i nedslagsfeltet til Trengereidvassdraget vinteren 1995-96 har medført silting og variabel vanntilførsel ved Sørnes Smolt A.S. Disse forholdenes betydning for de skader og den dødelighet som har funnet sted i oppdrettsanlegget er vanskelig å kvantifisere i forhold til

betydningen av sure tilførsler ved snøsmelting. Langvarig barfrost og tørke før snøfall på førjulsvinteren førte til liten avrenning og minimal fortykning, og har trolig bidratt til maksimal effekt av surt smeltevann under mildværsperioden som startet 7. januar 1996.

Årsakene til skadene ved Sørnes Smolt A.S. antas å ligge i en kombinasjon av naturgitte og menneskeskapt forhold. Den "naturlige" smeltevannsepisoden i januar anses som hovedårsak til den høye dødeligheten på dette tidspunkt. Episoden har fått forsterket negativ effekt ved at smeltevannet trakk med seg silt fra anleggsområdet. Meteorologiske data gjør det sannsynlig at minst én tilsvarende episode har funnet sted etter 7. februar. Anleggsarbeidet har også ført til periodevis redusert vanntilførsel med nedsatt fortykningspotensiale av forurensende stoffer og nedsatt vannutskifting i fiskekarrene. Kravet om dokumentasjon av dødeligheten har tvunget oppdrettsanlegget til å intensivere håndteringen av allerede svekket fisk, med økt stress og vedvarende dødelighet som resultat.

Tapet av fisk pr. 9. april 1996 er anslått til 170.000 potensiell smolt.

5. Referanser

- Bjerknes, V., Lydersen, E., Golmen, L. G., Hobæk, A. & Holtet, L. 1994. Nefrokalsinose hos regnbueørret i oppdrettsanlegg ved Trengereid. Miljømessige årsaker. NIVA-rapport nr. 3027. 22 s.
- Bjerknes, V. & Liabø, L. 1995. Slamføring i Høvikelva under anleggsarbeid. Konsekvenser for Høvik Fiskeanlegg. NIVA-rapport nr. 3194. 20 s.
- Bjerknes, V., Kvellestad, A., Grande, M. & Berntssen, M. 1996. Hekniutbyggingen i øvre Otra. Effekter av partikler på vannkvalitet og Byglandsfjordbleke. Foredrag ved Energiforsyningens Fellesorganisasjon EnFo's Fiskesymposium, Trondheim 1996. Under trykking. 13 s.
- Byrne, J. M., Beamish, F. W. H. and Saunders, R. L. 1972. Influence of salinity, temperature, and exercise on plasma osmolality and ionic concentration in Atlantic salmon (*Salmo salar*). J. Fish. Res. Board Can., 29: 1217-1220.
- Gjerde, J. 1996. Sørnes Smolt A.S., 5237 Trengereid. Rapport om helsetilstanden på fisken i anlegget fra juli 1995. Brev datert 30.01.96 fra Aqua-Lab A.S. 3 s.
- Grande, M. 1986. Virkning av partikler på fisk. I: Nicholls, M. & Erlandsen, A.H. (red): Foredrag fra seminar 22. og 23. mai 1986, Dombås, Norge. s. 71-91. Norsk Limnologiforening.
- 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.
- Hobæk, A. & Golmen, G. 1993. Anlegging av ny veitrase ved Trengereid. Mulige effekter på matfiskanlegg og forslag til tiltak. NIVA-rapport nr. 2907. 17 s.
- Jensen, E. & Leivestad, H. 1989. Surt vann og smoltoppdrett. Sluttrapport fra Vannbehandlingsprosjektet SALAR/BP 1984-87. Bergen: John Grieg Forlag. 82 s.
- Poppe, T., Bjerknes, V., Holtet, L. & Lydersen, E. 1995. Kalsiumutfelling i nyrene hos regnbueørret i sjøvannsoppdrett. Norsk Veterinærtidsskrift, 107, 2: 131-137.
- Rosseland, B. O. & Hindar, A. 1991. Mixing Zone- a fishery management problem? In: Olem, H., Srieber, R. K., Brocksen, R. W. and Porcella, D. B. (eds.), International Lake and Watershed Liming Practices, p. 161-172, The Terrene Institute inc., Washington, D.C. ISBN 1-880686-00-7.
- Rosseland, B. O. & Staurnes, M. 1994. Physiological mechanisms of toxic effects and resistance to acidic water: An ecophysiological approach. In. Steinberg, C. E. W. and Wright, R. W. (eds.): Acidification of Freshwater ecosystems: Implications for the Future, pp. 227-246. John Wiley & Sons, Ltd.

Appendiks 1

Fiskeprøver fra Sømes Smolt A.S. 7. februar 1996

| SØRNES FISK A.S. 7-2-'96 | | | | | |
|--|---------------|--------------|--------------------|---------------------|--|
| Kar | Gjelle | Nyre | | | |
| E1 | 1-6 | N, 1-6 | | | |
| E5 | 7-12 | N, 7-12 | | | |
| A1 | 13-18 | N,13-18 | | | |
| A5 | 19-23 | N,19-23 | | | |
| Ekstra E5 | 25 | N,25 | | | |
| Kept in 4% Formaldehydopløsning med fosfatbuffer (Teknisk buffer). | | | | | |
| art. nr. 329847 | | | | | |
| Formaldehydum | | | 4g | | |
| Methanolum | | | 1.7g | | |
| Natril dihydrogenophosdhas dihydricus | | | 0.45g | | |
| Dinatriil phosphas dihydricus | | | 0.83g | | |
| Aqua purificata | | | ad 100 g | | |
| pH 7 | | | | | |
| | | | | | (Hver verdi er snitt av 2 titreringer) |
| | Lengde | Vekt | Hematokritt | Plasmaklorid | Merknader |
| Fisk nr. | (cm) | (gr) | (%) | mmol/l | |
| Kar E1 | | | | | |
| 1 | 20 | 90 | 30 | 129.5 | |
| 2 | 20.5 | 90 | 28 | 138 | |
| 3 | 18.4 | 76 | 32 | 143 | Litt blodlegemer i plasma |
| 4 | 19 | 78 | 38 | | For lite plasma |
| 5 | 16.4 | 52 | 35 | 143.5 | |
| 6 | 17 | 52 | 36 | 128 | |
| Mean | 18.55 | 73.00 | 33.17 | 136.40 | |
| standarddev. | 1.62 | 17.29 | 3.82 | 7.33 | |
| Kar E5 | | | | | |
| 7 | 15.5 | 44 | 30 | 132 | |
| 8 | 15 | 38 | 42 | 133.5 | |
| 9 | 15.6 | 48 | 32 | 140.5 | |
| 10 | 18 | 74 | 38 | 134 | |
| 11 | 16.4 | 51 | 34 | 137.5 | |
| 12 | 15.6 | 48 | 40 | 137 | |
| Mean | 16.02 | 50.50 | 36.00 | 135.75 | |
| standarddev. | 1.07 | 12.36 | 4.73 | 3.14 | |
| Kar A1 | | | | | |
| 13 | 17.2 | 60 | 26 | 130.5 | |
| 14 | 15 | 34 | 32 | 137 | |
| 15 | 14.4 | 38 | 40 | 142.5 | |
| 16 | 14.3 | 36 | 36 | 140.5 | |
| 17 | 13.2 | 24 | 38 | 143.5 | |
| 18 | 13 | 24 | | | Ikke nok prøve |
| Mean | 14.52 | 36.00 | 34.40 | 138.80 | |
| standarddev. | 1.52 | 13.21 | 5.55 | 5.26 | |
| Kar A5 | | | | | |
| 19 | 14.6 | 32 | 34 | 131.5 | |
| 20 | 16.5 | 50 | 30 | 132 | |
| 21 | 13 | 26 | 30 | 134 | |
| 22 | 15.6 | 45 | 36 | 137.5 | |
| 23 | 15.9 | 46 | 38 | 137 | |
| Mean | 15.12 | 39.80 | 33.60 | 134.40 | |
| standarddev. | 1.37 | 10.26 | 3.58 | 2.77 | |

Norsk institutt for vannforskning

Postboks 173 Kjelsås
0411 Oslo

Telefon: 22 18 51 00
Telefax: 22 18 52 00

Ved bestilling av rapporten,
oppgi løpenummer 3477-96.

ISBN 82-577-3016-5