

# SULDALSLÅGEN – MILJØRAPPORT NR. 29

**TITTEL:** Utvikling av saltvannstoleranse hos laksunger (*Salmo salar*) i ulike vannkvaliteter fra Suldalsvassdraget: effekter av variasjoner i pH og løst aluminium

**FORFATTERE:**

Lars E.W. Flodmark<sup>1</sup>  
Joachim Schjolden<sup>2</sup>  
Antonio B.S. Poléo<sup>1</sup>

**UTFØRENDE INSTITUSJON:**

<sup>1</sup>Universitetet i Oslo, Biologisk institutt, Postboks 1066 Blindern, 0316 Oslo.

(Tlf: 22 85 57 85, e-post: [toni.poleo@bio.uio.no](mailto:toni.poleo@bio.uio.no)).

<sup>2</sup>Uppsala Universitet, Avdelning för Jämförande Fysiologi, Evolutionsbiologiskt Centrum, Norbyvägen 18A, 752 36 Uppsala, Sverige.

**SAMMENDRAG:** Målet med det foreliggende studiet har vært å beskrive utviklingen av saltvannstoleransen hos laks (presmolt) som eksponeres for ulike vannkvaliteter i Suldalsvassdraget gjennom våren og smoltutvandringsperioden. Vi har også hatt som mål å besvare spørsmålet om hvorvidt kalkingen av Suldalsvassdraget har negativ effekt, ikke har noen effekt, eller har en positiv effekt på laksen. Vi har eksponert presmolt fra settefiskanlegget på Ritland for ulike vannkvaliteter (kalkede – ikke kalkede) og gjennomført saltvannstester ukentlig fra mars til ut i juni.

Resultatene viste at fisken aldri utviklet tilfredsstillende saltvannstoleranse (høy dødelighet og klare fysiologiske responser i saltvann), og at forsøksfisken ikke er smolt hverken før eller under smoltutvandringsperioden. Således har vi bare delvis oppnådd målet med å beskrive utviklingen av saltvannstoleransen, og vi diskuterer hvilken betydning temperatur, vannkvalitet, kortisol og fôr har for våre resultater. Vi berører også spørsmålet om fisken som produseres på Ritland kan være negativt påvirket av forholdene i anlegget, og mener det er alvorlig når vannkvaliteten i Suldalsvassdraget karakteriseres på bakgrunn av lite antall tester av denne fiskens evne til å osmoregulere i sjøvann. Dersom resultatene fra saltvannstestene gjort de siste 7 årene er indikative for den anleggsproduserte og utsatte fiskens evne til å overleve, står man overfor store utgiftsposter som med sikkerhet kan brukes mer fornuftig til suldalslaksens beste.

Når det gjelder betydningen av kalking støtter våre resultater tidligere konklusjoner om at kortvarige eksponeringer for Al synes å kunne gjøre laks mindre følsom for endringer i salinitet. Videre at saltvannstester har svært begrenset verdi som verktøy for å påvise subletale effekter av surt Al-holdig vann hos laks, og at saltvannstester ikke kan underbygge at de mest Al-følsomme prosessene hos fisk er de som er knyttet til osmoregulering i saltvann. Vi tror i stedet at Al kan virke stimulerende (positivt) på fysiologiske prosesser knyttet til osmoreguleringen hos ungstadier av laks hvor slike prosesser av en eller annen grunn ikke utvikler seg normalt. Sett i lys av dette tar vi til orde for at hypotesen om at nærmest ikke-detekterbare Al-konsentrasjoner er skadelige for laks ikke holder.

**ABSTRACT:** The aim of this study was to describe the development of sea water tolerance in salmon (presmolts) exposed to different water qualities in the Suldalslågen water course, during spring and the period for smolt migration. An additional aim was to answer the question whether liming of the Suldalslågen water course has a negative effect, no effect, or a positive effect for the salmon. We have exposed presmolts taken from the hatchery at Ritland for different water qualities (limed – not limed), and performed sea water tests weekly from March to June.

The results showed that the fish never developed a satisfactory sea water tolerance (high mortality and significant physiological responses in sea water), and that the experimental fish never could be characterised as smolt, before or during the smolt migration period. Thus, we have only to a limited extent achieved our aim to describe the development of sea water tolerance, and we discuss the influence of temperature, water quality, cortisol and feeding on our results. We also discuss the fact that fish produced at Ritland might be affected by the rearing conditions in the hatchery. Our opinion is that it is a serious problem with characterising the water quality in the Suldalslågen water course by means of a small number of sea water tests of this fish. If the results from sea water tests performed during the last 7 years are indicative for the ability of the hatchery reared fish to survive, we are facing large financial costs that surely could have been used in a way more beneficial for the Suldalslågen salmon stock.

Regarding the importance of liming, our results support our previous findings that short time exposures to Al seems to make the salmon less sensitive to changes in salinity. Moreover, that sea water tests have very limited value as a tool to detect sublethal effects of acidic Al-containing water in salmon, and that results of such tests do not support the hypothesis that the most Al-sensitive processes in fish are those associated with osmoregulation in sea water. On the contrary, we believe that Al can have a stimulating effect (positive) on physiological processes associated with osmoregulation in young stages of salmon in which such processes, for some reason, do not develop normally. In light of this, we suggest that the hypothesis that more or less non-detectable Al-concentrations are harmful to salmon should be rejected.

**EMNEORD:** Aluminium, forsureng, kalking, laks, saltvannstoleranse, Suldalsvassdraget.

**OPPDRAGSGIVER:** Statkraft SF

**ÅR:** 2003

ISBN 82-554-0612-3

ISSN 1502-189

---

# **Utvikling av saltvannstoleranse hos laksunger (*Salmo salar*) i ulike vannkvaliteter fra Suldalsvassdraget:**

**effekter av variasjoner i pH og løst aluminium**

Lars E.W. Flodmark<sup>1</sup>, Joachim Schjolden<sup>2</sup> & Antonio B.S. Poléo<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Universitetet i Oslo, Biologisk institutt, Postboks 1066 Blindern, 0316 Oslo  
(Tlf: 22 85 57 85, e-post: toni.poleo@bio.uio.no)

<sup>2</sup>Uppsala Universitet, Avdelning för Jämförande Fysiologi, Evolutionsbiologiskt Centrum,  
Norbyvägen 18A, 752 36 Uppsala, Sverige

---

*“As I think we would all agree, findings consistent with a hypothesis, while very important, are not the same as evidence from a critical test of the hypothesis”*

# FORORD

Uten hjelp fra en rekke personer ville gjennomføringen av dette prosjektet ha blitt meget vanskelig. Vi ønsker å takke Øyvind Vårvik (Suldal elveigarlag<sup>1</sup>) for hjelp med fisk og gode råd, Nils Steine og Halvard Foss (Suldal) for tillatelse til å sette opp eksperimentelle stasjoner på deres grunn, og til sist Odd Vanvik (Statkraft) for alltid å stille opp der hjelpen trengs. I forbindelse med dette prosjektet har vi hatt mange konstruktive og lærerike diskusjoner med fagpersoner på vårt felt, og takker alle for det. Følgende fagpersoner har på en eller annen måte vært med å kvalitetssikre denne rapporten: Forsker Stefan Löfgren (Inst för miljöanalys, SLU Uppsala, Sverige), Professor II Jan Henning L'Abée-Lund (Universitetet i Oslo), Førsteamanuensis Inggard Blakar (Inst. for jord- og vannfag, NLH), Forsker Espen Lydersen (NIVA), Fiskebiolog Sigurd Bjørtuft (Statkraft Grøner), Kåre Paulsen (Statkraft).

sign.

Antonio B.S. Poléo

---

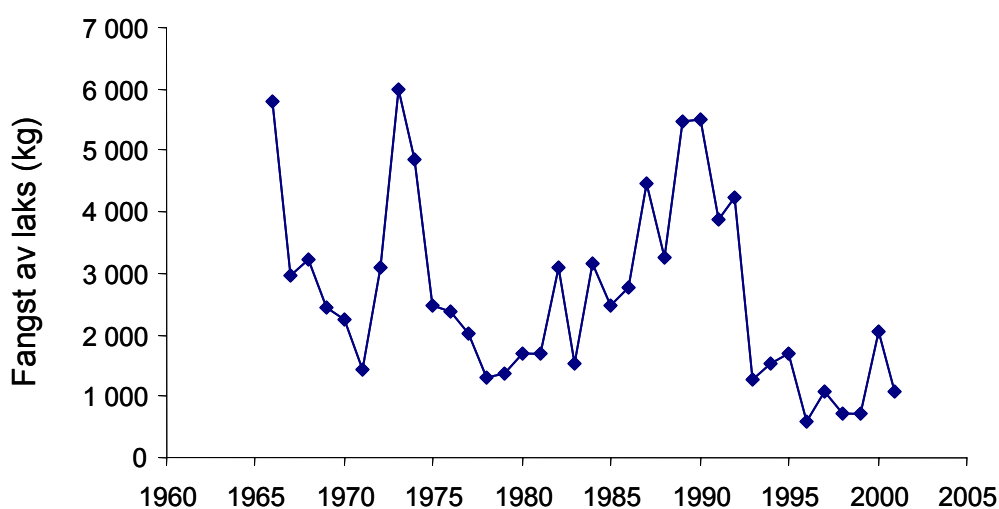
<sup>1</sup> <http://www.suldalslagen.com>

# INNHOOLD

INNLEDNING .....	4
MATERIALER OG METODER .....	7
Lokaliteter og forsøksfisk .....	7
Eksperimentelt oppsett .....	8
Eksperimentell protokoll .....	9
Saltvannstester.....	9
Vannkjemiske analyser .....	10
Prøvetaking av fisk og analyser .....	11
RESULTATER .....	13
Vannstand .....	13
Vanntemperatur .....	13
pH .....	14
Aluminium .....	15
Dødelighet av fisk .....	17
Fysiologiske responser .....	24
DISKUSJON .....	38
Utvikling av saltvannstoleranse .....	38
Effekt av vannkvalitet .....	44
Betydning av kalking .....	52
REFERANSER .....	54

# INNLEDNING

Suldalsvassdraget er det mest vannrike vassdraget i Rogaland fylke. Suldalslågen, som utgjør den nedre elvestrekningen, har en storlaksstamme (*Salmo salar*) som er med på å gjøre dette vassdraget interessant. På første halvdel av 90-tallet var det en kraftig og bekymringsfull tilbakegang i denne laksestammen (Figur 1), og det er sannsynlig at dette skyldes flere faktorer, både i og utenfor vassdraget (Kaasa et al. 1998).



**Figur 1.** Fangststatistikk for laks (*Salmo salar*) i Suldalslågen 1966-2001. Data fra Statistisk sentralbyrå (<http://www.ssb.no>).

Når det gjelder begrensende faktorer i selve Suldalslågen, har det blant annet blitt vurdert i hvilken grad elven er påvirket av forsurening og i hvilken grad reguleringene har innvirket på vannkvaliteten (Heggberget et al. 1994, Kaste et al. 1995, Blakar 1995, Kaasa et al. 1998, Blakar & Haaland 2000). En rekke studier har blitt gjort de siste årene hvor man har forsøkt å svare på dette (blant disse: Kroglund et al. 1998a, b, c, Øxnevad & Poléo 1998, Finstad et al. 1999, 2000, Fiske et al. 2001, Kroglund & Finstad 2001, Poléo et al. 2001a, 2002, Strand et al. 2000, 2001, 2003, Schjolden et al. 2001). En konklusjon som de fleste av disse rapportene slutter opp under er at forsurening ikke alene kan være årsaken til at laksebestanden har gått ned. Øxnevad & Poléo (1998), Poléo et al. (2001a, 2002) og Schjolden et al. (2001) konkluderer alle

med at forsurening ikke er årsaken til nedgangen i laksebestanden. Et viktig spørsmål som imidlertid gjenstår å svare på er om surt Al-holdig vann fra Suldalslågens nedbørsfelt kan skade laksen uten at man kan måle skadene i ferskvannsfasen av laksens livshistorie. Et sentralt moment i denne forbindelsen er om laksen dør i havet, enten på grunn av høy eksponering for lakselus (*Lepeophtheirus salmonis*) under smoltens vandring ut fra vassdraget (Kaasa et al. 1998, Grimnes et al. 2000, Holst & Jacobsen 1999), eller på grunn av redusert saltvannstoleranse som et resultat av eksponeringen for den antatt dårlige vannkvaliteten i vassdraget (Kroglund & Finstad 2001, 2003).

Det har blitt trukket frem at målte fiskeresponser i forsøk sannsynliggjør at stedegen fisk i Suldalslågen vil skades av vannkvaliteten i vassdraget (Kroglund et al. 1998a, b). Disse arbeidene konkluderer ikke entydig, men rapporterer at negative effekter av vannkvalitet på villfisk ikke kan utelukkes, selv om resultatene er usikre. Det har blitt rapportert svekket saltvannstoleranse hos anleggfsk og villfisk eksponert i Suldalslågen (Kroglund et al. 1998b, Finstad et al. 1999, 2000, Strand et al. 2000, 2001), og det poengteres at denne responsen har sammenheng med vannkvaliteten. Finstad et al. (1999, 2000) peker på en redusert evne hos suldalslaksen (både anleggfsk og villfisk) til å osmoregulere i saltvannstester, mens fisken ellers ser ut til å osmoregulere tilfredsstillende i ferskvann. Det argumenteres med at selv om det ikke påvises noen tetthetsreduksjon av yngel i Suldalsvassdraget, kan akkumulering av aluminium på gjeller svekke saltvannstoleransen, som igjen kan innvirke på marin overlevelse slik Staurnes et al. (1993, 1996) og Kroglund & Staurnes (1999) rapporterer. Det er i denne sammenhengen blitt argumentert for at selv meget lave Al-konsentrasjoner kan være negative for laksen i Suldalslågen (Kroglund et al. 1998a, b, Kroglund & Finstad 2001, 2003).

En rekke studier som vår gruppe har gjort peker imidlertid mot at forsurening ikke er noen reell trussel mot laksen i Suldalslågen (Øxnevad & Poléo 1998, Poléo et al. 2001a, 2002, Jensen et al. 2001, 2002, 2003, Schjolden et al. 2001). I noen av disse rapportene tas det også til orde for at konsentrasjonen av giftig aluminium sannsynligvis er for lav i Suldalsvassdraget til at det kan gi redusert overlevelse i sjøvann hos laksesmolt. Ingen av disse

undersøkelsene har imidlertid sett spesifikt på utviklingen av saltvannstoleranse hos laksen i Suldalslågen. I en preliminær undersøkelse ble det derimot rapportert at laks eksponert for surt Al-holdig vann hadde bedre saltvannstoleranse enn laks eksponert for kalket vann, og det ble konkludert med at saltvannstester er dårlig egnet til å gi noen diagnose om helsestatus hos fisk (se Poléo et al. 2001b). Problemet med undersøkelsen til Poléo et al. (2001b) er imidlertid at den er gjort i slutten av smoltutvandringsperioden for laksen i Suldalslågen, og at saltvannstoleransen ikke er fulgt over tid.

Målet med det foreliggende studiet har derfor vært å beskrive utviklingen av saltvannstoleransen hos laks (presmolt) som eksponeres for ulike vannkvaliteter i Suldalsvassdraget gjennom våren og smoltutvandringsperioden. Vi har også hatt som mål å etterprøve de preliminnære resultatene fra Poléo et al. (2001b), herunder å besvare spørsmålet om hvilken betydning vannkvaliteten har for utviklingen av saltvannstoleranse hos laks, samt å bidra til å avklare hvilken betydning kalkingen av Suldalsvassdraget har for laksen. Vi har således stilt oss spørsmålet om kalkingen av Suldalsvassdraget har negativ effekt på laksen slik Poléo et al. (2001b) antyder, ikke har noen effekt i det hele tatt, eller har en positiv effekt i tråd med konklusjonene til Kroglund et al. (1998a), Finstad et al. (1999, 2000) og Strand et al. (2000, 2001, 2003). Vi ønsker å føye til at det fremdeles ikke er entydig dokumentert at vannkvaliteten i Suldalsvassdraget faktisk er så dårlig at den kan være en begrensende faktor for laksen. Ved å studere laksens utvikling av saltvannstoleranse gjennom våren kan vi bidra til å avklare også dette sentrale spørsmålet.

# MATERIALE OG METODER

## LOKALITET OG FORSØKSFISK

Vi satte opp fire forsøksstasjoner langs Suldalsvassdraget; én ved Suldalsvatnet (Osvad), én ved Prestabekken (Prestvika), én ved Steinsåna (omtrent 500 m oppstrøms utløpet i Suldalslågen), og én ved Suldalslågen ved Foss, omtrent 300 m oppstrøms utløpet av Fossåna. Ved stasjonen ved Foss ble tre ulike vannkvaliteter studert (Tabell 1). Det ble i alt benyttet 6 ulike vannkvaliteter i forsøkene. For hver vannkvalitet ble det satt opp et eksperimentelt oppsett (beskrevet nedenfor).

**Tabell 1.** Oversikt over stasjoner og vannkvaliteter fra Suldalslågen benyttet i feltforsøkene. pH- og Al-verdier (gjennomsnitt) for vannkvalitetene er hentet fra Blakar & Haaland (2000), unntatt for Prestabekken som er hentet fra Poléo et al. (2001a). Al er oppgitt som µg/l.

Stasjon	Vannkvalitet	pH	Al <sub>tot</sub>
Osvad	Suldalsvatnet - naturlig surt Al-fattig	6,3	30
Prestvika	Prestabekken - naturlig ikke-surt	6,4	50
Steine	Steinsåna - kalket	6,9	50
Foss	Fossåna - naturlig surt Al-holdig	5,7	80
	Suldalslågen - kalket	6,3	30
	Suldalslågen+Al - kalket*	6,3	30

\*Suldalslågen+Al er i prinsippet identisk med Suldalslågen, men ble tilsatt ekstra Al i ca 40 timer (19-21 april).

I forsøkene ble det benyttet anleggsprodusert presmolt fra Suldalslågens egen laksestamme. Fisken ble hentet fra settefiskanlegget på Ritland og transportert i plastsekker med vann, til stasjonene hvor forsøkene ble gjennomført. Fisken ble så overført til fiskekar (ca 375 i hvert kar) og akklimert i ca. en uke før forsøkene startet 5. mars 2002. Unntaket var karet for eksponering for vann fra Fossåna, hvor fisken ikke ble satt inn før 8. mars på grunn av problemer med frost og dermed usikker vannforsyning. Første saltvannstest ble derfor gjort en uke senere for Fossåna enn for de andre

vannkvalitetene. Fisken hadde en gjennomsnittlig lengde på 11,7 cm (variasjon: 6,7 – 17,0 cm), og ble ikke føret under forsøksperioden.

## EKSPERIMENTELT OPPSETT

De eksperimentelle oppsettene besto av åpne systemer med kontinuerlig vanngjennomstrømning (se Poléo et al 2002). Det ble benyttet 500-liters fiskekar i glassfiber, med utløp i bunnen. Utløpet ledet til et overløp som regulerte vannstanden i karet. Alle slanger og overganger var laget av PVC eller silikon. Et lokk med et 20 × 20 cm "vindu" på midten dekket hvert kar under forsøkene, slik at fisken kunne registrere variasjoner i døgnet og samtidig være beskyttet mot unødige forstyrrelser. Vannet ble pumpet fra vannkilden ved hjelp av nedsenkbare lensepumper. Vann fra Suldalsvatn, Prestabekken, Steinsåna og Fossåna ble ledet direkte inn i respektive fiskekar, mens vannet fra Suldalslågen ble fordelt på to kar, Suldalslågen og Suldalslågen+Al, via en Y-kobling. Ubehandlet vann fra Suldalslågen ble ledet direkte ned i fiskekaret for vannkvaliteten "Suldalslågen". Det vannet som skulle tilsettes aluminium ( $\text{Al}(\text{NO}_3)_3$ -løsning), kalt "Suldalslågen+Al", ble ledet via et 50 liters overløpskar inn i fiskekaret. Under tilsettingen av aluminium ble  $\text{Al}(\text{NO}_3)_3$ -løsningen (konsentrasjon 3,5 g/l (86,9 g  $\text{Al}(\text{NO}_3)_3 \times 9\text{H}_2\text{O}$  løst i 25 liter dobbeltdestillert vann)) tilsatt ved hjelp av en peristaltisk pumpe med hastighet 4 ml/min. Tilsettingen ble gjort i overløpskarets utløp slik at Al-løsningen ble blandet direkte i vannet som ble ledet inn i fiskekaret. Vann-tilførselen til fiskekaret ble justert til 4 l/min slik at mengden aluminium som ble tilsatt var 250 µg/l. Selve Al-tilførselen til vannet varte i 39 timer og 25 minutter (fra 19. april kl. 15.20 til 21. april kl. 06.45). I denne perioden sank pH i vannet som ble tilført fiskekaret "Suldalslågen+Al" fra 6,3 til 5,8.

## **EKSPERIMENTELL PROTOKOLL**

Studiet ble gjennomført som feltforsøk våren 2002 (26. februar til 14. juni), og ble startet ved at ca. 375 fisk ble satt inn i fiskekarene på hver stasjon. En gang i uken gjennom hele forsøksperioden ble det foretatt saltvannstester med 15 fisk fra hver vannkvalitet. Etter saltvannstesten ble det tatt blod- og gjelleprøver av den gjenlevende fisken. Det ble også tatt tilsvarende prøver av 10 fisk fra hvert fiskekar som kontroll på den fysiologiske tilstanden til den saltvannstestede fisken.

Gjennom hele forsøksperioden ble vannets temperatur, pH og ledningsevne målt daglig i utløpsvannet fra alle fiskekarene. Det ble gjort Al-fraksjonering av alle vannkvalitetene hver uke. Dessuten ble det tatt ekstra vannprøver med påfølgende Al-fraksjonering i forbindelse med flom i Fossåna.

### **SALTVANNSTESTER**

Saltvannstestene (Clarke & Blackburn 1977) ble gjort i 50-liters svarte plastbaljer (murstamper) som var nedsenket i overløpskar plassert slik at avløpet fra fiskekarene rant inn i overløpskarene. På denne måten fikk vi til en hver tid en temperatur i sjøvannet som var tilnærmet lik den i fiskekarene. Testbaljene ble fylt med vann fra respektive vannkilde og tilsatt en saltblanding av typen "Instant Ocean" til salinitet  $33,0 \pm 0,3\%$  målt ved hjelp av en YSI 30M/10FT Conductivity Meter, som også registrerte vanntemperaturen. Det kunstige saltvannet ble gjennomboblet med luft ved hjelp av akvariepumper. Vannets O<sub>2</sub>-metning ble målt ved hjelp av en WTW CellOx 325 oksygenelektrode koblet til et WTW Oxi 340 Oximeter med mulighet for forhåndsinnstilling av salinitet. Ved hver saltvannstest ble 15 fisk plassert i baljen som ble dekket med svart plast. 24 timer senere ble testbaljene avdekket og overlevende fisk ble overført til en bøtte med blanding av vann og 7 ppm metomidathydroklorid (bedøvelse). Måling av temperatur, salinitet og O<sub>2</sub>-metning i saltvannet ble gjort både før og etter saltvannstesten.

## VANNKJEMISKE ANALYSER

### pH, temperatur og ledningsevne

pH i vannet ble målt med et Radiometer pH-meter-29 med en GK 2401 C kombinert glass/referanse elektrode. Radiometer pH-buffer 4,0 og 7,0 ble brukt til å kalibrere elektroden. Vannet ble samlet på prøveflasker av polyeten som på forhånd var skylt i det samme vannet som prøven ble tatt fra. pH-verdien ble avlest til nærmeste 0,1 pH-enhet når pH-meteret varierte mindre enn 0,05 pH-enhet/min. Standardavviket for målt pH er  $\pm 0,04$  pH-enhet. Temperatur og ledningsevne ble målt direkte i vannet ved hjelp av et YSI 30M/10FT Conductivity Meter.

### Aluminium

Kationebytting (Driscoll 1984) kombinert med keton-ekstraksjon (Barnes 1975) ble benyttet for skille ulike aluminiumfraksjoner. Dette er en velegnet fraksjoneringsmetode for aluminium i felt (Sullivan et al. 1986, Lydersen et al. 1994). Standardavviket for metoden er beregnet til omtrent 1% av gjennomsnittet (Sullivan et al. 1986) og deteksjonsgrensen er  $13 \mu\text{g Al/l}$  (Vogt et al. 1994). Ved ekstraksjon av en vannprøve kompleksbindes aluminium med 8-hydrokxyquinolin (HQ) ( $\text{C}_9\text{H}_7\text{NO}$ ), og Al-HQ-komplekset ekstraheres over i en organisk fase av metylisobutylketon (MIBK). Ekstraksjonstiden er på 20 sek, slik Barnes (1975) anbefaler. Ekstraktene ble lagret ved  $4^\circ\text{C}$  i minst 24 timer før mengden aluminium ble analysert spektrofotometrisk (Shimadzu UV-1201 spektrofotometer) ved 395 nm (Tikhonov 1973, Bloom et al. 1979). Absorbansen ble også målt ved 600 nm for å korrigere for interferens med jern (Sullivan et al. 1986).

Mengden monomere Al-forbindelser ( $\text{Al}_a$ ) ble bestemt ved direkte ekstraksjon av en ubehandlet vannprøve (Driscoll 1984). Ved kationebytting holdes positivt ladede forbindelser tilbake i ionebytterkolonnen, mens negative og uladede forbindelser slipper gjennom. Vi har benyttet en kationebytter på  $\text{Na}^+$ -form (Amberlite IR-120, 10 ml ionebyttermasse i kolonnen). For å unngå forandringer i Al-fraksjonene, som følge av endring i pH under ionebytting, ble pH i ionebytteren justert slik at pH ikke avvek mer enn 0,5 pH-enheter fra pH i

vannprøven (Driscoll 1984). Væskehastigheten gjennom kolonnen var 3,8 ml/min pr ml ionebyttermasse. Ionebyttermassen ble preparert med 60 ml  $10^{-4}$  M NaCl mellom hver vannprøve, og 60 ml vannprøve ble alltid kjørt gjennom ionebytteren før 60 ml ble samlet for analyse (ekstraksjon). På bakgrunn av ekstraksjonstiden (20 sek) er det aluminium som ekstraheres fra en ionebyttet vannprøve definert som ikke-labil aluminium. I naturlig vann defineres ofte denne fraksjonen som monomert organisk aluminium ( $Al_o$ ) (Driscoll 1984). Monomert uorganisk aluminium ( $Al_i$ ) sitter da igjen i ionebytteren, og kan beregnes som differansen mellom  $Al_a$  og  $Al_o$ .

Kolloidale, stabile organiske og hydroksiorganiske Al-forbindelser er ikke ekstraherbare i løpet av 20 sek. Den totale konsentrasjonen av aluminium ( $Al_t$ ) i prøvene ble derfor bestemt etter ekstraksjon av vannprøver som var surgjort med  $HNO_3$  til pH 1,0, og minst 24 timers lagring. Tabell 2 gir en oversikt over de fraksjonene som ble analysert eller beregnet.

**Tabell 2.** Beskrivelse av de ulike Al-fraksjonene som ble målt eller beregnet.

---

<b><math>Al_t</math></b> :	Totalt aluminium, bestemmes ved ekstraksjon av vannprøve surgjort til pH 1 med $HNO_3$ , etter minst 24 timer lagring.
<b><math>Al_a</math></b> :	Totalt monomert aluminium, bestemmes ved ekstraksjon av ubehandlet vannprøve.
<b><math>Al_o</math></b> :	Organisk monomert aluminium, bestemmes ved ekstraksjon av eluatet fra en kationebyttet vannprøve.
<b><math>Al_i</math></b> :	Uorganisk monomert (eller labilt) aluminium, beregnes som differansen mellom $Al_a$ og $Al_o$ .

---

## PRØVETAKING AV FISK OG ANALYSER

Ved prøvetaking av kontrollfisken ble 10 fisk tatt ut fra fiskekaret med håv og overført til en bøtte med 7 ppm metomidathydroklorid-løsning (bedøvelse), før det ble tatt en blodprøve og en gjelleprøve fra hver fisk. Ved prøvetaking av den saltvannstestede fisken ble alle de overlevende individene tatt ut og bedøvet. Gjelleprøvene ble frosset ned for eventuelle fremtidige analyser av gjellealuminium.

Blodprøven ble tatt fra dorsalvenen, like bak gattfinnen, ved hjelp av en heparinisert 2 ml engangssprøyte. Blodet ble overført fra sprøyten til 50  $\mu$ l

kapillærrør. Kapillærrørene ble tettet med plastelina i den ene enden og sentrifugert i 3 min i en Micro Hematokrit Centrifuge TYPE 346. Etter sentrifugering ble hematokrit målt og plasma isolert for senere analyser av plasmaklorid og plasmakortisol.

### **Hematokrit og plasmaklorid**

Hematokrit ble målt, og beregnet som gjennomsnittlig prosentandel blodceller av total mengde blod, basert på maksimalt 5 kapillærrør fra hver fisk. Plasmaklorid ble analysert på en prøve fra hver fisk ved hjelp av en Radiometer CMT 10 kloridtitrator. Titratoren har en nøyaktighet på  $\pm 0,5\%$ . 20  $\mu$ l plasma ble benyttet til per måling.

### **Plasmakortisol**

Plasmakortisol ble analysert ved hjelp av radioimmunoassay (RIA) (Simensen et al., 1978; Olsen et al., 1992). Væskescintillation (Packard TriCarb 1500) ble brukt til å registrere radioaktiviteten i prøvene. Gjennomsnittlig deteksjonsgrense ( $\pm$  s.d.) var  $0,39 \pm 0,37$  ng/ml. Interassay-variasjonskoeffisienten var 13,2% ved 37,4 ng/ml og 45,3% ved 1,9 ng/ml. Intraassay-variasjonskoeffisienten var 7,1%. Antistoffets ikke-spesifikke binding var  $0,6 \pm 0,1\%$  av totalaktiviteten. Prøver med lavere kortisolkonsentrasjon enn deteksjonsgrensen ble gitt en kortisolverdi lik denne.

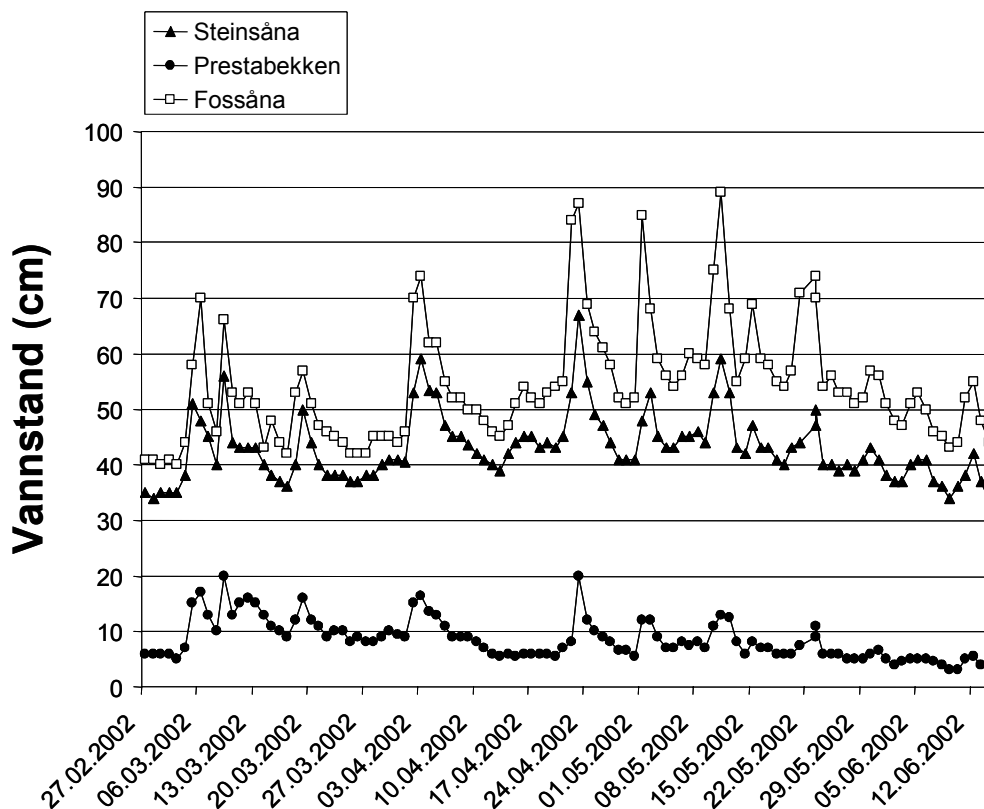
### **Statistiske analyser**

Gjennomsnitt og standardavvik (s.d.) ble regnet ut for de ulike vannkjemiske verdiene, mens gjennomsnitt og standard feil (SEM) ble regnet ut for de fiskefysiologiske verdiene. De fysiologiske parametrene ble analysert med enveis variansanalyse (ANOVA) for hver uke, og det kritiske signifikansnivået ble justert med en Bonferroni-korreksjon til  $\alpha = 0.005$  (Underwood 1997). Ved ulik varians ble Welch ANOVA brukt i stedet for konvensjonell variansanalyse. Ikke planlagte parvise sammenlikninger av middelveidene ble gjort med Tukey-Kramer HSD. Analysene ble utført ved hjelp av statistikkpakken JMP 5.0, SAS Institute Inc.

# RESULTATER

## VANNSTAND

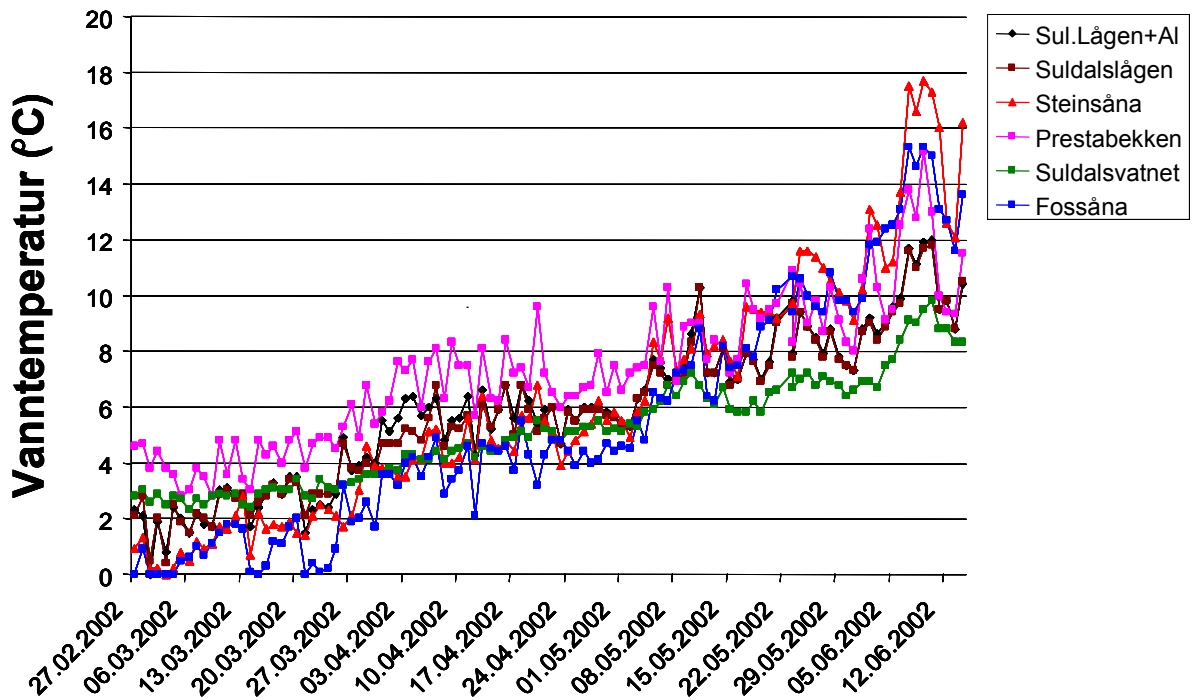
Under forsøksperioden var det flere betydelige flomepisoder i restfeltet til Suldalslågen (Figur 1).



**Figur 1.** Døgnvariasjoner i vannstand gjennom forsøksperioden, i Steinsåna, Prestabekken og Fossåna.

## VANNTEMPERATUR

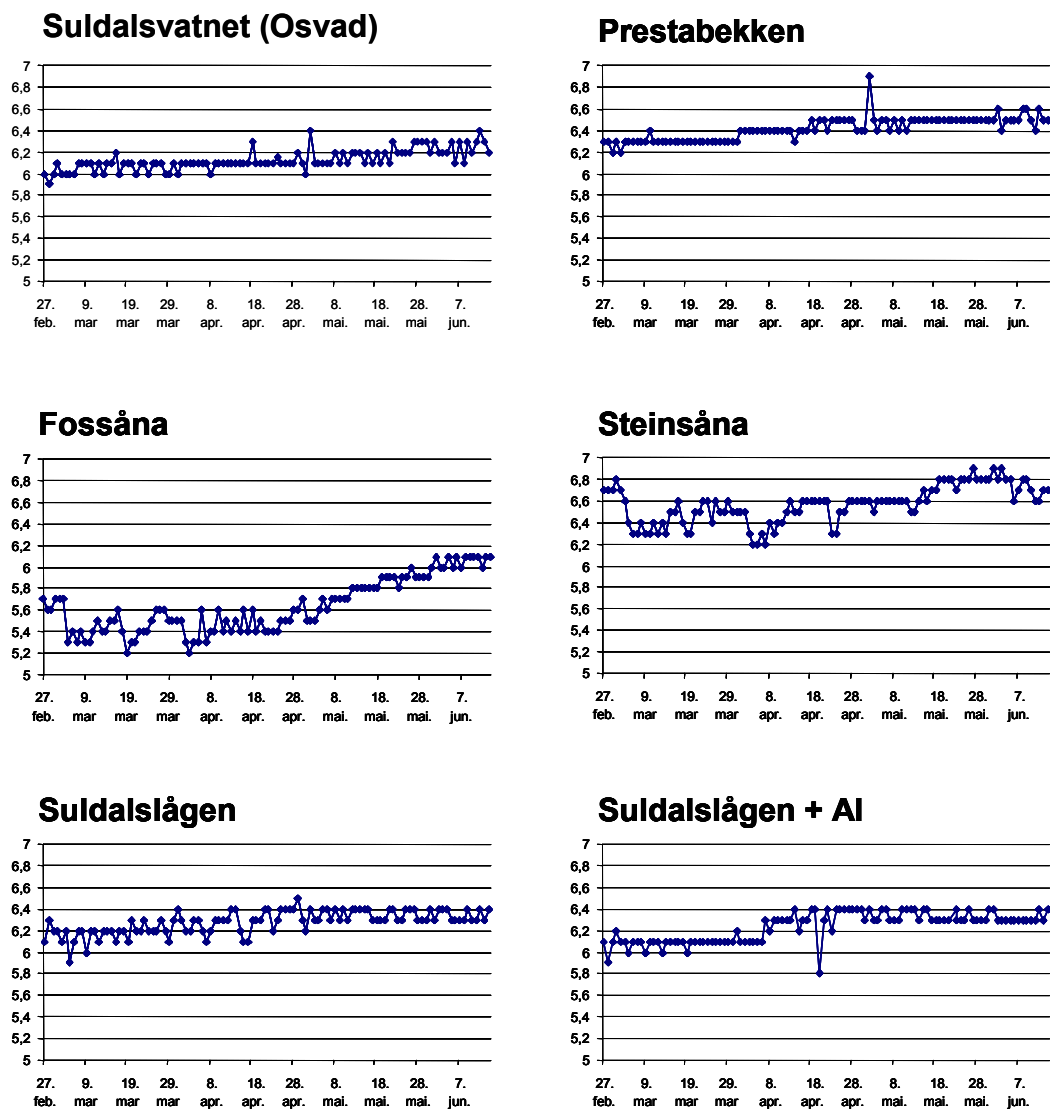
Vanntemperaturen i de ulike vannkvalitetene var lav da forsøkene startet (mellom 0,0 og 4,3°C), og steg gjennom hele forsøksperioden til mellom 8,3 og 16,2°C ved slutten av perioden (Figur 2). Spesielt lav var den i Fossåna hvor underkjølt vann og frost ga problemer med oppsettet i begynnelsen.



**Figur 2.** Døgnvariasjoner i vanntemperatur i de ulike vannkvalitetene gjennom forsøkene.

## pH

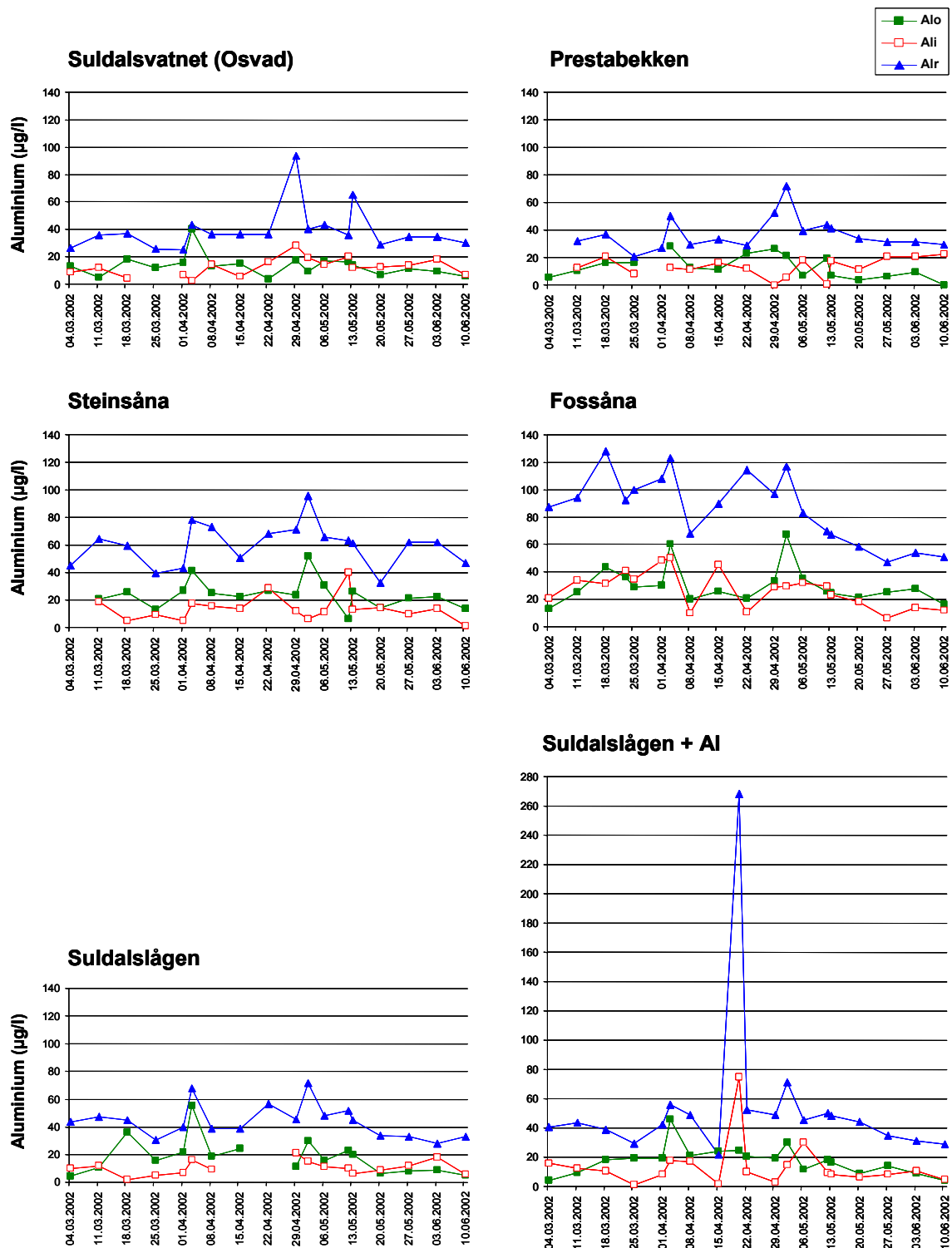
I samtlige vannkvaliteter var det en økning i vannets pH under forsøkene (Figur 3). pH var likevel relativt stabil i Suldalsvatnet, Prestabekken og Suldalslågen (med og uten Al) gjennom perioden (Figur 3). I disse 4 vannkvalitetene lå pH stort sett over 6,0 hele tiden. Resultatene viser imidlertid en tydelig nedgang i pH i vannkvaliteten Suldalslågen+Al den 20. april, dagen etter at Al-tilsetningen begynte. I Prestabekken målte vi en relativt høy pH den 2. mai. Vi kan ikke forklare denne plutselige økningen, og vi kan ikke se bort fra at det er noe feil med denne ene målingen, eller prøven. Når det gjelder Fossåna og Steinsåna, målte vi større variasjon i pH i disse enn i de øvrige vannkvalitetene (Figur 3). I Steinsåna varierte pH mellom 6,2 og 6,9. I Fossåna var pH lav (mellom 5,2 og 5,7) helt frem til 12. mai. Etter dette steg pH i Fossåna gradvis fra 5,8 til 6,1 (Figur 3). Det var ingen klar sammenheng mellom endringer i pH og vannstand i Fossåna, slik som tidligere dokumentert i lignende studier (Poléo et al. 2001a, 2002).



**Figur 3.** Døgnvariasjoner i pH i de ulike vannkvalitetene gjennom forsøksperioden.

## ALUMINIUM

Helt frem til den første uken i mai skilte Fossåna seg fra de øvrige vannkvalitetene ved at den totale konsentrasjonen av aluminium ( $Al_T$ ) var relativt høy (mellom 80 og 130  $\mu\text{g/l}$ ) (Figur 4). Den gjennomsnittlige konsentrasjonen



**Figur 4.** Konsentrasjonen av de viktigste Al-fraksjonene målt ukentlig i de ulike vannkvalitetene gjennom forsøksperioden. Al<sub>r</sub> = total Al, Al<sub>o</sub> = organisk monomert Al, og Al<sub>i</sub> = uorganisk monomert Al.

av uorganisk monomert aluminium (Al<sub>i</sub>) gjennom forsøkene var høyere i Fossåna ( $27 \pm 13 \mu\text{g/l}$  (gjennomsnitt  $\pm$  s.d.)), sammenlignet med de andre vannkvalitetene. Det var en viss sammenheng mellom endringer i vannstand

og den totale mengden aluminium i Fossåna, slik som det tidligere har blitt dokumentert i lignende studier (Poléo et al. 2001a, 2002).

I Suldalsvatn (Osvad), Prestabekken, og Suldalslågen varierte Al<sub>i</sub>-konsentrasjonen mellom 20 og 70 µg/l, og den gjennomsnittlige konsentrasjonen var omtrent 40 µg/l i alle tre. Al<sub>i</sub>-konsentrasjonen i disse vannkvalitetene lå like over 10 µg/l i gjennomsnitt. Den 20. april, når Al-tilsetningen til vannkvaliteten "Suldalslågen+Al" pågikk, steg Al<sub>i</sub>-konsentrasjonen til 270 µg/l (Figur 4). Tilsvarende økte Al<sub>i</sub>-konsentrasjonen til 75 µg/l under Al-tilsetningen.

## DØDELIGHET AV FISK

### Ferskvann

Ved alle stasjonene, unntatt Osvad, observerte vi fiskedød i fiskekarene (Tabell 3).

**Tabell 3.** Dødelighet av laks i fiskekarene (vannkvalitetene).

Vannkilde	Døde	Antatte årsaker til dødeligheten	Måned
Suldalsvatn (Osvad)	0		
Prestabekken	58	Naturlig død (1) Pumpestans medførende O <sub>2</sub> -brist (57)	April Juni
Steinsåna	16	Mink (15) Sopp (1)	Mars Juni
Fossåna	64	Frostskader (16) Frostskader med påfølgende soppinfeksjon (48)	Mars April
Suldalslågen	303	Mink (8) Lekkasje og tørrlegging av fiskekaret (170) Svikt i vanntilførsel medførende O <sub>2</sub> -brist (102) Infeksjon (1) Sopp (22)	April April April Mai Mai-juni
Suldalslågen + Al	96	Lekkasje og tørrlegging av fiskekaret (83) Al-behandling (11) Sopp (2)	April April Juni

I karet ved Prestabekken fant vi en død fisk den 29. april, som vi ikke kan finne dødsårsaken til (tilsynelatende dødd en naturlig død). Den 3. juni døde imidlertid 57 fisk i dette karet fordi pumpen som forsyner karet med vann hadde slått seg av. Vi ser for oss at den reduserte vanntilførselen gjorde at vanntemperaturen steg, og i tillegg til fiskens respirasjon førte dette til redusert O<sub>2</sub>-innhold i vannet med påfølgende hypoksi hos fisken.

15 døde fisk ble funnet utenfor karet ved Steinsåna den 25. mars. Vi kan med sikkerhet fastslå at fisken ble tatt av mink (*Mustela vison*). Som svar på dette ble 30 nye fisk satt inn i fiskekaret dagen etter, og det ble montert hønsenetting over karlokket. Den 10. juni fant vi en død fisk i karet ved Steinsåna, hvor dødsårsaken ble knyttet til tydelige ansamlinger av sopphyfer (*Saprolegina sp.*) på gjeller og finner.

I karet med vann fra Fossåna begynte vi å observere død fisk den 20. mars. Etter dette fant vi nesten daglig mellom 1 og 6 døde individer frem til den 10. april. Etter dette døde ingen fisk i karet med vann fra Fossåna. Dødeligheten pågikk altså over en periode på 22 dager. Den første uken hadde død fisk ikke noe tegn til ytre skader, men små blodfylte sår på gjellene ble observert. Etter denne første uken begynte imidlertid gule klumper å dukke opp stedvis på gjellene hos død fisk. Gjellene hos døde individer ble etter hvert mer og mer oppsvulmede, slimete og klebrige, og de enkelte gjellebuene så ut til å ha vokst sammen med hverandre. Det var ikke uvanlig at disse individene hadde det ene gjellekammeret helt "igjen-grodd" slik at gjellelokket ikke kunne stenges ordentlig, mens den andre siden så helt upåvirket ut. I noen tilfeller var skadene klart avgrenset, til kun en del av en gjelle, men tydeligvis likevel letale. I lysmikroskopet kunne vi se at disse gjelleforandringene var fulle av sopphyfer, og at det derfor utvetydig dreide seg om *Saprolegnia*-angrep. I perioden før fiskedøden begynte, slet vi med underkjølt vann og frost i Fossåna. Vi hadde for eksempel problemer med at tilførselsrøret, med 5 cm indre diameter og en vanngjennomstrømning på 200 l/min, gjentatte ganger frøs helt igjen. Vår forklaring på fiskedøden i karet med vann fra Fossåna er at en viss andel av fisken, på ett eller annet tidspunkt før fiskedøden startet, har fått frostskaader på gjellene (blodfylte sår). De hardest rammede individene døde av skadene i dagene etter frosten. Etterhvert begynte det å gå sopp i sårene hos den fisken som ikke døde direkte av skadene, slik at også denne fisken døde etterhvert. Soppen kom først etter at temperaturen hadde begynt å stige. Vi tror den brå slutten på fiskedøden henger sammen med at fisk som ikke ble skadet av frost heller ikke ble angrepet av sopp. Vi kan likevel ikke utelukke at vannkvaliteten kan ha medvirket til at skadet fisk døde. I perioden med fiskedød var pH lav (mellom 5,2 og 5,6) og konsentrasjonen av aluminium forhøyet (mellom 70 og 130 µg Al/l, og 10 og 50 µg Al/l). Men, vi tror derimot ikke at vannkvaliteten er den primære årsaken til fiskedøden. Dette begrunner vi med at vi også hadde episoder med lav pH (5,4 og 5,6) og forhøyede Al-konsentrasjoner (mellom 70 og 120 µg Al/l, og 10 og 45 µg Al/l) like etter at dødeligheten hadde opphørt. Dessuten var det en jevn økning i vanntemperaturen fra fiskedøden startet og lenge etter at den hadde opphørt (Figur 2). Økende vanntemperatur har en nærmest synergistisk virkning på både Al-kjemien og fiskefysiologien, slik at vannets giftighet øker kraftig med økende temperatur (Poléo et al. 1991, McCormick & Jensen 1992, Poléo & Muniz 1993). Våre observasjoner er ikke i overensstemmelse med dette, fordi dødeligheten i karet med vann fra Fossåna brått opphørte til tross for at vanntemperaturen fortsatte å stige, og mengden Al var uendret. Det var heller ingen god sammenheng mellom dødeligheten i fiskekaret og dødeligheten i saltvannstestene hos fisk som ble eksponert for vann fra Fossåna. Det var relativt høy dødelighet (ca 65%) i den første saltvannstesten som

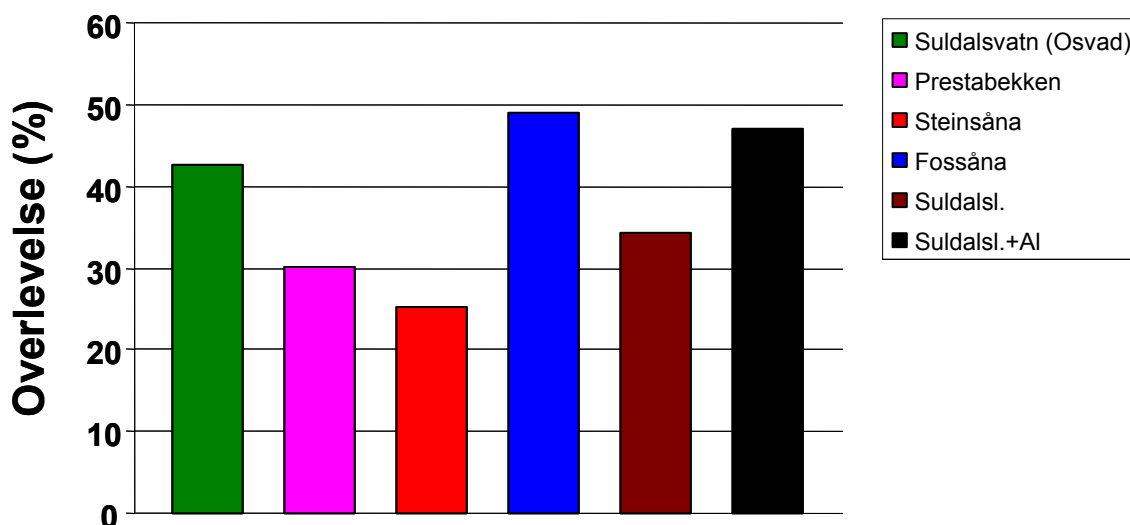
ble gjort rett etter at dødeligheten i ferskvann hadde begynt. Etter dette avtok imidlertid dødeligheten i saltvannstestene, mens den fortsatte i ferskvann. Det er godt dokumentert at Al-eksponert fisk har svært dårlig overlevelse i sjøvann (Staurnes et al. 1993, 1996). Det er dermed nærliggende å slutte at dødeligheten vi observerte hos fisk eksponert for vann fra Fossåna primært skyldes noe annet enn aluminium, nettopp fordi dødeligheten i sjøvann avtok mens den pågikk i ferskvann. Den 26. mars ble det satt inn 22 nye fisk i karet med vann fra Fossåna.

Den 8. april fant vi en tørr fisk liggende på lokket til fiskekaret med vannkvaliteten "Suldalslågen". Tre dager senere fant vi 5 fiskespor og 2 døde individer. Dette tydet på minkangrep! Det ble montert hønsenetting over alle tre karene på stasjonen ved Foss. Etter arbeidet med å reparere skadene minken hadde påført fiskekaret med vann fra Suldalslågen, oppsto det en skade på avløpet fra karet slik at store mengder vann forsvant natt til den 14. april. Resultatet var at 170 fisk døde. Skaden ble utbedret og 270 nye fisk ble satt inn i karet dagen etter. Den 18. april hadde ytterligere 102 fisk dødd på grunn av svikt i vanntilførselen, som førte til O<sub>2</sub>-brist. 105 nye fisk ble satt inn den 22. april. Den 11. mai fant vi en død fisk, som hadde blødninger ved brystfinnenes røtter og oppsvulmet buk. Tarmen var full av oransje-gul væske, og det så ut som om fisken hadde dødd av en infeksjon. Fra den 15. mai og gjennom resten av forsøket døde det ett og annet individ (til sammen 22 individer ved eksperimentets slutt), alle med tydelige soppangrep.

Den 8. april oppsto det en lekkasje i avløpet fra fiskekaret med vannkvaliteten "Suldalslågen+Al", og 83 fisk døde som følge av dette. 85 nye fisk ble satt inn i karet senere samme dag. Den 21. april var det 9 fisk som hadde dødd av Al-eksponeringen vi gjennomførte i dette karet (19.-21. april). Ytterligere 2 individer døde påfølgende døgn, sannsynligvis på grunn av skader forårsaket av Al-eksponeringen. Mot slutten av forsøket (7. og 12. juni) fant vi 2 døde individer med tydelige soppangrep i karet med vannkvaliteten "Suldalslågen +Al".

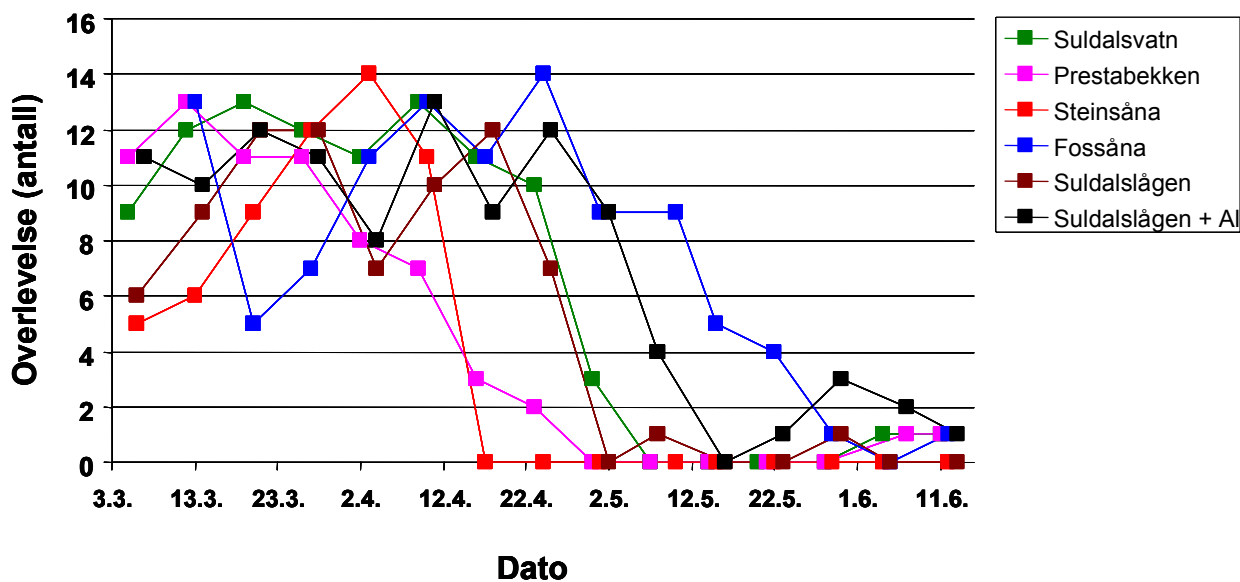
## **Saltvannstester**

Gjennom forsøkene observerte vi dødelighet i saltvannstestene hos fisk eksponert for alle vannkvalitetene (Figur 5). Fisk eksponert for vann fra Fossåna (49%) og Suldalslågen+Al (47%) hadde høyest total overlevelse i saltvannstestene, mens fisk eksponert for vann fra Steinsåna hadde omtrent halvparten så høy overlevelse (25%). Overlevelsen i vann fra Suldalslågen var 34%, mot 47% i Suldalslågen+Al. Forskjellen i overlevelse mellom fisk eksponert for disse to vannkvalitetene var liten før Al-tilsetningen ble gjort, henholdsvis 68% og 74%. Etter Al-tilsetningen var overlevelsen bare 9% i Suldalslågen mens den var 32% i Suldalslågen+Al.



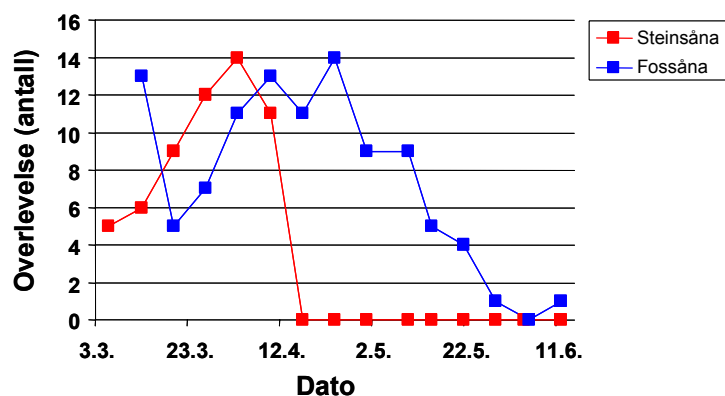
Figur 5. Total overlevelse (%) av laks i saltvannstestene gjennom forsøkene.

Overlevelsen i saltvannstestene sett under ett var høyest i første halvdel av forsøksperioden, frem til midten av april, før den begynte å avta og var lav i alle vannkvalitetene mot slutten av perioden (Figur 6).

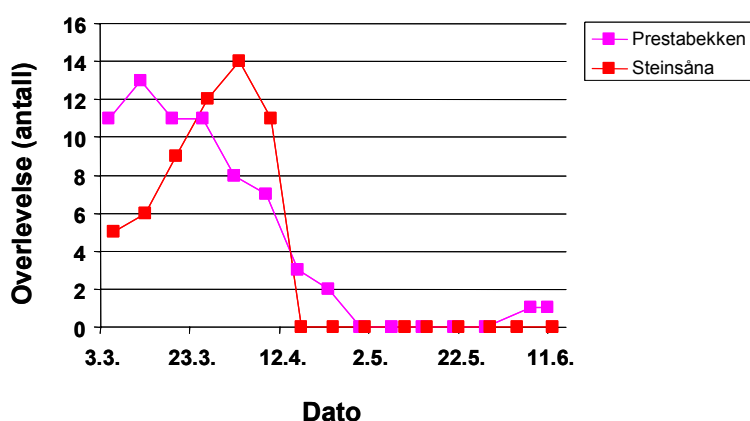


Figur 6. Ukentlig overlevelse av laks i saltvannstestene gjennom forsøkene (n=15).

Det er vanskelig å si så mye om overlevelsen når vi betrakter alle vannkvalitetene samtidig, men dersom vi ser nærmere på resultatene i ulike sammenhenger blir bildet noe enklere. Sammenligner vi Fossåna med Steinsåna, bekkene med antatt dårligst respektive best vannkvalitet, viser resultatene at fisk eksponert for vann fra Fossåna hadde en lengre periode med relativt god overlevelse enn fisk eksponert for vann fra Steinsåna (Figur 7). Etter den 10. april var det ingen Steinsåna-eksponert fisk som overlevde saltvannstestene, mens vi observerte 100% dødelighet hos Fossåna-eksponert fisk bare den 5. juni.

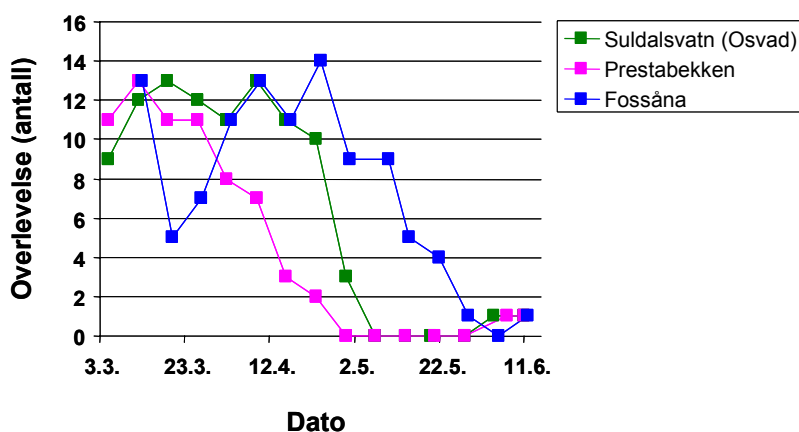


**Figur 7.** Ukentlig overlevelse av Steinsåna- og Fossåna-eksponert laks i saltvannstestene (n=15).



**Figur 8.** Ukentlig overlevelse av Prestabekk- og Steinsåna-eksponert laks i saltvannstestene (n=15).

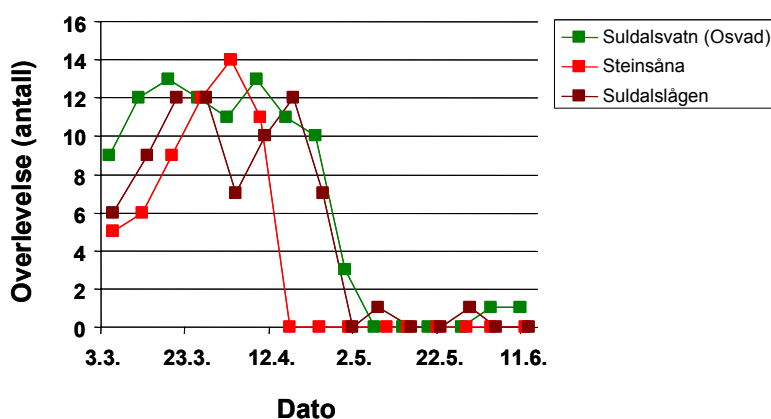
Fisk eksponert for vann fra bekkene med relativt høy pH, Prestabekken (gjennomsnitt 6,4) og Steinsåna (6,6), viste grovt sett den samme overlevelsen i saltvannstestene gjennom hele forsøksperioden (Figur 8). Det var imidlertid en forskjell i den første delen av perioden. Overlevelsen av fisk eksponert for vann fra Prestabekken var høyest helt i begynnelsen av forsøket og avtok siden jevnt frem til den 30. april hvor ingen overlevde saltvannstestene. Etter dette var det bare to Prestabekk-eksponerte individer som overlevde saltvannstestene i juni. Steinsåna-eksponert fisk hadde derimot lav overlevelse helt i begynnelsen av forsøket. Deretter økte overlevelsen og var nesten 100% den 3. april, men sank siden raskt til null (Figur 8).



**Figur 9.** Ukentlig overlevelse av Suldalsvatn-, Prestabekk- og Fossåna-eksponert laks i saltvannstestene (n=15).

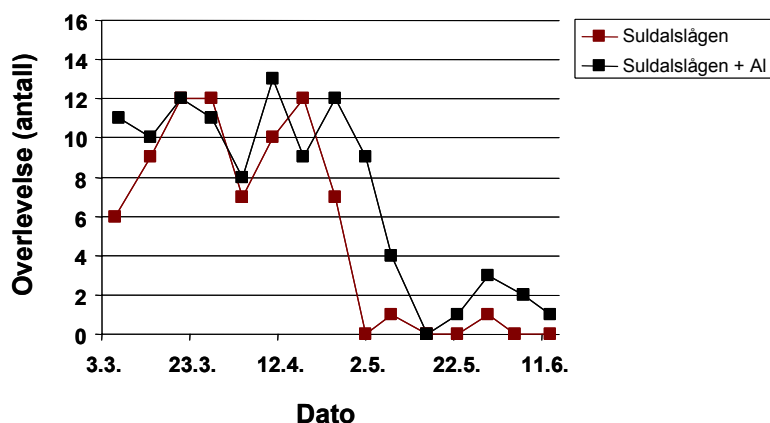
Fisk eksponert for vann fra de vannkvalitetene som ikke er kalket, Suldalsvatn, Prestabekken og Fossåna, viste forskjellig overlevelse i saltvannstestene gjennom forsøkene (Figur 9). Resultatene indikerer at det er en gradient i overlevelsen både når det gjelder antall overlevende individer og varighet av perioden med relativt høy overlevelse. Med unntak av en kort periode helt i starten av forsøkene, var det fisk eksponert for vann fra Fossåna, som viste den lengste perioden med relativt god overlevelse i saltvannstestene. Fisk eksponert for vann fra Suldalsvatn hadde en noe kortere periode med høy overlevelse. Kortest periode var det hos fisk eksponert for vann fra Prestabekken (Figur 9). Det er ikke mulig å si hva denne gradienten skyldes, men den følger vannkvalitetenes pH. Lavest

gjennomsnittlig pH ble målt i Fossåna (5,6), mens Suldalsvatn (6,1) lå mellom Fossåna og Prestabekken (6,4).



**Figur 10.** Ukentlig overlevelse av Suldalsvatn-, Steinsåna- og Suldalslågen-eksponert laks i saltvannstestene (n=15).

Ser vi derimot på fisk eksponert for vann i forhold til en kalkingsgradient, Suldalsvatn (ukalket), Suldalslågen (moderat kalket) og Steinsåna (kraftig kalket), finner vi også forskjeller i overlevelsen i saltvannstestene gjennom forsøkene (Figur 10). Resultatene indikerer imidlertid at det er liten forskjell i overlevelse mellom fisk eksponert for ukalket (Suldalsvatn) og moderat kalket vann (Suldalslågen). Fisk eksponert for vann fra Steinsåna hadde imidlertid klart kortere overlevelsesperiode i saltvann sammenlignet med fisk fra de to andre vannkvalitetene (Figur 10).



**Figur 11.** Ukentlig overlevelse av Suldalslågen-eksponert laks i saltvannstestene, med og uten Al-tilsetning (n=15).

Til sist kan det være interessant å sammenligne overlevelsen i saltvannstestene hos fisk eksponert for vann fra Suldalslågen, med og uten Al-tilsetning. Resultatene viser at det er liten forskjell i overlevelsen i første halvdel av forsøksperioden, hvor de to vannkvalitetene er identiske, selv om den varierer litt ulikt fra uke til uke i de to vannkvalitetene (Figur 11). I perioden like etter at den ene gruppen ble utsatt for en kraftig Al-eksponering var det imidlertid en tydelig forskjell i saltvannsoverlevelsen. Resultatene gir en liten indikasjon på at laks som ble eksponert for aluminium hadde en bedre saltvannstoleranse like etter denne eksponeringen sammenlignet med laks som ikke ble eksponert for aluminium. Variasjonene gjennom hele forsøksperioden er dog ganske store.

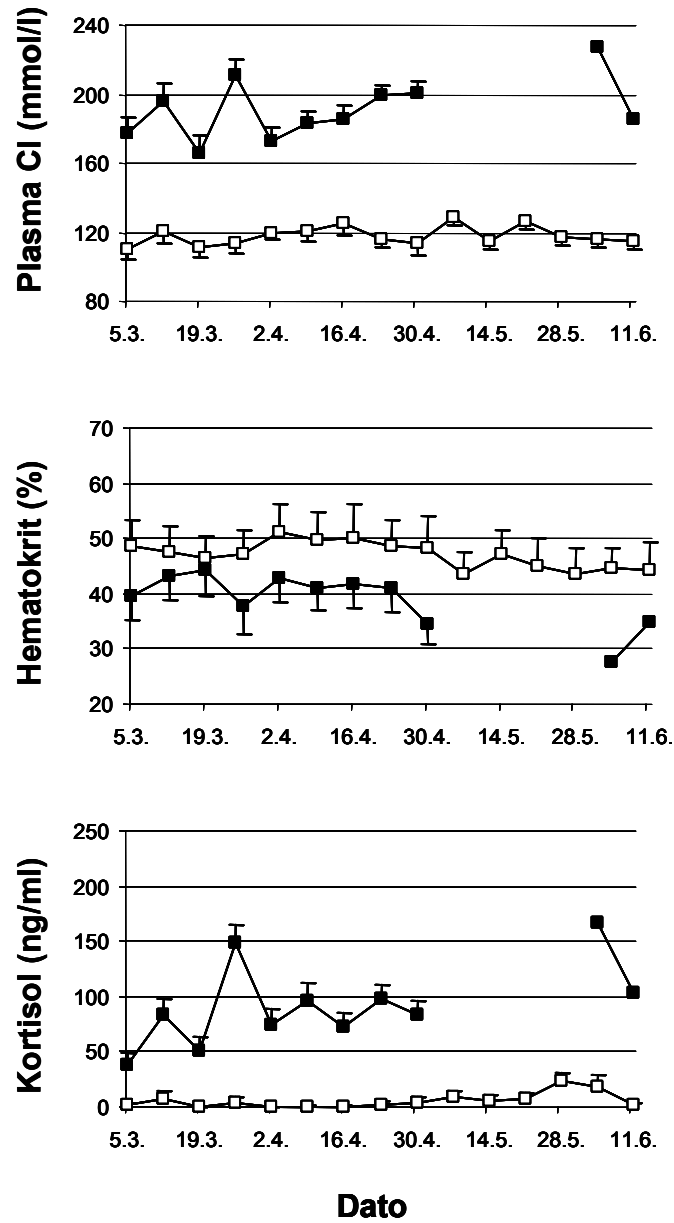
## FYSIOLOGISKE RESPONSER

### Suldalsvatn

Plasmaklorid lå mellom  $110 \pm 6$  og  $129 \pm 5$  mmol/l (Gjennomsnitt  $\pm$  s.e.m.,  $n=10$ ) gjennom hele forsøket hos fisk eksponert ved Osvad for vann fra Suldalsvatn (Figur 12). Det var signifikante forskjeller over tid ( $F_{14;134} = 4,86$ ;  $p < 0,0001$ ), avhengig av enkelte høye verdier i mai, som skilte seg fra tilsvarende lavere verdier i mars. Hos den saltvannstestede fisken (overlevende individer) var imidlertid plasmaklorid forhøyet gjennom hele forsøket, og varierte mellom  $166 \pm 10$  ( $n=13$ ) og  $227$  mmol/l ( $n=1$ ) (Figur 12). Den tidsavhengige variasjonen var signifikant ( $F_{10;85} = 5,44$ ;  $p < 0,0001$ ), og kan knyttes til en forskjell mellom høyeste og laveste gjennomsnittsverdier, som begge inntraff i mars under to påfølgende uker.

Blodets hematokrit hos fisk eksponert for vann fra Suldalsvatn var også relativt stabilt gjennom forsøket, uten noen signifikant tidseffekt ( $F_{14;135} = 1,66$ ;  $p = 0,071$ ). I første halvdel av forsøksperioden lå imidlertid hematokrit litt høyere (mellom  $47 \pm 5$  og  $51 \pm 5\%$ ,  $n=10$ ) enn i siste halvdel av perioden (mellom  $43 \pm 5$  og  $47 \pm 4\%$ ,  $n=10$ ) (Figur 12). Gjennom hele forsøket hadde fisken som overlevde saltvannstestene ved Suldalsvatn relativt normale hematokritverdier, rundt 40% (Figur 12). Et unntak var den 4. juni hvor

hematokritverdien var så lav som 28% (n=1). Det var en signifikant effekt over tid ( $F_{10;85} = 3,06$ ;  $p = 0,0023$ ), men post-hôc-testen fant ingen parvise forskjeller.



**Figur 12.** Fysiologiske responser (gjennomsnitt  $\pm$  s.e.m.) hos laks eksponert for vann fra Suldalsvatn (hvite) (n=10), og hos Suldalsvatn-eksponert laks etter 24 timers saltvannstester (sorte) (n mellom 1 og 13, brudd i linjen skyldes 100% dødelighet).

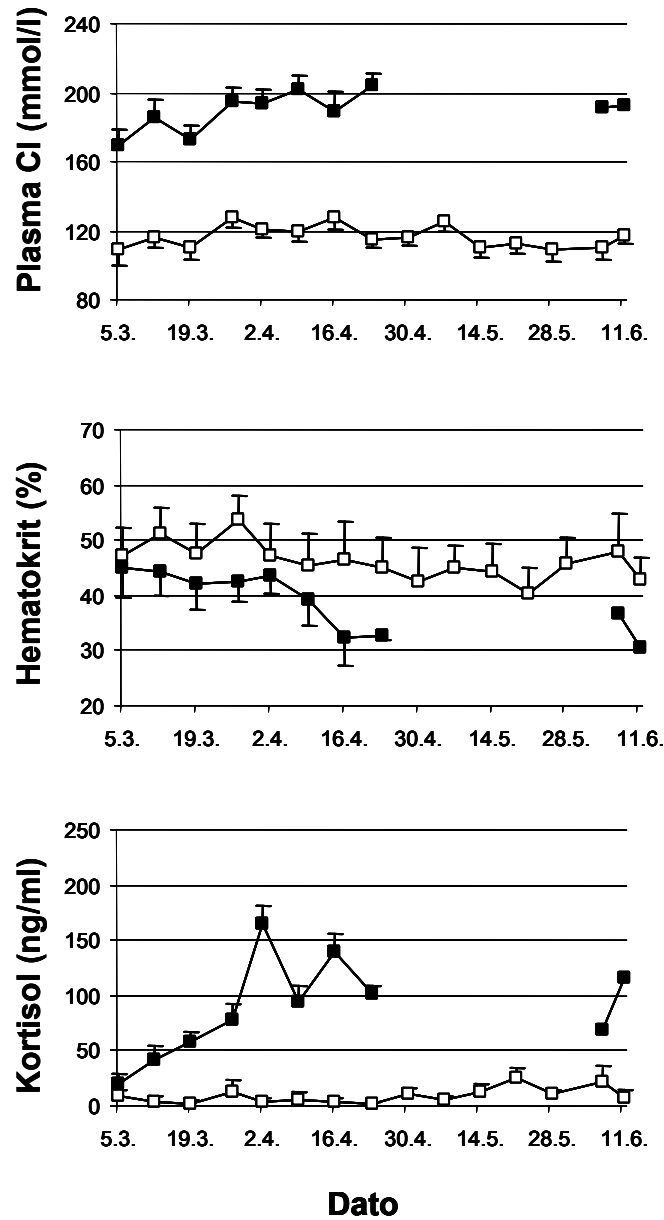
Hos fisk eksponert for vann fra Suldalsvatn varierte konsentrasjonen av kortisol i blodet mellom 0 og  $24 \pm 7$  ng/ml ( $n=10$ ) gjennom forsøket, og det var en signifikant økning over tid ( $F_{14,60} = 2,94$ ;  $p = 0,0019$ ). Fra andre halvdel av april steg konsentrasjonen av kortisol, og kuliminerte i en raskt forbigående topp den 28. mai (Figur 12). Fisk som overlevde saltvannstestene hadde derimot høye kortisolverdier gjennom hele forsøket (mellom  $38 \pm 12$ , ( $n=9$ ) og  $167$  ng/ml ( $n=1$ )), og det var stor variasjon fra uke til uke (Figur 12). Stort sett lå nivåene under 100 ng/ml med unntak av hos noen enkeltindivider mot slutten av forsøket og en topp i slutten av mars, som også resulterte i en signifikant tidseffekt ( $F_{10,85} = 4,08$ ;  $p = 0,0001$ ).

### **Prestabekken**

Hos fisk eksponert for vann fra Prestabekken lå plasmaklorid mellom  $109 \pm 9$  og  $128 \pm 6$  mmol/l ( $n=10$ ) gjennom hele forsøket (Figur 13). Det var også en signifikant tidseffekt (Welch Anova:  $F_{14,51,3} = 3,73$ ;  $p = 0,0003$ ), som først og fremst kan forklares ved at de to høyeste verdiene fra den 27. mars og den 16. april var signifikant høyere enn de tre laveste kloridkonsentrasjonene som ble målt i begynnelsen og ved slutten av forsøket. Hos den saltvannstestede fisken (overlevende individer) var imidlertid plasmaklorid forhøyet gjennom hele forsøket, og varierte mellom  $170 \pm 9$  ( $n=11$ ) og  $205 \pm 7$  mmol/l ( $n=2$ ) (Figur 13). På grunn av en signifikant forskjell mellom høyeste (9. april) og laveste verdi (5. mars) var det en signifikant tidseffekt ( $F_{9,58} = 2,49$ ;  $p = 0,018$ ).

Hematokrit var også relativt stabilt gjennom forsøket. I første halvdel av forsøksperioden lå imidlertid verdiene noe høyere (mellom  $45 \pm 6$  og  $54 \pm 5\%$ ,  $n=10$ ) enn i siste halvdel av perioden (mellom  $40 \pm 5$  og  $48 \pm 7\%$ ,  $n=10$ ) (Figur 13). Det var en signifikant tidseffekt ( $F_{14,135} = 1,86$ ;  $p = 0,036$ ), som utelukkende skyldtes en signifikant forskjell mellom høyeste (27. mars) og laveste verdi (21. mai). Frem til den 9. april hadde fisken som overlevde saltvannstestene ved Prestabekken relativt normale hematokritverdier, mellom  $39 \pm 5$  ( $n=7$ ) og  $45 \pm 5\%$  ( $n=11$ ) (Figur 13). Etter dette var hematokrit relativt lavt hos overlevende fisk fra saltvannstestene ved Prestabekken, mellom 30% ( $n=1$ ) og 37% ( $n=1$ ). Den synkende hematokriten manifesterte seg som en

signifikant tidseffekt (Welch ANOVA:  $F_{7;17,7} = 46,7$ ;  $p < 0,0001$ ) der høyest hematokrit, målt tidlig i mars, var signifikant høyere enn i midten av april.



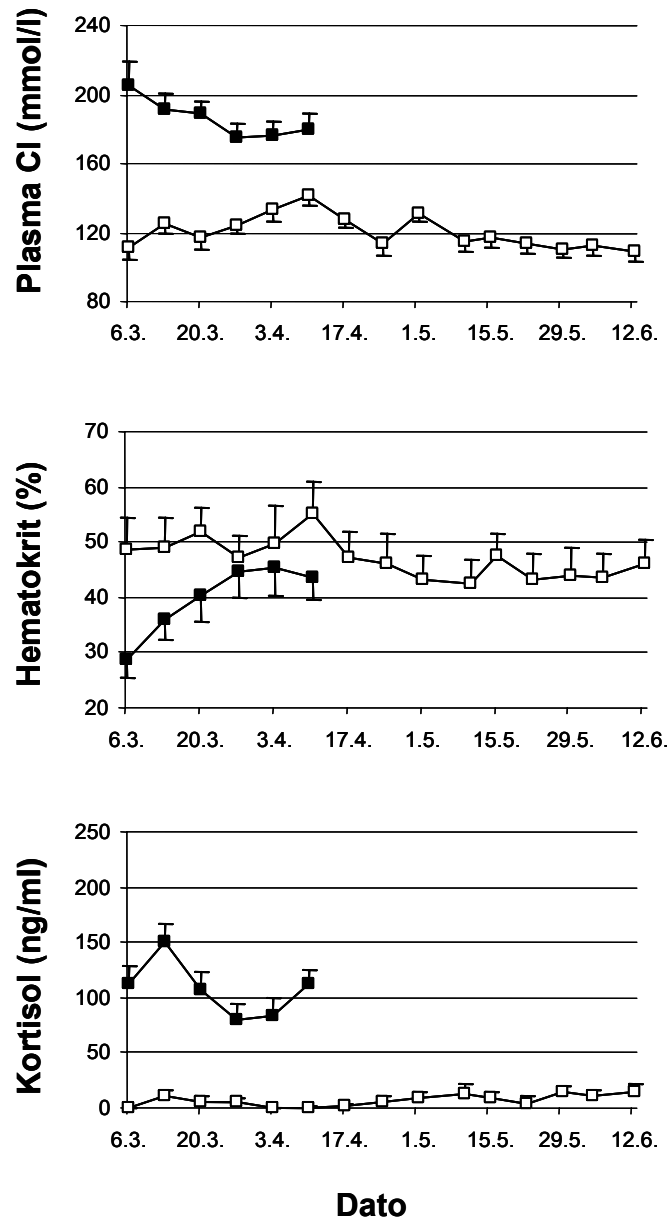
**Figur 13.** Fysiologiske responser (gjennomsnitt  $\pm$  s.e.m.) hos laks eksponert for vann fra Prestabekken (hvite) ( $n=10$ ), og hos Prestabekkeksponert laks etter 24 timers saltvannstester (sorte) ( $n$  mellom 1 og 13, brudd i linjen skyldes 100% dødelighet).

Konsentrasjonen av kortisol i blodet lå stabilt mellom  $1 \pm 1$  og  $25 \pm 9$  ng/ml ( $n=10$ ) gjennom hele forsøket, uten signifikante endringer ( $F_{14;60} = 0,90$ ;  $p = 0,56$ ), hos fisk eksponert for vann fra Prestabekken. Dog var det en liten tendens til høyere verdier ( $>20$  ng/ml) i slutten av forsøksperioden (Figur 13). Fisk som overlevde saltvannstestene ved Prestabekken hadde en tydelig økning i kortisol fra starten av forsøket ( $20 \pm 8$  ng/ml,  $n=11$ ) og frem til månedsskiftet mars-april, da toppen ble nådd ( $164 \pm 16$  ng/ml,  $n=8$ ). I april pendlet så kortisolnivået mellom omtrent 100 og 150 ng/ml. Det var en signifikant tidseffekt (Welch ANOVA:  $F_{7;11,4} = 9,05$ ;  $p = 0,0007$ ), som først og fremst skyldtes at toppnivået den 2. april skilte seg signifikant fra nivåene under de fire foregående ukene.

### Steinsåna

Plasmaklorid varierte noe gjennom forsøket hos fisk eksponert for vann fra Steinsåna, mellom  $109 \pm 6$  og  $141 \pm 6$  mmol/l ( $n=10$ ) (Figur 14), og variasjonen var signifikant over tid ( $F_{14;135} = 10,38$ ;  $p < 0,0001$ ). De parvise sammenligningene gjenspeilte den gradvise forandringen over tid med høye verdier i april og lavere i mars, mai og juni. Hos den saltvannstestede fisken var imidlertid plasmaklorid forhøyet så lenge fisk overlevde testene (frem til den 10. april), og varierte mellom  $175 \pm 8$  ( $n=12$ ) og  $206 \pm 13$  mmol/l ( $n=5$ ) (Figur 14). Variasjonen var imidlertid ikke signifikant over tid ( $F_{5;51} = 2,05$ ;  $p = 0,087$ ).

Blodets hematokrit hos fisk eksponert for vann fra Steinsåna var relativt stabilt gjennom forsøket. I første halvdel av forsøksperioden lå imidlertid hematokrit litt høyere (mellom  $47 \pm 4$  og  $55 \pm 6\%$ ,  $n=10$ ) enn i siste halvdel av perioden (mellom  $42 \pm 5$  og  $48 \pm 4\%$ ,  $n=10$ ) (Figur 14). En signifikant tidseffekt (Welch ANOVA:  $F_{14;51,4} = 2,79$ ;  $p = 0,0037$ ) hadde sin forklaring i at toppen den 10. april var signifikant høyere enn hematokritverdiene målt i store deler av mai og begynnelsen av juni. Frem til den 3. april hadde fisken som overlevde saltvannstestene ved Steinsåna signifikant stigende hematokritverdier ( $F_{5;51} = 11,41$ ;  $p < 0,0001$ ), fra  $29 \pm 3$  ( $n=5$ ) til  $45 \pm 5\%$  ( $n=14$ ) (Figur 14). Den 10. april var hematokrit  $44 \pm 4\%$  ( $n=11$ ) hos den overlevende fisken fra saltvannstestene.

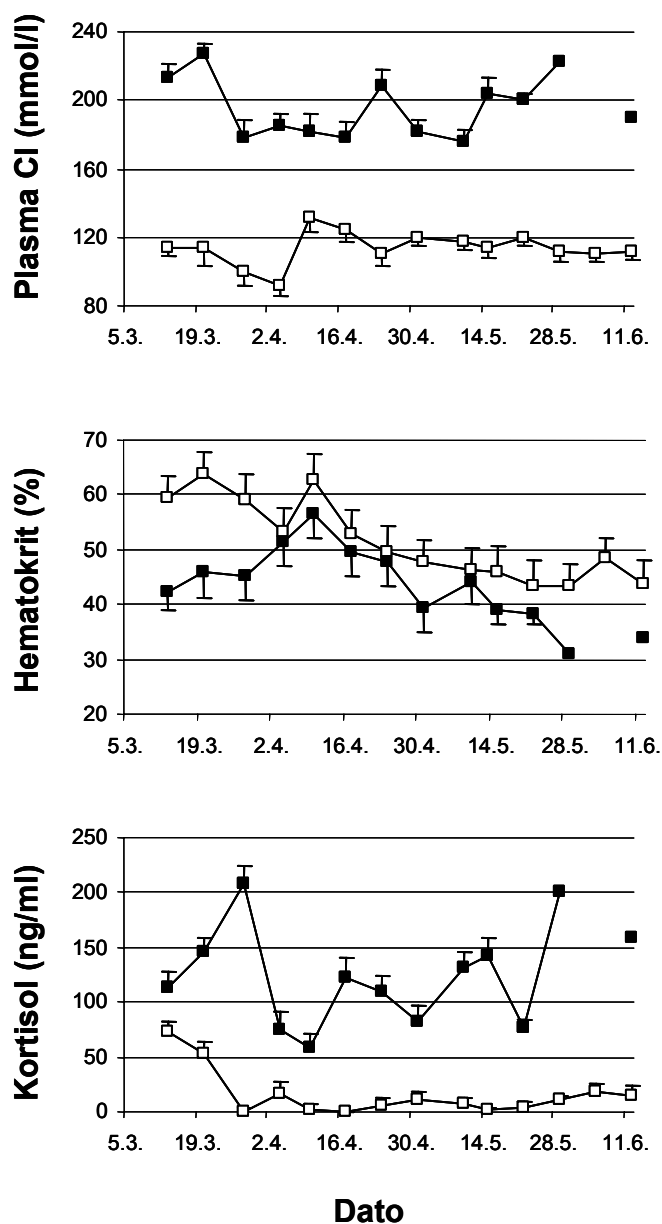


**Figur 14.** Fysiologiske responser (gjennomsnitt  $\pm$  s.e.m.) hos laks eksponert for vann fra Steinsåna (hvite) ( $n=10$ ), og hos Steinsåna-eksponert laks etter 24 timers saltvannstester (sorte) ( $n$  mellom 5 og 14, brudd i linjen skyldes 100% dødelighet).

Konsentrasjonen av kortisol i blodet lå lavt og stabilt, mellom 0 og  $14 \pm 6$  ng/ml ( $n=10$ ), og det var knapt noen signifikant endring ( $F_{14;60} = 1,87$ ;  $p = 0,048$ ), gjennom forsøket hos fisk eksponert for vann fra Steinsåna (Figur 14). Fisk som overlevde saltvannstestene ved Steinsåna hadde høye kortisolverdier. Først økte de fra  $112 \pm 16$  ng/ml ( $n=5$ ) den 6. mars til  $150 \pm 17$  ng/ml

(n=6) den 13. mars. Deretter sank kortisol i løpet av mars til  $80 \pm 15$  ng/ml (n=12), for så å stige igjen til like over 100 ng/ml (Figur 14). Noen signifikant tidseffekt ble ikke funnet.

## Fossåna



**Figur 15.** Fysiologiske responser (gjennomsnitt  $\pm$  s.e.m.) hos laks eksponert for vann fra Fossåna (hvite) (n=10), og hos Fossåna-eksponert laks etter 24 timers saltvannstester (sorte) (n mellom 1 og 14, brudd i linjen skyldes 100% dødelighet).

Plasmaklorid lå stabilt mellom  $111 \pm 7$  og  $131 \pm 8$  mmol/l ( $n=10$ ) gjennom det meste av forsøket hos fisk eksponert for vann fra Fossåna (Figur 15). Den 28. mars og den 4. april målte vi imidlertid reduserte plasmakloridverdier hos denne fisken, henholdsvis  $100 \pm 8$  og  $92 \pm 6$  mmol/l ( $n=10$ ). Det var en signifikant effekt av tiden (Welch ANOVA:  $F_{13;48,3} = 6,92$ ;  $p < 0,0001$ ), og den skyldtes først og fremst at de lave verdiene i mars/april var signifikant lavere enn de øvrige. De lave verdiene sammenfaller med den perioden hvor vi hadde dødelighet av fisk i fiskekaret. Den 10. april, samme dato hvor den siste døde fisken ble funnet i fiskekaret, hadde plasmaklorid steget til 131 mmol/l. Dette styrker vår konklusjon om at dødeligheten vi observerte primært ikke skyldes vannkjemiske forhold. Dersom vannkvaliteten (surt Al-holdig vann) var årsaken til fiskedøden, skulle vi forvente å finne lave plasmakloridverdier så lenge vannet er giftig for fisk. Det er imidlertid vist at laks og ørret restituerer skader etter eksponering for surt Al-holdig vann meget raskt (Hytterød et al. 2001, 2003). Evnen til vann- og ioneregulering restitueres derimot ikke så raskt at restituering er en sannsynlig forklaring på at plasmaklorid er tilbake på et normalt nivå allerede samme dag som fiskedøden opphørte (Hytterød et al. 2001, 2003). Gjennom hele forsøket var plasmaklorid forhøyet (mellom  $176 \pm 6$  ( $n=9$ ) og  $227 \pm 6$  mmol/l ( $n=5$ )) hos den fisken som overlevet saltvannstestene ved Fossåna, og det var en signifikant tidseffekt (Welch ANOVA:  $F_{10;29,4} = 14,03$ ;  $p < 0,0001$ ), der toppene i mars og april skilte seg fra de fleste av de lave verdiene som lå rundt 180 mmol/l (Figur 15).

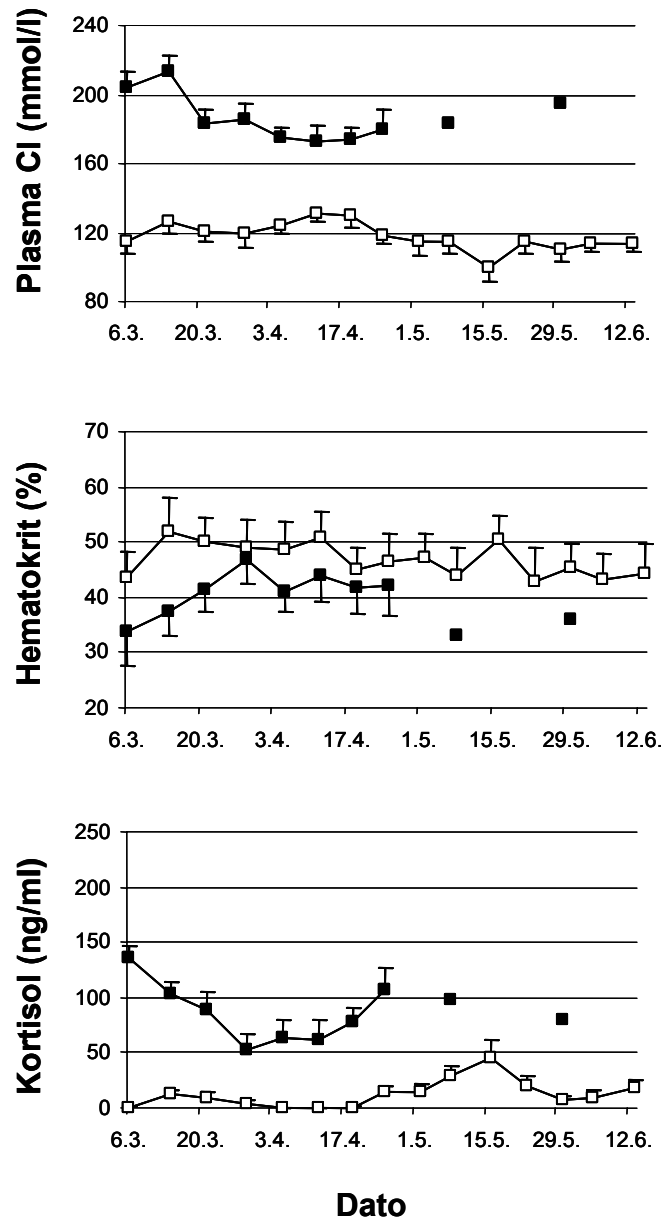
Blodets hematokrit var tydelig forhøyet (mellom  $53 \pm 4$  og  $64 \pm 4\%$ ,  $n=10$ ), fra starten av forsøket og frem til den 10. april, hos fisk eksponert for vann fra Fossåna (Figur 15). Etter dette sank hematokrit gradvis gjennom resten av forsøksperioden, ned mot verdier rundt 45%. Denne nedgangen i hematokrit over tid var signifikant ( $F_{13;126}=20,81$ ;  $p<0,0001$ ). De første tre ukene av forsøket hadde fisken som overlevde saltvannstestene ved Fossåna relativt normale hematokritverdier, rundt 45% (Figur 15). I perioden fra den 4. april til den 24. april var imidlertid hematokrit noe forhøyet hos denne fisken (mellom  $48 \pm 4$  ( $n=14$ ) og  $57 \pm 4\%$  ( $n=13$ )). Mot slutten av forsøket sank hematokrit igjen og varierte mellom 31 ( $n=1$ ) og  $44 \pm 4\%$  ( $n=9$ ) hos den salt-

vannstestede fisken (Figur 15). Den gradvise økningen fulgt av en nedgang var signifikant ( $F_{12;90} = 15,14$ ;  $p < 0,0001$ ).

De to første ukene etter at fisken var satt inn i karet med vann fra Fossåna var konsentrasjonen av kortisol i blodet kraftig forhøyet, henholdsvis  $73 \pm 8$  og  $53 \pm 11$  ng/ml ( $n=10$ ) ( $F_{13;56} = 10,15$ ;  $p < 0,0001$ ), noe som indikerer at fisken var stresset. Etter dette sank imidlertid kortisolkonsentrasjonen raskt og varierte mellom 0 og  $18 \pm 7$  ng/ml ( $n=10$ ) gjennom resten av forsøket (Figur 15). Fisk som overlevde saltvannstestene hadde derimot høye kortisolverdier gjennom hele forsøksperioden (mellom  $58 \pm 14$  ( $n=13$ ) og  $208 \pm 17$  ng/ml ( $n=7$ )), og det var stor variasjon fra uke til uke. Som for stasjonene ved Suldalsvatn og Prestabekken økte kortisolnivåene innledningsvis, men fra betydelig høyere nivåer ( $>100$  ng/ml), og kuliminerte i slutten av mars på like over 200 ng/ml (Figur 15). Deretter sank gjennomsnittlig konsentrasjon av kortisol til  $76 \pm 16$  ng/ml ( $n=11$ ) i begynnelsen av april og ytterligere noe en uke senere, for så å variere mellom omtrent 80 og 140 ng/ml under resten av april og mai. Den signifikante tidseffekten ( $F_{12;90} = 3,66$ ;  $p = 0,0002$ ) kan henledes til toppen i slutten av mars som skilte seg fra tidspunktene hvor gjennomsnittlig kortisolnivå lå under eller like over 100 ng/ml.

### **Suldalslågen**

Plasmaklorid lå, med ett unntak, stabilt mellom  $110 \pm 6$  og  $131 \pm 5$  mmol/l ( $n=10$ ) gjennom forsøket hos fisk eksponert for vann fra Suldalslågen (Figur 16). Den 16. mai var plasmaklorid nede i  $100 \pm 8$  mmol/l ( $n=10$ ). Det var en signifikant tidseffekt (Welch ANOVA:  $F_{14;51,2} = 6,43$ ;  $p < 0,0001$ ), som kan forklares med at hematokrit i mars og største delen av april var signifikant høyere enn den laveste verdien målt den 16. mai. Hos den saltvannstestede fisken (overlevende individer) var imidlertid plasmaklorid forhøyet gjennom hele forsøksperioden, og varierte mellom  $173 \pm 9$  ( $n=10$ ) og  $213 \pm 10$  mmol/l ( $n=9$ ) (Figur 16). Den høyeste verdien målt den andre uken av eksperimentet var signifikant høyere enn de laveste verdiene i april (Welch ANOVA:  $F_{7;25,8} = 3,88$ ;  $p = 0,0051$ ).



**Figur 16.** Fysiologiske responser (gjennomsnitt  $\pm$  s.e.m.) hos laks eksponert for vann fra Suldalslågen (hvite) (n=10), og hos Suldalslåg-eksponert laks etter 24 timers saltvannstester (sorte) (n mellom 1 og 12, brudd i linjen skyldes 100% dødelighet).

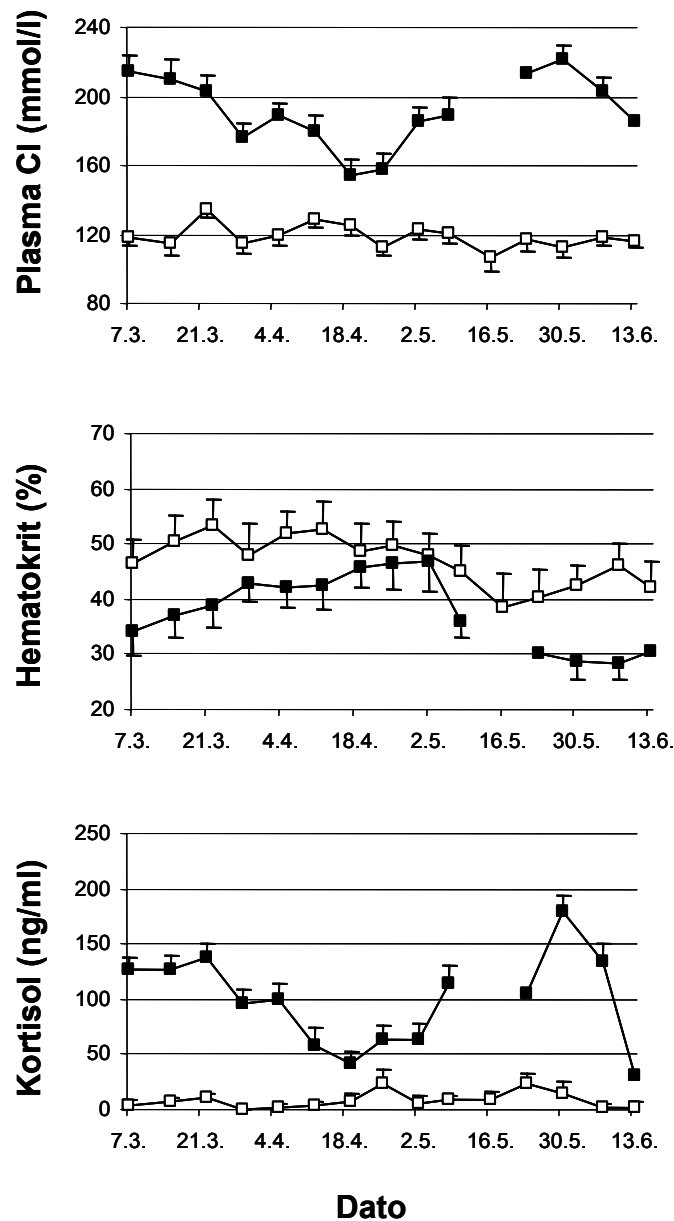
Blodets hematokrit hos fisk eksponert for vann fra Suldalslågen var også stabilt gjennom forsøket, og lå mellom  $43 \pm 5$  og  $52 \pm 6\%$  (n=10) (Figur 16). Imidlertid var det en signifikant tidseffekt ( $F_{14;135} = 2,38$ ;  $p = 0,0054$ ), med en tendens til svakt synkende verdier gjennom forsøksperioden. Suldalslåg-eksponert fisk som overlevde saltvannstestene hadde relativt lave hematokritverdier, mellom 33 (n=1) og  $47 \pm 4\%$  (n=12) (Figur 16). Hematokrit økte

imidlertid signifikant fra starten av forsøket frem til slutten av mars (Welch ANOVA:  $F_{7;25,3} = 3,54$ ;  $p = 0,0087$ ).

Fisk eksponert for vann fra Suldalslågen hadde noe forhøyet plasma-kortisol tidlig i forsøksperioden, men under de første tre ukene i april sank kortisol til nærmere null. Den 25. april ble det notert en markant økning i kortisol, som siden fortsatte frem til den 16. mai da en topp på  $46 \pm 16$  ng/ml ( $n=10$ ) ble målt. Deretter sank kortisol igjen, til under 10 ng/ml i slutten av mai, hvorpå det begynte å øke igjen (Figur 16). Det var en signifikant tidseffekt ( $F_{14;60} = 2,03$ ;  $p = 0,031$ ) som hovedsakelig skyldtes forskjellen mellom toppen i mai og de lave verdiene tidlig i mars, og under første halvdel av april. Suldalslåg-eksponert fisk som overlevde saltvannstestene hadde høye kortisolverdier gjennom hele den forsøket (mellom  $53 \pm 14$  ( $n=12$ ) og  $135 \pm 12$  ng/ml ( $n=6$ )). Innledningsvis sank kortisol fra  $135 \pm 12$  ng/ml ( $n=6$ ) den 6. mars, til  $53 \pm 14$  ng/ml ( $n=12$ ) den 29. mars (Figur 16). I april steg så nivåene gradvis til like over 100 ng/ml. Noen signifikant tidseffekt ble ikke funnet.

### **Suldalslågen+AI**

Plasmaklorid lå, med ett unntak, stabilt mellom  $112 \pm 6$  og  $134 \pm 4$  mmol/l ( $n=10$ ) gjennom forsøket hos fisk eksponert for vannkvaliteten Suldalslågen+AI (Figur 17). Den 16. mai var plasmaklorid nede i  $106 \pm 8$  mmol/l ( $n=10$ ), og var signifikant lavere enn verdiene målt i slutten av mars og i april ( $F_{14;135} = 7,05$ ;  $p < 0,0001$ ). Hos den saltvannstestede fisken (overlevende individer) fra denne vannkvaliteten sank plasmaklorid gjennom første halvdel av forsøksperioden, fra  $215 \pm 9$  ( $n=11$ ) til  $154 \pm 9$  mmol/l ( $n=9$ ) (Figur 17). Fra den 25. april til den 30. mai steg plasmaklorid igjen fra  $158 \pm 9$  ( $n=12$ ) til  $222 \pm 7$  mmol/l ( $n=3$ ), for så å synke litt helt mot slutten av forsøket, til 185 mmol/l ( $n=1$ ). Nedgangen under første halvdel av forsøksperioden var signifikant, mens den etterfølgende økningen ikke var det ( $F_{13;92} = 8,11$ ;  $p < 0,0001$ ).



**Figur 17.** Fysiologiske responser (gjennomsnitt  $\pm$  s.e.m.) hos laks eksponert for vannkvaliteten Suldalslågen+Al (hvite) ( $n=10$ ), og hos Suldalslågen+Al-eksponert laks etter 24 timers saltvannstester (sorte) ( $n$  mellom 1 og 13, brudd i linjen skyldes 100% dødelighet).

Blodets hematokrit hos fisk eksponert for vannkvaliteten Suldalslågen+Al var relativt stabilt gjennom forsøket. Frem til den 8. mai lå imidlertid hematokrit litt høyere (mellom  $45 \pm 5$  og  $53 \pm 5\%$ ,  $n=10$ ) enn i siste del av forsøket (mellom  $39 \pm 6$  og  $46 \pm 4\%$ ,  $n=10$ ), og dette ledet til en signifikant tidseffekt ( $F_{14;135} = 5,88$ ;  $p < 0,0001$ ) (Figur 17). Frem til den 2. mai var det en jevn økning i hematokrit hos fisken som overlevde saltvannstestene fra denne

vannkvaliteten, fra  $34 \pm 5$  (n=11) til  $47 \pm 5\%$  (n=9) (Figur 17). Etter dette sank hematokrit, og lå relativt lavt hos overlevende fisk fra siste del av forsøksperioden, mellom  $29 \pm 3$  (n=3) og  $36 \pm 2\%$  (n=4). Både økningen og den etterfølgende nedgangen var signifikante ( $F_{13;92} = 10,43$ ;  $p < 0,0001$ ).

Konsentrasjonen av kortisol i blodet varierte mellom 0 og  $24 \pm 12$  ng/ml (n=10) gjennom forsøket hos fisk eksponert for vannkvaliteten Suldalslågen+Al (Figur 17). Det var ingen signifikant tidseffekt ( $F_{14;60} = 1,67$ ;  $p = 0,086$ ), på grunn av tidvis stor individuell variasjon innen en og samme uke. Fisk som overlevde saltvannstestene fra denne vannkvaliteten startet, i likhet med fisk eksponert for vann fra Suldalslågen, med kortisolverdier på 125-140 ng/ml. Dette nivået holdt seg imidlertid stabilt under de tre første ukene (Figur 17). Deretter sank nivåene gradvis mot slutten av mars og første halvdel av april, til  $42 \pm 10$  ng/ml (n=9) den 18. april. Dette var dagen før Al-eksponeringen startet. Etter dette, et godt stykke inn i mai, økte kortisol gradvis igjen og var den 8. mai  $114 \pm 16$  ng/ml (n=4). De få individene som siden overlevde saltvannstestene under siste halvdel av mai hadde samtlige verdier over 100 ng/ml, mens ett eneste individ som overlevde den 13. juni hadde plasmakortisolnivå så lavt som 30 ng/ml.

### **Sammenligning av alle vannkvalitetene**

Når alle vannkvalitetene sammenlignes med hverandre fra uke til uke, finner vi at fisk i enkelte vannkvaliteter (ferskvann) har signifikant høyere eller lavere plasmaklorid- og hematokritverdier enn i de øvrige vannkvalitetene, men ingen vannkvalitet skiller seg ut eller avviker systematisk fra de øvrige. Det samme var tilfelle, med ett unntak, når plasmaklorid og hematokrit fra overlevende fisk eksponert for saltvann ble sammenlignet. Fisken som var eksponert for vann fra Fossåna hadde signifikant høyere hematokrit enn fisk fra de fleste andre vannkvalitetene fra uke til uke, så lenge det var fisk som overlevde i saltvannstestene (frem til første halvdel av mai).

Når vannkvalitetene sammenlignes med hverandre med hensyn på plasmakortisol, var det kun den første uken etter at fisk var satt inn i karet ved Fossåna at denne fisken hadde signifikant høyere verdier enn fisk fra de øvrige vannkvalitetene (Welch ANOVA:  $F_{5;10,6} = 12,37$ ;  $p = 0,0004$ ). Uken

etter lå kortisol hos denne fisken hårfint over det Bonferroni-justerte signifikansnivået ( $\alpha' = 0,0033$ ) ( $F_{5;9,3} = 7,96$ ;  $p = 0,0036$ ). Under resten av forsøksperioden var det ingen tendenser til at noen av vannkvalitetene skilte seg fra de øvrige.

For den saltvannstestede fisken lå kortisolnivåene ved Steinsåna, Suldalslågen og Suldalslågen+Al signifikant høyere enn Suldalsvatn og Prestabekken ( $F_{4;37} = 19,53$ ;  $p < 0,0001$ ) under den første uken av forsøksperioden. Uken etter lå Steinsåna, Fossåna og Suldalslågen+Al signifikant høyere enn Prestabekken, mens Suldalsvatn og Suldalslågen ikke kunne skilles fra de øvrige ( $F_{5;57} = 5,41$ ;  $p = 0,0004$ ). En uke etter dette var det Fossåna og Suldalslågen+Al som var signifikant høyere enn Prestabekken og Suldalsvatn, samtidig som Steinsåna og Suldalslågen ikke kunne skilles fra de øvrige ( $F_{5;56} = 6,18$ ;  $p = 0,0001$ ). Under den fjerde uken av forsøksperioden hadde fisk eksponert for vann fra Fossåna signifikant høyere plasmakortisol enn fisk fra alle de andre vannkvalitetene, unntatt Suldalsvatn ( $F_{5;59} = 9,46$ ;  $p < 0,0001$ ). Prestabekken, Steinsåna, Suldalslågen og Suldalslågen+Al kunne ikke skilles fra hverandre, og i tillegg var Suldalsvatn og Suldalslågen+Al statistisk like. Under resten av forsøksperioden fant vi ingen målbare forskjeller i plasmakortisol mellom de ulike vannkvalitetene.

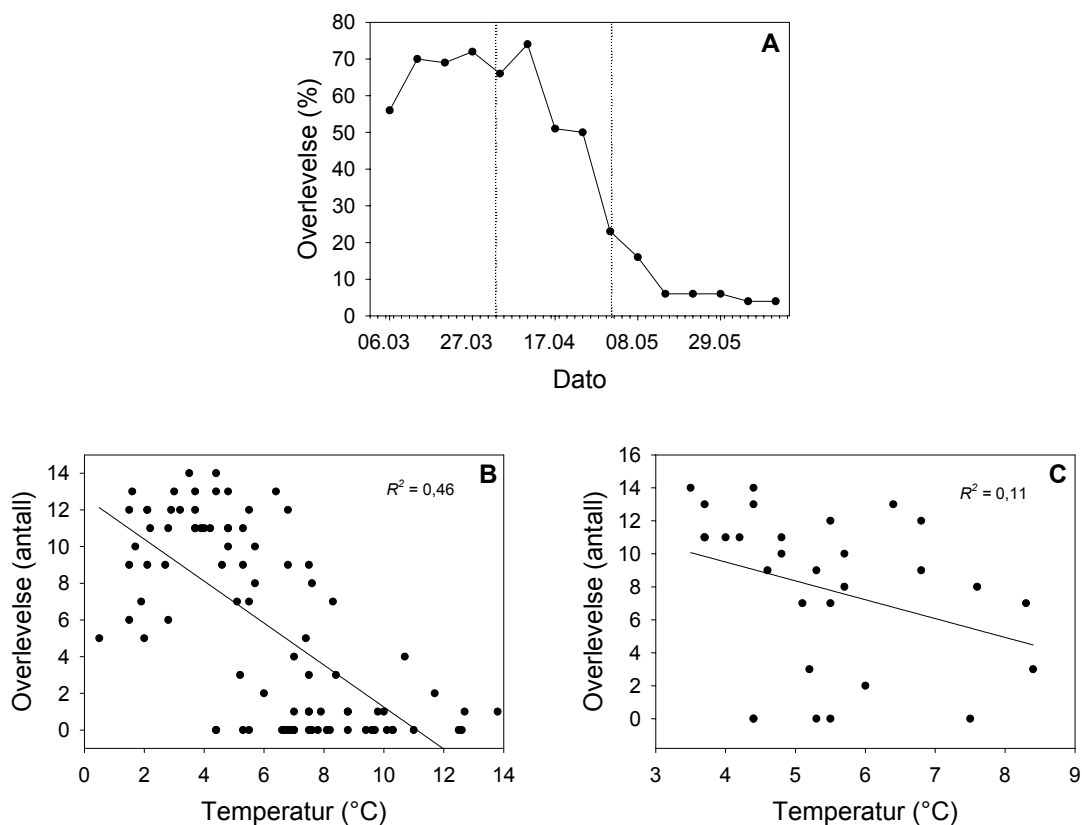
# DISKUSJON

## UTVIKLING AV SALTVANNSTOLERANSE

Resultatene fra dette studiet viser at presmolten fra settefiskanlegget aldri utviklet tilfredsstillende saltvannstoleranse. Gjennom hele den perioden litteraturen definerer som smoltutvandringsperioden i Suldalslågen, 15. april – 15. juni (Kaasa et al. 1998, Saltveit 1999, 2000a, Saltveit et al. 2001, Saltveit & Bremnes 2002, 2003), var det høy dødelighet og klare fysiologiske responser hos saltvannseksponert fisk. I tidsrommet før den definerte smoltutvandringsperioden var det til sammenligning lavere dødelighet. Dette kan tolkes som om fisken i våre forsøk kan ha smoltifisert tidligere enn både villfisk og utsatt fisk i vassdraget. De fysiologiske målingene gjort på blodprøver tatt av den fisken som overlevde saltvannstestene i den første delen av forsøksperioden viser imidlertid det samme som prøvene tatt av fisk under smoltutvandringsperioden, nemlig at fisken har store problemer med å opprettholde vann- og ionebalansen. Med andre ord ser det ut til at forsøksfisken ikke er smolt hverken før eller under smoltutvandringsperioden.

At dødeligheten i saltvannstestene var lav i den første delen av forsøksperioden, til tross for klare fysiologiske forstyrrelser hos fisken, kan henge sammen med at vanntemperaturen også var lav. Et problem med denne forklaringen er imidlertid at den største endringen i overlevelse under forsøkene skjedde i tidsintervallet mellom den 10. april og den 5. mai, hvor vanntemperaturen ikke endret seg i det hele tatt (Figur 18a). Det er derfor ikke helt klart i hvilken grad vanntemperaturen styrer overlevelse i saltvannstestene. En lineær regresjon mellom vanntemperatur og overlevelse for alle de 6 vannkvalitetene viser at det er en lineær sammenheng mellom de to faktorene ( $F_{1,87} = 74,5$ ;  $P < 0,0001$ ;  $R^2 = 0,46$ ) (Figur 18b). Dersom samme analyse gjøres for det nevnte tidsintervallet hvor store endringer i overlevelse fant sted, er det derimot ingen signifikant lineær sammenheng mellom vanntemperatur og overlevelse av fisk i saltvannstestene ( $F_{1,28} = 3,40$ ;  $P = 0,08$ ;  $R^2$

= 0,11) (Figur 18c). Hva som er årsaken til den store endringen i overlevelse fra den 10. april til den 5. mai kan vi foreløpig ikke forklare.



**Figur 18.** Total overlevelse i saltvannstestene gjennom forsøket. Tidsintervallet mellom strekene indikerer en periode (10. april til 5. mai) hvor det skjedde store endringer i overlevelse samtidig som vanntemperaturen ikke endret seg (A). Lineær regresjon mellom vanntemperatur og overlevelse under hele forsøksperioden (B) og under tidsintervallet 10. april til 5. mai (C).

Når det gjelder målet med å beskrive utviklingen av saltvannstoleransen hos laks (presmolt) som eksponeres for ulike vannkvaliteter i Suldalsvassdraget gjennom våren og smoltutvandingsperioden, har vi altså bare delvis oppnådd dette. At fisken ikke utviklet saltvannstoleranse i noen av vannkvalitetene som ble testet er i seg selv en kort beskrivelse, men danner ikke noe bilde av hvordan en slik utvikling foregår, eller burde foregå, utover våren.

## Kortisol og smoltifisering

Generelt sett var utviklingen i plasmakortisol hos kontrollfisken i våre forsøk i overensstemmelse med hva som tidligere har blitt rapportert for atlantisk laks (Whitesel 1992), ørret (*S. trutta*) (Finstad & Ugedal 1998), coho laks (*Oncorhynchus kisutch*) (Patiño et al. 1986, Young et al. 1989, Shrimpton et al. 1994a), chinook laks (*O. tshawytscha*), sockeye laks (*O. nerka*) (Franklin et al. 1992), og røye (*Salvelinus alpinus*), med moderate absolutte økninger fra lave nivåer i mars (<10 ng/ml) opp til i det minste 20-40 ng/ml i april-mai, gjerne med to topper, en i april og en i mai.

Fisken som ble eksponert for vann fra Suldalsvatn viste en svak økning i april, men det var først i slutten av mai at kortisolkonsentrasjonen nådde opp på nivåer som indikerer en pågående smoltifisering. Det økte kortisolnivået i april syntes imidlertid ikke å ha noen positiv effekt på ionereguleringen, ettersom dødeligheten i saltvannstestene steg raskt til 100% ved månedsskiftet april-mai. At fisken ved Suldalsvatn aldri var fullstendig smoltifisert indikeres også av de høye kloridkonsentrasjonene i blodet hos de individene som overlevde saltvannstestene. Snarere var tendensen med økende kloridnivåer et tegn på at økende kortisolnivåer i blodplasma ikke stimulerte til en høyere  $\text{Na}^+, \text{K}^+$ -ATPase-aktivitet i gjellene. Dette står i motsetning til flere tidligere studier, hvor  $\text{Na}^+, \text{K}^+$ -ATPase-aktiviteten økte med stigende kortisolkonsentrasjon i blodet (Patiño et al. 1986, Franklin et al. 1992, Shrimpton et al. 1994a). Shrimpton et al. (1994a) fant imidlertid betydelig lavere maksimal  $\text{Na}^+, \text{K}^+$ -ATPase-aktivitet og kortisolnivåer hos anleggsprodusert laks sammenlignet med vill. Den anleggsproduserte laksen viste dessuten en tidligere kortisoltopp enn villfisken (Shrimpton et al. 1994a). Det kan hende våre resultater vitner om noe av det samme.

Fisk eksponert for vann fra Prestabekken hadde også en svak økning av kortisolkonsentrasjonen i april, hvilket også var tilfelle i mai, men overlevelsen i saltvannstestene var dårligere enn ved Suldalsvatn. At fisk eksponert for begge disse vannkvalitetene hadde evnen til å mobilisere kortisol var tydelig siden den overlevende fisken fra saltvannstestene hadde kraftig forhøyde kortisolkonsentrasjoner i blodet.

Fisk eksponert for vann fra Steinsåna fulgte samme mønster som ved Suldalsvatn og Prestabekken. Det var en økning i kortisolkonsentrasjonen, men den startet samtidig som dødeligheten steg til 100% i saltvannstestene, og plasmaklorid viste at fisken aldri var i nærheten av en smoltifisering.

De innledningsvis høye kortisolkonsentrasjonene hos fisk eksponert for vann fra Fossåna kunne kanskje ha blitt tolket som et tegn på smoltifisering. De høye nivåene skyldes imidlertid høyst sannsynlig de forholdene som er beskrevet med gjelleskader i forbindelse med frost og underkjølt vann i starten av forsøksperioden (se resultater – dødelighet av fisk). Ser vi bort fra dette, viser kortisolverdiene hos fisk eksponert for vann fra Fossåna et mønster som i stor grad ligner det vi ser hos fisk ved Suldalsvatn, Prestabekken og Steinsåna. Selv om den er svak, hadde likevel fisk ved Fossåna en bimodal utvikling av kortisolkonsentrasjonen over tid, og overlevelsen i saltvannstestene var god til et godt stykke ut i mai. Kloridnivåene hos den saltvannstestede fisken ved Fossåna indikerer imidlertid at en langsiktig tilfredsstillende ionebalanse ikke lot seg opprettholde. Videre fant vi at den andre kortisoltoppen som ble nådd i begynnelsen av juni, ikke resulterte i øket overlevelse. Samtidig tilstedeværelse av kortisol og mangel på tilfredsstillende ioneregulering kan tyde på en redusert affinitet for kortisol hos gjellenes kortikosteroidreseptorer (Shrimpton et al. 1994a). Dette må også ses i kombinasjon med et mulig redusert antall reseptorer.

Ikke bare ved Fossåna, men også ved Suldalslågen og Suldalslågen+AI viste fisken en bimodal, eller nesten bimodal, kortisolutvikling. Fisk eksponert for vann fra Suldalslågen hadde en tilsynelatende god økning i kortisol gjennom mai, men som for de fleste vannkvalitetene, økte samtidig dødeligheten i saltvannstestene til 100% (eller like under). Videre viste plasmakloridnivåene hos overlevende fisk fra saltvannstestene at den aldri var tilfredsstillende smolt. I Suldalslågen+AI drev AI-eksponeringen opp kortisolnivåene ganske kraftig og responsen lignet til en viss grad den som Shrimpton et al. (1994a) observerte hos villfisk. Responsen kom også tidligere enn i Suldalslågen, og kan dermed ha hatt en positiv effekt på smoltkvaliteten. Denne antagelsen bygger på at det under et par uker etter AI-eksponeringen var en noe høyere overlevelse i saltvannstestene og akseptable kloridnivåer (Figur 11). Imidlertid hadde ikke den andre kortisoltoppen som kom i mai noen

nevneverdig positiv effekt på overlevelsen, hvilket var i overensstemmelse med det vi observerte for de øvrige vannkvalitetene.

Sett under ett viste kortisolresponsen etter 24 timer i saltvann ingen tydelige mønstre. Vi kan således bare konstatere at de kraftig forhøyde konsentrasjonene av plasmakortisol tyder på en stressreaksjon utløst av selve saltvannseksponeringen. Disse resultatene er på linje med tidligere observasjoner hvor anleggsprodusert fisk har blitt eksponert for saltvann (Avella et al. 1990, Shrimpton et al. 1994b).

Fisken ble ikke føret under forsøkenes gang. Tidligere har det blitt konstatert at faste ikke har noen effekt på smoltifiseringsforløpet hos coho laks (Larsen et al. 2001) og røye (Aas-Hansen et al. 2003). Derimot er det rapportert om en viss negativ effekt på både kortisolkonsentrasjonen og  $\text{Na}^+, \text{K}^+$ -ATPase-aktiviteten hos østersjølaks (samme art som den atlantiske laksen) (Virtanen & Soivio 1985). Vi kan altså ikke med sikkerhet ekskludere faste som en faktor som innvirker på smoltifiseringen i våre forsøk. Fisken hadde imidlertid store energireserver ved forsøkenes start og noen dødsfall på grunn av sult kunne ikke fastslås. Videre var vanntemperaturen 6°C eller lavere helt frem til midten av mai. Dårlig smoltifisering på grunn av energimangel synes derfor ikke å være tilfelle. Dette forsterkes av det faktum at villfisk på ingen måte har samme energireserver i smoltifiseringsperioden som settefisken vi har brukt i våre forsøk. Det hører også med til diskusjonen at fisk som ble etterfylt fra settefiskanlegget i april overlevet like dårlig i saltvann som annen fisk. Vi observerte dessuten at fisken viste tydelige morfologiske endringer utover våren, som indikerer at smoltifisering pågikk.

Avslutningsvis konstaterer vi at den fisken som ble brukt i forsøkene hadde en svak og sen økning av kortisolnivåene i blodet. Det ble observert både en og to topper, men den første kom sent. Her var det ett unntak, nemlig ved Suldalslågen+Al, hvor dette trolig skyldtes det kunstige surstøtet med forhøyet konsentrasjon av  $\text{Al}_i$ . Bortsett fra dette viste fisken tegn som tyder på at den er negativt påvirket av å være produsert i anlegg. Det foreligger studier som har sammenlignet villfisk, kultivert yngel som slippes ut på et tidlig stadium, og fisk som har gått i kultiveringsanlegg hele livet. I disse studiene er det funnet en gradient i smoltkvalitet, les: evne til å hypoomregulere, der villfisken var best, den kultiverte fisken dårligst, mens kultivert fisk satt ut på et

tidlig stadium havnet mellom de to andre gruppene (Virtanen & Soivio 1985, Shrimpton et al. 1994a, b, Poole et al. 2003). Videre har man også studert effekten av alternative kultiveringsrutiner. Fremfor alt har betydningen av lavere individtettheter blitt undersøkt, og man har funnet at dette leder til øket  $\text{Na}^+, \text{K}^+$ -ATPase-aktivitet, forbedret hypoosmoregulering og en tidligere smoltifisering (Schreck et al. 1985, Patiño et al. 1986, Sower & Fawcett 1991). Det har også blitt vist at dersom fisken tilbys et oppvekstmiljø som ligner mer på de naturlige forholdene i elven, forbedres smoltkvaliteten (Zydlewski et al. 2003). Altså er det nærliggende å trekke den konklusjonen at fisken som produseres på Ritland også kan være negativt påvirket av forholdene i anlegget. Nøyaktig hva som er årsaken er det naturligvis umulig å svare på foreløpig, men individtettheten og vannkvaliteten kan være faktorer som det må ses nærmere på. Det siste spesielt med tanke på at vi i våre forsøk, både i 1999 og 2002, observerte "minst dårlig" smoltifisering hos fisk i vann fra Fossåna, der vannkvaliteten av mange anses å være dårligst. Videre at fisk som blir utsatt for kunstige surstøt med aluminium deretter synes å vise tendenser til forbedret smoltifisering. Produksjonsvannet i anlegget på Ritland kommer fra det kalkede Ritlandsvatnet. Dette gir ikke grunnlag for å kunne forvente noen variasjoner i vannkvaliteten under sen vinteren og våren som eventuelt kan virke smoltifiseringsfremmende.

### **Kvaliteten på settefisken**

Det faktum at fisken ikke utvikler tilfredsstillende saltvannstoleranse i noen av våre 6 eksponeringer gjennom hele forsøksperioden fra den 5. mars til den 13. juni, indikerer altså at det kan være noe galt med fisken fra settefiskanlegget på Ritland. Vi er imidlertid ikke alene om å reise dette spørsmålet. Finstad et al. (1999) rapporterte at anleggsprodusert smolt fra Ritland hadde vesentlig dårligere kvalitet i 1997 sammenlignet med 1996, og støtter dermed vår antagelse om at kvaliteten på fisken fra settefiskanlegget, målt som evne til å hypoosmoregulere, kan være dårlig. Også i 1998 ble det konstatert at fisken i settefiskanlegget hadde problemer med osmoreguleringen i saltvann (Finstad et al. 2000). Disse målingene ble gjort i slutten av april og begynnelsen av mai. For 1999 og 2000 rapporteres det at

det var store ionereguleringsproblemer hos anleggfishen både i april og mai (Strand et al. 2000, 2001), mens det for 2001 rapporteres at anleggfishen hadde god saltvannstoleranse frem til 8. mai, hvor det ble målt noe forhøyede plasmakloridverdier (Strand et al. 2003). Samlet viser alle disse rapportene at fisken i settefiskanlegget på Ritland jevnt over ikke har god nok kvalitet, og at den kanskje gjennomgår en tilfredsstillende smoltifisering kun enkelte år. I perioden 1996-2002 er det bare ett år, 2001, hvor det rapporteres om tilfredsstillende saltvannstoleranse, og da var det allerede den 8. mai indikasjoner på at smoltkvaliteten var på retur (Strand et al. 2003). Vi mener at vårt studium, sammen med de ovennevnte rapportene, avdekker ganske oppsiktsvekkende resultater, og at man bør se nærmere på smoltkvaliteten i forhold til at det årlig settes ut et stort antall anleggsprodusert smolt i Suldalslågen. Alvorlig er det også dersom vannkvaliteten i Suldalsvassdraget karakteriseres på bakgrunn av lite antall tester av denne fiskens evne til å osmoregulere i sjøvann. Dersom resultatene fra saltvannstestene gjort de siste 7 årene er indikative for den anleggsproduserte og utsatte fiskens evne til å overleve, står man overfor store utgiftsposter som med sikkerhet kan brukes mer fornuftig til suldalslaksens beste.

## **EFFEKT AV VANNKVALITET**

Som nevnt innledningsvis, ble det gjort en preliminær undersøkelse (tidlig i juni 1999) hvor det ble rapportert at laks eksponert for surt Al-holdig vann hadde bedre saltvannstoleranse enn laks eksponert for kalket vann (Poléo et al. 2001b). Et problem med den undersøkelsen var imidlertid at den ble gjort helt i slutten av smoltutvandningsperioden for laksen i Suldalslågen. I tillegg var det en svakhet at utviklingen i saltvannstoleranse ikke ble fulgt over tid. Denne siste svakheten tror vi også gjelder for mange andre studier fra norske vassdrag hvor saltvannstoleransetestene har blitt brukt som diagnose på dårlig vannkvalitet. Vi reiste derfor spørsmålet om saltvannstoleransen kunne ha utviklet seg ulikt hos fisk fra de ulike vannkvalitetene forut for testene vi gjorde i 1999, og at fisken i "godt" (kalket) vann muligens hadde begynt å desmoltifisere.

Når vi nå har fulgt saltvannstoleransen over tid hos fisk i ulike vannkvaliteter, finner vi ikke støtte for at redusert overlevelse i saltvannstester mot slutten av smoltutvandringsperioden i de presumptivt gode vannkvalitetene skyldes desmoltifisering. Som nevnt ovenfor var det ingen fisk i noen av vannkvalitetene som viste tilfredsstillende utvikling i saltvannstoleranse, slik man skulle forvente å finne hos smoltifiserende laks. Resultatene fra dette studiet indikerer derfor at desmoltifisering ikke var årsaken til de store forskjellene i saltvannstoleranse som Poléo et al. (2001b) rapporterer fra 1999.

Selv om vi vanskelig kan sammenligne utviklingen av saltvannstoleransen i ulike vannkvaliteter hos fisk som ikke viser noen utvikling av denne toleransen, finner vi likevel at den i 2002 i perioder er noe ulik hos fisk fra de forskjellige vannkvalitetene vi har testet. Resultatene viser at fisk eksponert for surt Al-holdig vann responderer noe bedre på saltvannstester enn fisk eksponert for vann som er mindre surt og relativt Al-fattig. Dette er i god overensstemmelse med de resultatene som ble rapportert fra den preliminnære undersøkelsen i 1999 (Poléo et al. 2001b). Resultatene våre viser at fisk eksponert for vann fra Fossåna, som gjennomgående har lavest pH og periodevis høyest innhold av Al<sub>i</sub>, er den som klarer seg best sammenlignet med alle de andre vannkvalitetene. Helt i tråd med dette viste fisk eksponert for vann fra Fossåna i 1999 (2. juni) nesten 90% overlevelse, mens fisk fra Steinsåna (pH > 6,2) viste under 10 % overlevelse (Poléo et al. 2001b). På bakgrunn av de resultatene vi nå har presentert fra 2002 er det grunnlag for å hevde at resultatene fra 1999 (Poléo et al. 2001b) har latt seg etterprøve, og at de foreløpige konklusjonene fra 1999-undersøkelsen fremdeles holder:

1. Kortvarige eksponeringer for aluminium synes å kunne gjøre laks mindre følsom for endringer i salinitet.
2. Saltvannstester har en meget begrenset verdi som verktøy for å påvise subletale effekter av surt Al-holdig vann hos fisk.
3. Saltvannstester kan ikke underbygge at de mest Al-følsomme prosessene hos fisk er de som er knyttet til osmoregulering i saltvann.

## **Aluminium og saltvannstoleranse**

La oss se litt nærmere på hver enkelt av de ovennevnte konklusjonene, og begynne med at kortvarige eksponeringer for aluminium synes å kunne gjøre laks mindre følsom for endringer i salinitet. Resultatene fra 2002 viser faktisk at fisk eksponert for samme vannkvalitet (Suldalslågen) får en økt saltvannstoleranse i ukene etter at den utsettes for en episode med surt Al-rikt vann (Figur 11). Denne forskjellen er imidlertid ikke veldig tydelig. En tilsvarende og mye tydeligere observasjon ble derimot gjort i undersøkelsen fra 1999 (Poléo et al. 2001b). Den gangen viste fisk eksponert for vann fra Steinsåna en betydelig høyere overlevelse (80%) dersom den hadde blitt pre-eksponert for aluminium, sammenlignet med fisk som ikke var pre-eksponert (ca 15%). Det faktum at fisk som hele livet hadde fått nøyaktig samme behandling, med unntak av 3 dager i surt Al-rikt vann, viste en så stor forskjell i overlevelse i saltvann er oppsiktsvekkende. Ikke desto mindre at lignende resultater lot seg frembringe når vi gjentok dette i 2002. Dette bekrefter dessuten at desmoltifisering ikke kan forklare forskjellene vi observerer i saltvannstoleranse.

Ser vi nærmere på de øvrige resultatene fra 2002, finner vi altså at fisk som ble eksponert for det vi vanligvis forbinder med god vannkvalitet, ikke utvikler saltvannstoleranse. Det var således liten forskjell mellom fisk eksponert for vann fra Steinsåna og Prestabekken, spesielt i den siste halvdel av forsøksperioden (tilsvarende normal smoltutvandingsperiode). Disse to bekkene har begge høy pH, mens  $Al_i$ -konsentrasjonen er lav og varierer innenfor det samme intervallet. Den totale overlevelsen i saltvannstestene lå mellom 25 og 30%, og det var praktisk talt ingen overlevelse i testene etter den 1. mai. Fisk eksponert for vann fra Fossåna, utviklet imidlertid heller ikke saltvannstoleranse, men den totale overlevelsen var på nesten 50%, og det var en god del fisk som overlevde saltvannstestene etter den 1. mai, selv om dødeligheten gradvis økte utover forsommeren. I 1999 var som nevnt den tilsvarende forskjellen mellom Steinsåna og Fossåna betydelig større (henholdsvis 10 og 90% overlevelse) (Poléo et al. 2001b). Fossåna har blitt karakterisert som relativt sur (gjennomsnitt: pH 5,7) og Al-holdig (gjennomsnitt: 80  $\mu g Al/l$ ) (Blakar & Haaland 2000), og er utvilsomt den av de studerte bekkene som har det høyeste innholdet av aluminium. Alle våre eksponeringer for sjøvann, både fra 1999 og 2002, viser entydig at over-

levelsen er høyest i det vannet som inneholder mest aluminium, og indikerer veldig tydelig at det ikke er noen sammenheng mellom overlevelse i saltvann og de Al-konsentrasjonene som foreligger i Suldalsvassdraget.

Hvordan kan det være mulig at aluminium, som det finnes omfattende dokumentasjon på at kan være svært giftig for fisk (Gensemer & Playle 1999), tilsynelatende har en positiv effekt på laks eksponert for ulike vannkvaliteter i Suldalsvassdraget? Vi skal i denne sammenhengen heller ikke glemme at laks er den mest Al-følsomme fiskearten vi kjenner når det gjelder aluminium og surt vann (Grande et al. 1978, Poléo et al. 1997). Vi tror forklaringen på dette *for det første* skyldes at aluminium (forsuring) ikke representerer noe miljøproblem i Suldalsvassdraget. Episoder med surt Al-holdig vann som forekommer i forbindelse med flom, spesielt i enkelte sidebekker til Suldalslågen, er sannsynligvis for kortvarige til at de er giftige for fisk (Poléo et al. 2001a). Videre er episodene sjelden eller aldri sterke nok til å gi en respons som fisken ikke klarer å takle (Hytterød et al. 2001, 2003).

*For det andre* tror vi forklaringen på aluminiums positive effekt skyldes at vi bruker fisk fra settefiskanlegget i våre forsøk - fisk som på en eller annen måte er skadet. Denne skaden lar seg imidlertid ikke spore i ferskvann, i hvert fall gir den seg ikke til kjenne i de blodanalysene vi har gjort i dette studiet. Vi finner nemlig ingen fysiologiske forstyrrelser hos fisk i ferskvann i noen av de studerte vannkvalitetene i den perioden hvor dødeligheten var høy i saltvannstestene. Vi har heller ikke tidligere funnet forskjeller i fysiologiske responser hos laks fra settefiskanlegget eksponert for ulike vannkvaliteter i Suldalsvassdraget, herunder Fossåna (Øxnevad & Poléo 1998, Poléo et al. 2001a, 2002, Schjolden et al. 2001). Når fisk fra settefiskanlegget eksponeres for saltvann, kommer imidlertid skaden til uttrykk i form av dårlig saltvannstoleranse (Kroglund et al. 1998c, Finstad et al. 1999, 2000, Strand et al. 2000, 2001, Poléo et al. 2001b). Ved å følge saltvannstoleransen gjennom hele våren har vi nå underbygget de tidligere rapportene som indikerer svekket kvalitet på settefisk i Suldal. Videre har vi vist at den svekkede kvaliteten hos laks ikke er knyttet til vannkvalitet (les: forsuring). Det er dessuten verdt å merke seg at der hvor villfisk fra Suldalslågen har blitt sammenlignet med settefisk fra Ritland, har villfisken nesten uten unntak vært av god kvalitet, mens settefisk ofte har hatt dårlig saltvannstoleranse (Kroglund et al.

1998b, Finstad et al. 1999, 2000, Strand et al. 2000, 2001). Det finnes altså klare indikasjoner på at det er kvaliteten på settefisken, og ikke kvaliteten på vannet, det er noe galt med i Suldal.

Vi tror derfor at aluminium kan virke stimulerende (positivt) på fysiologiske prosesser knyttet til osmoreguleringen hos ungstadier av laks hvor slike prosesser av en eller annen grunn ikke utvikler seg normalt. Dette finner vi også støtte for i litteraturen, hvor det rapporteres at fisk kan adaptere til surt Al-holdig vann (se Poléo et al. 2001b). Forutsetningen for en slik "stimulerende" effekt er selvfølgelig at eksponeringene for aluminium hverken er så kraftige, langvarige eller hyppige, at de gir skader på fisken (Hytterød et al. 2003). Når det gjelder Suldalslågen, tror vi dessuten at vannkvaliteten er tilstrekkelig god for den ville fisken i vassdraget, men at vannet til tider inneholder nok aluminium til å virke stimulerende på fisk med mangelfull utviklet evne til å osmoregulere. Gode tettheter av både laks og ørret i Fossåna tyder på at vår antagelse er riktig (Jensen et al. 2001, 2002, 2003). Andre hevder imidlertid at vannkvaliteten i Suldalslågen er "labil" og at vassdraget må karakteriseres som moderat forsuret (Kroglund & Finstad 2001, Strand et al. 2001, 2003).

Tanken om at fysiologiske effekter som ikke kan måles hos laks i ferskvann, kan komme til uttrykk når fisken eksponeres for sjøvann, er ikke ny. Kroglund & Finstad (2001) var de første til å ta til orde for at laksesmolt som har vært eksponert for lave Al-konsentrasjoner (<10 µg/l), over kun korte tidsrom (timer, dager), kan være skadet. Denne skaden kan i følge dem innvirke på saltvannstoleransen uten at det nødvendigvis observeres vedvarende fysiologiske eller histologiske forandringer hos fisken. Denne teorien er ikke forenlig med noen av de resultatene vi har fått i våre forsøk fra 1999 og 2002, hvor vi har studert saltvannstoleransen hos laks. Kroglund & Finstad (2001) har rett i at fisk kan være skadet uten at det kommer til uttrykk i ferskvann i form av fysiologiske endringer. De har også rett i at dette kan komme til uttrykk når fisken eksponeres for sjøvann. Problemet med deres teori kommer imidlertid frem når de hevder at aluminium, sogar konsentrasjoner under 10 µg/l, skal være årsaken til disse skadene. Hvis det er slik, kan selvfølgelig dette forklare hvorfor fisk fra presumptivt gode vannkvaliteter dør i saltvannstestene våre, men det kan på ingen måte forklare hvorfor vi gang på gang

observerer best overlevelse hos fisk fra vann med forhøyede Al-nivåer. Det er vanskelig å tenke seg at aluminium på den ene siden skader fisk, og på den andre siden beskytter den fisken som er skadet, spesielt når det er nærmest ikke-detekterbare konsentrasjoner som skal være skadelige, mens relativt høye konsentrasjoner eller hyppige eksponeringer synes å være bra! Vi mener derfor at teorien til Kroglund & Finstad (2001, 2003) ikke holder, og at det for Suldalslågens del er mange tegn som tyder på at det er fisken fra settefiskanlegget på Ritland det er noe i veien med – ikke vannkvaliteten i vassdraget. Denne antagelsen finner vi dessuten støtte for i studier av coho laks (Schreck et al. 1985; Patiño et al. 1986; Sower & Fawcett 1991; Shrimpton et al. 1994a, b), regnbueørret og atlantisk laks (Virtanen & Soivio 1985; Poole et al 2003), hvor smoltutvikling hos anleggsprodusert og vill fisk er sammenlignet. Man har dessuten funnet at smoltifiseringen påvirkes positivt av lavere tettheter og et mer kompleks oppvekstmiljø enn det man normalt finner i settefiskanlegg (Zydlowski et al. 2003).

### **Saltvannstester som verktøy for å påvise effekter av aluminium**

La oss nå se litt nærmere på den andre konklusjonen fra 1999-studiet som vi mener fremdeles holder, nemlig at verdien av saltvannstester som et verktøy for å påvise subletale effekter av surt Al-holdig vann hos fisk er svært liten. Nylig ble det konkludert at saltvannstoleranse bør inkluderes som et mål på respons når vannkvalitetskriterier for anadrome fisk skal bestemmes (Kroglund & Finstad 2003). Hovedproblemet med denne tanken er at saltvannstoleransetester ikke ekskluderer muligheten for at det kan være andre faktorer enn vannkvalitet som er årsak til mangelfull smoltutvikling eller redusert evne til å tåle saltvann. Våre resultater peker entydig i denne retningen. Gjennom eksponeringer for aluminium har vi gjentatte ganger sett at saltvannstoleransen, om enn bare begrenset i omfang eller tid, blir bedre snarere enn dårligere.

Det er imidlertid ingen tvil om at saltvannstoleranse kan brukes som et mål på om fisken som testes er smolt eller ikke (Clarke & Blackburn 1977), men det er viktig å understreke at saltvannstoleranse i seg selv *ikke* kan si noe som helst om hva som er årsaken til fiskens respons. I eksperimentelle

studier kan man ta hensyn til dette ved å inkludere gode kontroller. Det finnes også studier hvor dette er gjort, og hvor man har kommet frem til at fisk som eksponeres for aluminium over lengre tid har redusert saltvannstoleranse (Staurnes et al. 1993, Kroglund & Staurnes 1999). Staurnes et al. (1996) fant også at fisk eksponert i kun kort tid (12 timer) i et surt vassdrag (Lygna), viste 100% dødelighet i saltvannstester sammenlignet med fisk eksponert like kort i et kalket vassdrag (Audna), hvor bare 13% døde i testene. Fisken ble imidlertid ikke saltvannstestet før den ble satt ut i de to elvene (Staurnes et al. 1996). Følgelig mangler en kontroll som kan ekskludere andre faktorer som kan ha påvirket fisken helt frem til like før den ble eksponert i de to elvene og testet. Det faktum at dødelighet ble observert i begge vanntypene (Staurnes et al. 1996), kan for eksempel tyde på at nettopp smoltkvaliteten var dårlig.

Når man skal utføre studier i felt er det vanskeligere å inkludere gode kontroller. Etter vår mening må man da følge utviklingen av saltvannstoleransen over tid for å kunne ha mulighet til å ekskludere andre faktorer som kan virke inn på resultatene, herunder tilfeldig variasjon. Ikke minst gjelder dette også når man skal finne årsaken til at smoltifiseringen ikke er tilfredsstillende i et vassdrag. Våre resultater fra 2002 eksemplifiserer dette. Vi observerte blant annet at det den 28. mars var dobbelt så høy overlevelse i saltvannstestene hos fisk eksponert for vann fra Steinsåna, sammenlignet med fisk fra Fossåna. På den annen side fant vi også at i hele forsøksperioden sett under ett, var det en betydelig bedre overlevelse hos fisk eksponert for vann fra Fossåna, sammenlignet med Steinsåna. Altså: stikkprøver kontra lengre tids overvåking kan gi grunnlag for helt ulike konklusjoner. Dette bekrefter etter vår mening at saltvannstester i seg selv har svært liten verdi som test for å finne årsaker til at fisk ikke har tilfredsstillende smoltkvalitet.

### **Saltvannstester som metode for å evaluere fysiologiske prosesser**

Den tredje konklusjonen fra 1999-studiet som vi mener fremdeles holder er at saltvannstester ikke kan underbygge at de mest Al-følsomme prosessene hos fisk er de som er knyttet til osmoregulering i saltvann. Rosseland et al. (1999) hevder (oversatt fra engelsk) at: "Ved å bruke en 24-timers saltvannstest, har det blitt funnet at den mest kritiske fysiologiske prosessen, med den høyeste

følsomheten for  $Al_i$ , er evnen til å regulere sjøvann”. En saltvannstest, som nettopp utfordrer evnen til å osmoregulere, kan på ingen måte ekskludere andre fysiologiske prosesser. Dette gjelder enten disse prosessene er mer sensitive for aluminium enn evnen til å osmoregulere, eller ikke. Det kan for eksempel godt være at fiskens respirasjon er mer sensitiv for aluminium enn evnen til å osmoregulere i saltvann (Neville 1985, Poléo 1995, Gensemer & Playle 1999, Lydersen et al. 2002). I en standard saltvannstest tilføres vannet hele tiden tilstrekkelig oksygen, mens saltbelastningen er langt over det optimale for en ferskvannsfisk, eller en skadet smolt. Det er derfor logisk at en saltvannstest ikke kan evaluere følsomheten for aluminium til fysiologiske prosesser som for eksempel respirasjon.

Vi har allerede nevnt at ungstadier av laks som ikke er smolt vil dø eller vise klare fysiologiske forstyrrelser i saltvannstester enten de er eksponert for aluminium eller ikke. Rosseland et al. (1999) bygger sin påstand på studier med laks som i utgangspunktet ikke hadde tilfredsstillende smoltegenskaper, og hvor det ikke ble målt en eneste fysiologisk parameter som kan knyttes entydig til andre fysiologiske prosesser enn osmoregulering (Kroglund et al. 1998c). Våre resultater fra både 1999 og 2002 gir heller ingen støtte for påstanden til Rosseland et al. (1999). Tvert i mot, de indikerer at aluminium kan, under spesielle omstendigheter, virke positivt på evnen til å osmoregulere i saltvann. Fisk eksponert for vann fra Fossåna (aluminium), og som overlevde saltvannstestene, hadde dessuten signifikant høyere hematokrit sammenlignet med testet fisk fra de andre vannkvalitetene. Disse hematokritverdiene lå gjennom det meste av forsøksperioden på et nivå som av andre har blitt satt opp som kriterium for en tilfredsstillende smolt (Strand et al. 2003). Vi mener derfor at saltvannstester kun kan vise om en fisk har evne til å osmoregulere tilfredsstillende i saltvann eller ikke, og at de har liten verdi som diagnoseverktøy for vannkvalitet og ingen verdi som metode for å evaluere betydningen av ulike fysiologiske prosesser hos frisk så vel som hos skadet fisk.

## BETYDNING AV KALKING

Våre resultater gir ikke støtte til hypotesen om at Suldalsvassdraget er skadet av forsurening, og at kalking har en positiv effekt på laksen i vassdraget. Både undersøkelsen fra 1999 og 2002 viser at fisk eksponert for kalkede vannkvalitetene ikke hadde noen som helst bedret fysiologisk status eller bedre evne til å osmoregulere i saltvann, sammenlignet med fisk eksponert for ikke-kalkede vannkvaliteter. Fiskeundersøkelser som har pågått kontinuerlig siden før kalkingen kom i gang viser heller ikke at kalking har noen målbar positiv effekt på laks eller ørret i Suldalsvassdraget (Saltveit 2000b, Saltveit & Bremnes 2003, Jensen et al. 2001, 2002, 2003). Undersøkelsene av både saltvannstoleranse og fisketetthet gir derfor støtte for en tidligere konklusjon (Schjolden et al. 2001) om at kalkingen i Suldalsvassdraget ikke har noen effekt i det hele tatt, hverken positiv eller negativ.

Resultatene fra vårt studium kan tolkes som en indikasjon på at kalking har en negativ effekt på fisken. Primært fordi det var fisken som ble eksponert for vann fra Steinsåna som klarte seg dårligst i saltvannstestene, men også fordi eksponering for aluminium (Fossåna og Suldalslågen+Al) synes å gi en positiv effekt på fiskens saltvannstoleranse. Dette støttes også av den undersøkelsen vi gjorde i 1999 (Poléo et al. 2001b). Ser vi imidlertid nærmere på våre resultater fra 2002, finner vi at den ikke-kalkede Prestabekken heller ikke gir noen positiv effekt på fiskens saltvannstoleranse. Fisk eksponert for vann fra Prestabekken klarer seg omtrent like dårlig i saltvannstestene som fisk eksponert for vann fra Steinsåna. Det ser derfor ut som om vi kan utelukke kalking som en faktor som har direkte negativ effekt på fisken, og i stedet trekke aluminium frem som en faktor som kan stimulere fisk til å osmoregulere bedre i sjøvann. Det er da underforstått at fisken det er snakk om ikke er tilfredsstillende smoltifisert og at Al-eksponeringen er lav. Når dette er sagt, er det imidlertid meget mulig at kalking kan ha en begrenset negativ effekt ved å hindre denne stimuleringen. Vi vil også understreke at kalking er et inngrep i naturen som endrer den kjemiske sammensetningen av vannet mer enn det en eventuell antropogen forsurening kan forårsake. Hvorvidt kalking har positive eller negative effekter har hvert gjenstand for diskusjon i lengre tid (Poléo

1998, Lura upubl. rapport<sup>2</sup>). Et hvert inngrep i naturen (les gjerne tiltak) bør imidlertid underbygges med entydig dokumentasjon som viser at miljøet står i fare for å bli, eller er skadet, og at inngrepet eller tiltaket er relevant for den negative påvirkningen det er snakk om. Når det gjelder Suldalsvassdraget foreligger det ingen entydig dokumentasjon på at vassdraget, herunder laksestammen er skadet av forsurening i en slik grad at kalking er nødvendig. Kalkingen ble imidlertid satt i gang på et tidspunkt hvor kunnskapen om interaksjonen mellom fisk og vannkvalitet i Suldalsvassdraget var begrenset. Det såkalte "føre-var-prinsippet" ble derfor lagt til grunn for å starte kalkingen av Suldalslågen i 1998, fordi man fryktet at en negativ utvikling man hadde sett hos laksestammen i elven skyldtes forsurening (Steinar Sandøy, DN, pers.med.). Siden den gangen har imidlertid omfattende dokumentasjon som tar for seg fisk og vannkvalitet kommet på bordet. Det finnes ikke entydig grunnlag for å hevde at forsurening har skadet laksestammen i Suldalslågen, eller vil komme til å gjøre det i fremtiden. Tvert i mot peker det meste av den litteraturen som har sett kritisk på en mulig forsureningsituasjon i Suldalsvassdraget, i retning av at vannkvaliteten er god nok for laks og at kalking er uten nytte, eller under bestemte forhold snarere til ugagn enn gagn (Øxnevad & Poléo 1998, Jensen et al. 2001, 2002, 2003, Poléo et al. 2001a, 2002, Schjolden et al. 2001). Til dette kommer også argumentet om at forsureningsituasjonen i Norge stadig forbedres (Skjelekvåle et al. 2001, Tørseth et al. 2001), med en etterfølgende bedret rekruttering av fisk i områder som kan sammenlignes med Suldal (Hesthagen et al. 2001).

---

<sup>2</sup> <http://www.dirnat.no/archive/attachments/01/32/Mulig036.pdf>

# REFERANSER

- Aas-Hansen, Ø., Johnsen, H.K., Vijayan, M.M. & Jørgensen, E.H. (2003). Development of seawater tolerance and concurrent hormonal changes in fed and fasted Arctic charr at two temperature regimes. *Aquaculture* 222, 135-148.
- Avella, M., Young, G., Prunet, P. & Schreck, C.B. (1990). Plasma Prolactin and Cortisol Concentrations During Salinity Challenges of Coho Salmon (*Oncorhynchus kisutch*) at Smolt and Post-Smolt Stages. *Aquaculture* 91, 359-372.
- Barnes, R.B. (1975). The determination of specific forms of aluminum in natural water. *Chem. Geol.* 15, 177-191.
- Blakar, I.A. (1995). Vannkvaliteten i Ulla-Førre og Suldalsområdet i perioden 1990-93. LFS-rapport 21, 49 pp.
- Blakar, I.A. & Haaland, S. (2000). Vannkvaliteten i Suldalsvassdraget i 1998 og 1999. Suldalslågen Miljørapport 6, 15 pp.
- Bloom, P.R., McBride, M.B. & Weaver, R.M. (1979). Aluminium organic matter in acid soils: Buffering and solution aluminium activity. *Soil Sci. Soc. Am. J.* 43, 488-493.
- Clarke, W.C. & Blackburn, J. (1977). A seawater challenge test to measure smolting of juvenile salmon. *Fish. Mar. Serv. Tecn. Rep.* 705, 1-11.
- Driscoll, C.T. (1984). A Procedure for the fractionation of aqueous aluminum in dilute acidic waters. *Internat. J. Environ. Analyt. Chem.* 16, 267-283.
- Finstad, B. & Ugedal, O. (1998). Smolting of sea trout (*Salmo trutta* L.) in northern Norway. *Aquaculture* 168, 341-349.
- Finstad, B., Kroglund, F., Hartvigsen, R., Teien, H.-C., Rosseland, B.O. & Salbu, B. (1999). Suldalslågen: fisk og vannkjemisk status våren 1997. NINA-oppdagsmelding 588, 32 pp.
- Finstad, B., Strand, R., Kroglund, F., Teien, H.-C. & Hartvigsen, R. (2000). Suldalslågen: fisk og vannkjemisk status våren 1998. NINA-oppdagsmelding 644, 25 pp.
- Fiske, P., Thorstad, E.B., Økland, F. & Johnsen, B.O. (2001). Oppvandring hos radiomerket laks i Suldalslågen i forhold til vannføring, vannkvalitet og vanntemperatur. NINA-oppdagsmelding 675, 42 pp.
- Franklin, C.E., Davison, W. & Forster, M.E. (1992). Seawater Adaptability of New-Zealand Sockeye (*Oncorhynchus nerka*) and Chinook Salmon (*O. tshawytscha*) - Physiological Correlates of Smoltification and Seawater Survival. *Aquaculture* 102, 127-142.
- Gensemer, R.W. & Playle, R.C. (1999). The bioavailability and toxicity of aluminum in aquatic environments. *Crit. Rev. Environ. Sci. Technol.* 29, 315-450.
- Grande, M., Muniz, I.P. & Andersen, S. (1978). Relative tolerance of some salmonids to acid waters. *Verh. Internat. Verein. Limnol.* 20, 2076-2084.
- Grimnes, A., Finstad, B. & Bjørn, P.A. (2000). Registreringer av lakselus på laks, sjøørret og sjørøye i 1999. NINA oppdagsmelding 634, 34 pp.
- Heggberget, T.G., Blakar, I.A., Nordland, J., Saltveit, S.J. & Johnsen, B.O. (1994). Ulla-Førre reguleringen. Rapport fra rådgivende arbeidsgruppe for vurdering av undersøkelser og tiltak. NINA Utredning O-64, 51 pp.
- Hesthagen, T., Forseth, T., Saksgård, R., Berger, H.M. & Larsen, B.M. (2001). Recovery of young brown trout in some acidified streams in Southwestern and Western Norway. *Water Air Soil Pollut.* 130, 1355-1360.
- Holst, J.C. & Jakobsen, P. (1999). Lakselus dreper. *Fiskets gang* 8, 25-28.
- Hytterød, S., Schjolden, J., Vøllestad, A. & Poléo, A.B.S. (2001). Restituering hos fisk etter eksponering for surt Al-rikt vann. *Vann* 4B, 414-419.
- Hytterød, S., Schjolden, J. & Poléo, A.B.S. (2003). Restitueringsevne hos laks (*Salmo salar*) etter eksponering for aluminium – forsøk med parr og presmolt, gjort i Suldal 1999. Suldalslågen Miljørapport 20, 51 pp.
- Jensen, C.S., Schjolden, J. & Poléo A.B.S. (2001). Fisketetthet og vannkvalitet i sidebekker til Suldalslågen. Årsrapport for 2000 (med data fra 1998 og 1999). Suldalslågen Miljørapport, 10, 25 pp.
- Jensen, C.S., Schjolden, J. & Poléo A.B.S. (2002). Fisketetthet og vannkvalitet i sidebekker til Suldalslågen. Årsrapport for 2001 (med data fra 1998, 1999 og 2000). Suldalslågen Miljørapport, 16, 49 pp.

- Jensen, C.S., Gravem, F. & Poléo A.B.S. (2003). Fisketetthet og vannkvalitet i sidebekker til Suldalslågen. Årsrapport for 2002 (med data fra 1998, 1999, 2000 og 2001). Suldalslågen Miljørapport, 24, 48 pp.
- Kaasa, H., Eie, J.A., Erlandsen, A.H., Faugli, P.E., L'Abée-Lund, J.H., Sandøy, S. & Moe, B. (1998). Sluttrapport 1990-1997. Resultater og konklusjoner. LFS-rapport 49, 82 pp.
- Kaste, Ø., Hindar, A., Kroglund, F., Blakar, I.A., Holmqvist, E., Brandrud, T.E. & Johansen, S.W. (1995). Tiltak mot forsuring av Suldalslågen. Kalkingsplan. NIVA-Rapport O-94236, 48 pp.
- Kroglund, F. & Finstad, B. (2001). Effekter av ulik vannkvalitet på fysiologisk respons, vekst, vandring og marin overlevelse hos to stammer av atlantisk laks. NIVA-Rapport LNR-4381-2001, 47 pp.
- Kroglund, F. & Finstad, B. (2003). Low concentrations of inorganic monomeric aluminum impair physiological status and marine survival of Atlantic salmon. *Aquaculture* 222, 119-133.
- Kroglund, F. & Staurnes, M. (1999). Water quality requirements of smolting Atlantic salmon (*Salmo salar*) in limed acid rivers. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 56, 2078-2086.
- Kroglund, F., Teien, H.C., Håvardstun, J., Rosseland, B.O., Salbu, B. & Kvellestad, A. (1998a). Varighet av ustabil og skadelig aluminiumskjemi på giftighet overfor lakseparr; renneforsøk utført i Suldalslågen, høst 1996. NIVA-Rapport LNR-3815-98, 64 pp.
- Kroglund, F., Finstad, B., Rosseland, B.O., Teien, H.C., Håvardstun, J. & Salbu, B. (1998b). Fisk og vannkjemisk status i Suldalslågen våren 1996. NIVA-Rapport LNR-3863-98, 64 pp.
- Kroglund, F., Teien, H.C., Rosseland, B.O., Lucassen, E., Salbu, B. & Åtland, Å. (1998c). Endring i aluminiums giftighet i en humus-fattig elv ved bruk av kjemiske tiltak. Forsøk med laksesmolt i Suldalslågen. NIVA-Rapport LNR-3970-98, 102 pp.
- Larsen, D.A., Beckman, B.R. & Dickhoff, W.W. (2001). The effect of low temperature and fasting during the winter on growth and smoltification of coho salmon. *North American J. Aquacult.* 63, 1-10.
- Lura, H. Mulige skadevirkninger av vassdragskalking på biologisk mangfold. Upubl. Rapport, 28 pp.
- Lydersen, E., Poléo, A.B.S., Nandrup-Pedersen, M., Riise, G., Salbu, B., Kroglund, F. & Rosseland, B.O. (1994). The importance of "*in situ*" measurements to relate toxicity and chemistry in dynamic aluminium freshwater systems. *J. Ecol. Chem.* 3, 357-365.
- Lydersen, E., Löfgren, S. & Arnesen, R.T. (2002). Metals in Scandinavian surface waters: effects of acidification, liming, and potential reacidification. *Crit. Rev. Environ. Sci. Technol.* 32, 73-295.
- McCormick, J.H. & Jensen, K.M. (1992). Osmoregulatory failure and death of 1st-year largemouth bass (*Micropterus salmoides*) exposed to low pH and elevated aluminium, at low temperature in soft water. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 49, 1189-1197.
- Neville, C.M. (1985). Physiological responses of juvenile rainbow trout, *Salmo gairdneri*, to acid and aluminium-prediction of field responses from laboratory data. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 42, 2004-2019.
- Olsen, Y.A., Falk, K. & Reite, O.B. (1992). Cortisol and lactate levels in Atlantic salmon *Salmo salar* developing infectious anaemia (ISA). *Dis. Aquat. Organisms* 14, 99-104.
- Patiño, R., Schreck, C.B., Banks, J.L. & Zaugg, W.S. (1986). Effects of rearing conditions on the developmental physiology of smolting coho salmon. *Trans. Am. Fish. Soc.* 115, 828-837.
- Poléo, A.B.S. (1995). Aluminium polymerization - A mechanism of acute toxicity of aqueous aluminium to fish. *Aquatic Toxicol.* 31, 347-356.
- Poléo, A.B.S. (1998). Forsuring – kalking – hva er best for fisken? *Biolog* 16 (¾) 1998, 22-27.
- Poléo, A.B.S. & Muniz, I.P. (1993). The effect of aluminium in soft water at low pH and different temperatures on mortality, ventilation frequency and water balance in smoltifying Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Environ. Biol. Fish.* 36, 193-203.
- Poléo, A.B.S., Lydersen, E. & Muniz, I.P. (1991). The influence of temperature on aqueous aluminium chemistry and survival of Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) fingerlings. *Aquat. Toxicol.* 21: 267-278.
- Poléo, A.B.S., Østbye, K., Øxnevad, S.A., Andersen, R.A., Heibo, E. & Vøllestad, L.A. (1997). Toxicity of acid aluminium-rich water to seven freshwater fish species: A comparative laboratory study. *Environ. Pollut.* 96, 129-139.

- Poléo, A.B.S., Øxnevad, S.A. & Schjolden, J. (2001a). Laksens (*Salmo salar*) fysiologiske respons på endringer i vannkvalitet under vårflommer i to sidebekker til Suldalslågen. Suldalslågen Miljørapport 8, 32 pp.
- Poléo, A.B.S., Schjolden, J. & Hytterød, S. (2001b). Adaptasjon hos fisk eksponert for surt Al-rikt vann. Vann 4B, 420-426.
- Poléo, A.B.S., Schjolden, J. & Hytterød, S. (2002). Effekter av ulike vannkvaliteter i Suldalsvassdraget på presmolt og smolt av laks (*Salmo salar*). Suldalslågen Miljørapport 18, 47 pp.
- Poole, W.R., Nolan, D.T., Wevers, T., Dillane, M., Cotter, D. & Tully, O. (2003). An ecophysiological comparison of wild and hatchery-raised Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) smolts from the Burrshoole system, western Ireland. Aquaculture 222, 301-314.
- Rosseland, B.O., Massabuau, J.C., Grimalt, J., Hofer, R., Lackner, R., Rognerud, S. & Lien, L. (1999). The ecophysiology and ecotoxicology of fishes as a tool for monitoring and management strategy of high mountain lakes and rivers in acidified areas. Zoology 102, 90-100.
- Saltveit, S.J. (1999). Fiskeribiologiske undersøkelser i forbindelse med nytt prøvereglement. Årsrapport for 1998. Suldalslågen Miljørapport 2, 37 pp.
- Saltveit, S.J. (2000a). Suldalslågen. Fiskeribiologiske undersøkelser i forbindelse med nytt prøvereglement. Årsrapport for 1999. Suldalslågen Miljørapport 4, 48 pp.
- Saltveit, S.J. (2000b). Alderssammensetning, tetthet og vekst av ungfisk av laks og ørret i Suldalslågen i perioden 1976 til 1999. Suldalslågen Miljørapport 7, 28 pp.
- Saltveit, S.J. & Bremnes, T. (2002). Suldalslågen. Fiskeribiologiske undersøkelser i forbindelse med nytt prøvereglement. Årsrapport for 2001. Suldalslågen Miljørapport 16, 42 pp.
- Saltveit, S.J. & Bremnes, T. (2003). Suldalslågen. Fiskeribiologiske undersøkelser i forbindelse med nytt prøvereglement. Årsrapport for 2002. Suldalslågen Miljørapport 24, 47 pp.
- Saltveit, S.J., Bremnes, T. & Heggenes, J. (2001). Suldalslågen. Fiskeribiologiske undersøkelser i forbindelse med nytt prøvereglement. Årsrapport for 2000. Suldalslågen Miljørapport 10, 55 pp.
- Schjolden, J., Hytterød, S. & Poléo, A.B.S. (2001). Effekten av vannkvalitetsendringer under vår- og høstflommer på fysiologien til lakseparr og smolt (*Salmo salar*) i en sur og en kalket sidebekk til Suldalslågen. Suldalslågen Miljørapport 12, 55 pp.
- Schreck, C.B., Patiño, R., Pring, C.K., Winton, J.R. & Holway, J.E. (1985). Effects of rearing density on indices of smoltification and performance of coho salmon, *Oncorhynchus kisutch*. Aquaculture 45, 345-358.
- Shrimpton, J.M., Bernier, N.J. & Randall, D.J. (1994a). Changes in cortisol dynamics in wild and hatchery-reared juvenile coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*) during smoltification. Can. J. Fish. Aquat. Sci. 51, 2179-2187.
- Shrimpton, J.M., Bernier, N.J., Iwama, G.K. & Randall, D.J. (1994b). Differences in measurements of smolt development between wild and hatchery-reared juvenile coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*) before and after saltwater exposure. Can. J. Fish. Aquat. Sci. 51, 2170-2178.
- Simensen, E., Olson, L.D., Vanjonack, W.J. & Johnson, H.D. (1978). Determination of corticosterone concentration in plasma of turkeys using radioimmunoassay. Poultry Sci. 57, 1701-1704.
- Skjelkvåle, B.S., Tørseth, K., Aas, W. & Andersen, T. (2001) Decrease in acid deposition – Recovery in Norwegian waters. Water Air Soil Pollut. 130, 1433-1438.
- Sower, S.A. & Fawcett, R.S. (1991). Changes in gill Na<sup>+</sup>,K<sup>+</sup>-ATPase, thyroxine and triiodothyronine of coho salmon held in two different rearing densities during smoltification. Comp. Biochem. Physiol. A99, 85-89.
- Staurnes, M., Blix, P. & Reite, O.B. (1993). Effects of acid water and aluminium on parr-smolt transformation and sea water tolerance in Atlantic salmon, *Salmo salar*. Can. J. Fish. Aquat. Sci. 50, 1816-1827.
- Staurnes, M., Hansen, L.P., Fugelli, K. & Haraldstad, Ø. (1996). Short-term exposure to acid water impairs osmoregulation, sea water tolerance, and subsequent marine survival of smolts of Atlantic salmon (*Salmo salar*). Can. J. Fish. Aquat. Sci. 53, 1695-1704.
- Strand, R., Finstad, B., Kroglund, F. & Teien, H.-C. (2000). Forsuringsstatus og effekter på smolt i Suldalslågen våren 1999. NINA-oppdagsmelding 672, 24 pp.

- Strand, R., Finstad, B., Kroglund, F., Teien, H-C. & Mackberger, H. (2001). Forsuringsstatus og effekter på smolt i Suldalslågen våren 2000. NINA-oppretningsmelding 732, 31 pp.
- Strand, R., Finstad, B., Kroglund, F. & Teien, H-C. (2003). Forsuringsstatus og effekter på smolt i Suldalslågen våren 2001. NINA-oppretningsmelding 780, 17 pp.
- Sullivan, T.J., Seip, H.M. & Muniz, I.P. (1986). A comparison of frequently used methods for the determination of aqueous aluminum. Internat. J. Environ. Analyt. Chem. 26, 61-75.
- Tikhonov, V.N. (1973). Analytical chemistry of aluminium. John Wiley & Sons, New York, USA, 303 pp.
- Tørseth, K., Aas, W. & Solberg, S. (2001). Trends in airborne sulphur and nitrogen compounds in Norway during 1985-1996 in relation to air mass origin. Water Air Soil Pollut. 130, 1493-1498.
- Underwood, A.J. (1997). Experiments in ecology. Their logical design and interpretation using analysis of variance. Cambridge University Press, Cambridge, UK.
- Virtanen, E. & Soivio, A. (1985). The patterns of T3, T4, cortisol and Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATPase during smoltification of hatchery-reared *Salmo salar* and comparison with wild smolts. Aquaculture 45, 97-109.
- Vogt, R.D., Rannekleiv, S.B. & Mykkelbost, T.C. (1994). The impact of acid treatment on soilwater chemistry at the humex site. Environ. Internat. 20, 277-286.
- Whitesel, T.A. (1992). Springtime Hepatosomatic Indexes, Plasma-Cortisol Levels, and Hepatic 5'-Monodeiodinase Activities in One-Year-Old Atlantic Salmon from 2 Growth Modes. Progr. Fish-Cult. 54, 174-180.
- Young, G., Björnsson, B.T., Prunet, P., Lin, R.J. & Bern, H.A. (1989). Smoltification and seawater adaptation in coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*): plasma prolactin, growth hormone, thyroid hormones, and cortisol. Gen. Comp. Endocrinol. 74, 335-345.
- Zydlowski, G.B., Foott, J.S., Nichols, K., Hamelberg, S., Zydlowski, J. & Björnsson, B.T. (2003). Enhanced smolt characteristics of steelhead trout exposed to alternative hatchery conditions during the final months of rearing. Aquaculture 222, 101-117.
- Øxnevad, S.A. & Poléo, A.B.S. (1998). Effekten av vannkvalitetsendringer under høstflommer på fysiologien til lakseparr (*Salmo salar*) i to sidebekker til Suldalslågen. Statkraft Engineering rapport SE 98/87, 30 pp.