



Statens forurensningstilsyn
Norwegian Pollution Control Authority

PAH-forurensning av sjøbunn – En oversikt over kunnskapsstatus

TA
2583
2009



PAH-forurensning av sjøbunn

En oversikt over kunnskapsstatus

Forord

Statens forurensningstilsyn (SFT) er ansvarlig for gjennomføringen av Regjeringens handlingsplan for opprydding i forurenset sjøbunn (som er nærmere beskrevet i Stortingsmelding nr. 14 (2006-2007) ”Sammen for et giftfritt miljø”). Det er i den forbindelse viktig å hindre spredning av miljøgifter fra forurensete sedimenter. PAH er en stoffgruppe som er vanlig forekommende i forurenset sjøbunn.

Statens forurensningstilsyn ga NIVA i oppdrag å utarbeide en rapport som skal sammenstille viktig kunnskap om forurensning av polysykliske aromatiske hydrokarboner (PAH) i sjøbunnen. Denne rapporten skal gjengi ’state of the art’-kunnskap om hvordan PAH i ulike typer bunnsedimenter kan påvirke miljøet og human helse (i henhold til grenseverdier i sjømat). Rapporten skal begrenses til å omtale bunnsedimenter hvor PAH er den dominerende forurensningen.

Leder for rapporteringen har vært Anders Ruus, som har hatt ansvaret for å sammenfatte bidrag fra de enkelte medforfattere. I hovedsak har dette vært Merete Grung, Norman Green, Torgeir Bakke og Eivind Oug, men Kristoffer Næs og Ketil Hylland har også bidratt. Kristoffer Næs har vært hovedansvarlig for kvalitetssikringen.

Alle involverte takkes for innsatsen.

Oslo, desember 2009

Anders Ruus

Innhold

Sammendrag	6
Summary	10
1. Innledning	15
1.1 Bakgrunn	15
1.2 PAH i kystmiljøet – Kilder og konsekvenser for norske resipienter	16
1.2.1 Tilførsler av PAH	16
1.2.2 Betydning for sjømat	16
1.3 PAH i Norge – status og utslippsprognoser mot 2010	19
1.4 Oppsummering av bakgrunn.	19
2. Aktuelle problemstillinger	20
2.1 Variabler av betydning for biotilgjengelighet av PAH i sedimenter	20
2.1.1 Generelt om polysykliske aromatiske hydrokarboner (PAH)	20
2.1.2 Egenskaper ved PAH av betydning for biotilgjengeligheten	22
2.1.3 Sorpsjon av PAH til sedimenter	23
2.1.4 Oppsummering vedrørende PAH og biotilgjengelighet av PAH i sedimenter	26
2.2 Variabler av betydning for transport av PAH til næringskjeden	28
2.2.1 Bakgrunn	28
2.2.2 Transport av PAH fra sediment	28
2.2.3 Egenskaper ved organismer av betydning for tilgjengeligheten av PAH i sedimenter	29
2.2.4 Oppsummering av variabler av betydning for transport av PAH til næringskjeden	30
2.3 Karakteristika for sedimenter i henhold til EUs vanndirektiv	32
2.3.1 Direktiver og grenseverdier	32
2.3.2 Avsluttende kommentarer til status i forhold til EUs Vanndirektiv	34
2.4 Bioakkumulering av PAH fra sedimenter – prosesser for opptak og utskillelse	35
2.4.1 Bakgrunn og begreper	35
2.4.2 Bioakkumulering av PAH	37
2.4.3 Oppsummering av bioakkumulering av PAH	43
2.5 Biologiske effekter av PAH	44
2.5.1 Bakgrunn	44
2.5.2 Toksikologiske virkningsmekanismer	44
2.5.3 Effekter av PAH på fisk	45
2.5.4 Effekter av PAH på andre organismer enn fisk	48
2.5.5 Effekter av sedimentassosiert PAH på bunndyrssamfunn	50
2.5.6 Oppsummering av biologiske effekter av PAH	56
2.6 Egnede undersøkelser for evaluering av miljørisiko knyttet til PAH-forurensset sediment	58
2.6.1 Bakgrunn	58
2.6.2 Klassifisering av miljøgiftforurensning i marine sedimenter (SFTs veileder TA-2229/2007)	58

2.6.3 Risikovurdering av miljøgiftforurensede sedimenter (SFTs veileder TA-2230/2007)	62
2.6.4 Oppsummering, egnede undersøkelser for evaluering av miljørisiko	65
2.7 Kunnskapshull	66
3. Referanser	69

Sammendrag

Denne rapporten er utarbeidet på oppdrag av SFT og sammenstiller viktig kunnskap om forurensning av polysykliske aromatiske hydrokarboner (PAH) i sjøbunn. Rapporten er begrenset til å omtale bunnsedimenter hvor PAH er den dominerende forurensningen og gjengir kunnskapsstatus om hvordan PAH i ulike typer bunnsedimenter kan påvirke miljøet i disse lokalitetene. Motivet for utarbeidelse av rapporten er Regjeringens handlingsplan for opprydding i forurenset sjøbunn som er nærmere beskrevet i Stortingsmelding nr. 14 (2006-2007) "Sammen for et giftfritt miljø".

Polysykliske aromatiske hydrokarboner (PAH) er naturlige, allestedsnærværende stoffer i det marine miljø. De representerer en stor gruppe forbindelser som spenner fra 2-ring naftalener til komplekse ringstrukturer som inneholder opp til 10 aromatiske ringer. De ulike stoffene har forskjellige egenskaper og virker gjennom ulike mekanismer for interaksjoner med og effekter på biologiske systemer. Selv om PAH-forbindelser finnes naturlig, så har menneskelig aktivitet mange steder i stor grad økt nivåene av disse stoffene i miljøet. Praktisk talt alle forbrenningsprosesser genererer PAH. Dessuten er de (i ulik grad) til stede i fossilt brensel (olje, gass og kull). Hovedkilder til PAH i kystmiljøet er avrenning fra urbane områder, avløpsvann, industriutslipp, atmosfærisk avsetning, samt søl og lekkasjer (i forbindelse med transport og produksjon av fossilt brensel). Metallurgisk industri er/har vært viktige punktkilder til PAH i norske fjorder.

I forbindelse med forurensningen av fjorder og kystvann er kostholdsråd i lang tid blitt benyttet som myndighetstiltak. Det er Mattilsynet som er ansvarlig for å utstede disse rådene og kommunisere dem til befolkningen. I dag er det 31 geografisk avgrensede områder i norske havner og fjorder som det finnes kostholdsråd for. Av disse har 18 tilknytning til PAH. Mattilsynet har bestemt (mai 2005) at norske tiltaksgrenser for PAH-forbindelsen benzo[a]pyren i blåskjell skal være 5 µg/kg (våtvækt). En nylig publisert rapport fra EFSA (European Food Safety Authority) konkluderer for øvrig med at man bør minst inkludere de fire PAH-forbindelsene benzo[a]pyren, krysene, benzo[a]antracen og benzo[b]fluoranten i risikovurderinger siden benzo[a]pyren alene kan gi et for svakt grunnlag.

Biotilgjengelighet av PAH i sedimenter

PAH-forbindelsene med miljømessig betydning har moderat til høy fettløselighet. Høy fettløselighet betyr lav vannløselighet (høy hydrofobisitet) og vice versa. Høy fettløselighet (lav vannløselighet) betyr også høy partikkelaffinitet. Dette er faktorer som er av betydning for biotilgjengeligheten. Det er imidlertid flere aspekter en bør ta hensyn til for å kunne gjøre presise vurderinger av biotilgjengelighet (og dermed miljøfarlighet) av PAH i sediment. Det har særlig å gjøre med adsorpsjon til ulike faser i sedimentene (f.eks. organisk karbon og sot). Det finnes mange eksempler på at PAH-forbindelsene i sedimenter er sterkere bundet til partikkelfraksjonen enn det en lineær likevektsfordeling mellom organisk karbon (i partikkelfraksjonen) og vann skulle tilsi. Dette skyldes at sedimentene inneholder faser som sterkt binder PAH til den partikulære fraksjonen (eksempelvis sot). Denne evnen varierer også betydelig mellom ulike sedimenter/lokaliteter. Det betyr at det er vanskelig å utvikle generiske modeller for å estimere biotilgjengelighet av PAH i et gitt sediment (disse blir nødvendigvis konservative for å favne ytterpunktene). Stedsspesifikke observasjoner gir den

mest nøyaktige informasjonen om biotilgjengelighet av PAH i sedimenter og slike observasjoner er i harmoni med retningslinjene for risikovurdering.

Transport av PAH til næringskjeden

En forutsetning for at PAH-forbindelser som er assosiert med sediment, skal entre næringskjeden er at de er biotilgjengelige. PAH-forbindelser kan teoretisk gjøres tilgjengelig for næringskjeden gjennom ulike prosesser slik som transport av løst PAH via porevann, diffusjon, adveksjon og transport av partikkelbundet PAH. Det er dessuten stor variasjon i bunndyrs levesett som fører til at de eksponeres ulikt for sedimentassosiert PAH. For eksempel spiser enkelte organismer sediment (og fordøyer det som finnes av næringsverdi), mens andre lever i sedimentet, men filtrerer vannet over sedimentoverflaten for fødepartikler. Det er verdt å bemerke at selv om organismer på spesifikke trinn i næringskjeden blir eksponert for PAH og eventuelt akkumulerer det, er det ikke en nødvendig følge at forbindelsene overføres til høyere trinn i næringskjeden. Dette skyldes at flere organismer (slik som fisk) har en stor evne til å bryte ned og skille ut PAH-forbindelser.

Det er knyttet spesielle utfordringer til å generalisere biotilgjengelighet av PAH for organismer siden det er stor heterogenitet mellom arters levesett. Dette er nok en faktor som innebærer at generiske risikovurderingsverktøy må være konservative i denne forbindelse. Gitt det store antall ulike organismer som finnes, er det åpenbare kunnskapshull om hvor stor grad organismenes egenskaper påvirker biotilgjengeligheten av PAH. Det kan derfor være viktig å forstå bedre de fremtredende egenskapene til arter som er tilstede i et truet miljø, enn å kun fokusere på sediment-geokjemi (f. eks. innhold av sot og organisk karbon) og egenskapene ved kontaminantene når en skal forutsi økologisk risiko av PAH-forurenset sediment.

Bioakkumulering av PAH

I akvatiske organismer er 'bioakkumulering' den prosessen som fører til en økt konsentrasjon av et kjemikalie i organismen (i forhold til miljøet den lever i) gjennom alle eksponeringsveier som opptak gjennom føde, transport over respiratoriske overflater og kroppsoverflaten generelt. Bioakkumulering er således en kombinasjon av 'biokonsentrering' (opptak kun fra vann) og opptak gjennom føde. PAH i løst fase i porevannet i sedimentet er tilgjengelig for opptak i organismer. Man kan anta at bioakkumulering av PAH i bunnlevende organismer kun er en (lineær) likevektsfordeling mellom partikler (eller organisk karbon i partikkelfraksjonen) og vann, og mellom vann og fett i organismen. Det er imidlertid mange eksempler på at disse antagelsene overestimerer biotilgjengelighet og bioakkumulering, siden PAH-forbindelsene er sterkere bundet til partikkelfraksjonen, enn det en lineær likevektsfordeling mellom organisk karbon og vann skulle tilsi. Dette kan skyldes flere forhold, men er sannsynligvis særlig knyttet til tilstedeværelse av faser i sedimentet som binder PAH godt. Det er derfor utfordringer knyttet til å generalisere biotilgjengelighet av PAH for organismer, men dette skyldes også stor heterogenitet mellom arters levesett og fysiologi (bl.a. artsforskjeller i opptak og utskillelse). Derfor er det også vanskelig å forutsi bioakkumulering på generelt grunnlag. Gitt det store antall ulike organismer som finnes, er det åpenbare kunnskapshull vedrørende hvordan PAH vil bioakkumulere. Kvantifisering av konsentrasjoner i organismer gir et mål på netto-resultatet av opptak og utskillelse, men ingen informasjon om den relative viktigheten av prosessene som er involvert. Økt desorpsjon (og biotilgjengelighet) i tarmen til sedimentspisende organismer kan eksempelvis være viktig for opptaksaspektet, mens metabolisme kan være viktig på utskillelssiden. Studier som

samtidig kan favne flere slike aspekter og tallfeste den relative betydningen av disse prosessene i ulike arter, vil være av stor verdi.

Biologiske effekter av PAH

Det er påvist en rekke effekter av PAH på fisk. Effektene varierer fra milde til svært alvorlige, og inkluderer vevsforandringer, kreft, genetiske forandringer, effekter på reproduksjon, effekter på vekst og utvikling samt effekter på immunsystemet. I tillegg er det observert en rekke biokjemiske forandringer samt endret atferd. I litteraturen pekes det på at sedimentkonsentrasjoner av PAH rundt 1 mg/kg eller lavere kan gi opphav til effekter i fisk. Likeledes kan vannkonsentrasjoner på 1 µg/L eller lavere gi alvorlige effekter på fiske-larver og subletale effekter i fisk. Imidlertid viser flere av studiene effekter også etter lavere eksponering enn dette, og det er generelt et behov for flere langvarige kroniske studier.

Effekter av PAH på andre organismer enn fisk er mindre studert. Det er likevel vanlig å gjøre sedimenttester på bunnlevende organismer, ofte er det da snakk om overlevelsesstudier eller tester for mutagenisitet. Det er gjort en del studier på effekter på vekst/utvikling, samt noen studier på enzym-aktiviteter og biokjemiske effekter, hvor påvirkning av PAH har blitt vist.

Undersøkelser av bunndyrsamfunn på sedimentbunn brukes rutinemessig til å karakterisere miljøtilstand og vurdere effekter av forurensning. De mest benyttede metodene beskriver artsrikhet og individfordeling (diversitet) som klassifiseres for å angi tilstand. Metodene er imidlertid lite spesifikke og responderer på en rekke både menneskebetingede og naturlige faktorer. For å få større sikkerhet om årsakssammenhenger i områder med forurensning av PAH, har det derfor blitt forsøkt å kombinere studier av bunndyrsamfunn med bioassays, biomarkør-analyser eller eksperimentelle studier av biotilgjengelighet av PAH. Det har imidlertid vist seg vanskelig å utforme en god "årsaks-kjede" fra sediment-PAH til bunndyrsamfunn som dokumenterer sammenhenger. I nyere studier av bunndyrsamfunn har det blitt lagt mer vekt på artssammensetning og kunnskap om artenes biologi. Metoder som inkluderer artenes responser til forurensninger har høy følsomhet og vil trolig også kunne påvise effekter som er spesifikke for PAH. I forbindelse med Vanndirektivet er det nå under utvikling kvalitetsmål som inkluderer relasjoner mellom forurensningsfølsomme og tolerante arter.

Det er gjort flere studier hvor arters respons til PAH er utledet ved samlet (statistisk) analyse av sammenstilte data fra mange undersøkelser av bunndyrsamfunn. Grenseverdier for effekter, som gir grunnlag for å fastsette sedimentkvalitetskriterier, er ikke alltid i samsvar med data fra eksperimentstudier (bioassays). En videre utvikling av metoder som inkluderer et spekter av artsegenskaper kan på sikt gi grunnlag for å kvantifisere hvordan PAH påvirker naturlige prosesser og funksjoner i økosystemene.

Status i forhold til EUs vanndirektiv

Implementering av EUs Vanndirektiv i Norge omfatter at 30 vannområder skal ha 'god økologisk status' innen 2015 og resten innen 2021. Dette omfatter også kjemisk status. EU har kvalitetskriterier (EQS) for PAH i vannfasen men ikke for PAH i sediment eller biologisk materiale. Norge kan selv etablere kriterier for disse matrisene og det er rimelig grunn til å tro at det norske klassifiseringssystemet oppfyller kravet om like god eller bedre beskyttelse enn det som EQS i sjøvann tilsier, så lenge man setter et akseptkriterium som tilstandsklasse II

eller bedre. Imidlertid må dette kontrolleres med hensyn til EUs veileder og etablering av EQS som ventes ferdigstilt i 2010 (foreløpig kunnskapshull).

Kunnskapshull

Kunnskapshullene knyttet til PAH-forurenset sediment er særlig forbundet med biotilgjengelighet, bioakkumulering og biologiske effekter. Det er problematisk å anvende generiske modeller til å vurdere den stedsspesifikke risikoen som PAH representerer på grunn av usikkerhet rundt mange aspekter ved fordeling av PAH mellom ulike faser i spesifikke sediment. Stedsspesifikke vurderinger av biotilgjengelighet (f.eks. målinger av porevannskonsentrasjoner ved bruk av passive prøvetakere og studier av bioakkumulering) gir derfor mest nøyaktig informasjon. Det er videre stor variasjon og mange kunnskapshull knyttet til bentiske dyrs levesett, og egenskaper av betydning for opptak og utskillelse av PAH. I tillegg til kunnskapshullene knyttet til geokjemi og bioakkumulering påpekes spesifikt en mangelfull forståelse av koblinger mellom PAH-belastning og effekter på bunnfauna. Det er utilstrekkelig spesifikk kunnskap som forbinder endringer i bunndyrsamfunn til PAH som årsak. Det er videre mangelfull kunnskap om relasjoner mellom eksperimentelle studier (bioassays, biotilgjengelighet av PAH), ulike biomarkører og effekter på bunnfauna (individ- eller samfunns-nivå). Det er ikke tilstrekkelig kunnskap om arters og dyregruppers respons spesifikt til PAH, altså hvilke arter som er sensitive og hvilke som er tolerante. Foreløpig er det liten kunnskap om effekter av PAH på naturlige funksjoner i bunndyrsamfunn og økologiske prosesser.

Det er også et sterkt behov for å etablere mer pålitelige og mindre konservative PNEC-verdier gjennom ny kunnskap om toksisitet av PAH-forbindelsene.

Summary

Title: Contamination of marine sediments by PAHs – A review

Year: 2009

Author: Anders Ruus, Kristoffer Næs, Merete Grung, Norman Green, Torgeir Bakke, Eivind Oug, Ketil Hylland.

Source: Norwegian Institute for Water Research, ISBN No.: ISBN 82-577-5623-9

The present report compiles state-of-the-art knowledge about the contamination of marine sediments by polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs). Its scope is limited to refer to sediments where PAHs constitute the main pollution of concern, and reviews knowledge of how PAHs in different sediments may affect the environment. The motive for the compilation of this report has its origin in the Norwegian Government's action plan for remediation of polluted sediments, which is described in detail in Report no. 14 to the Storting (White paper; 2006-2007).

Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) are natural ubiquitous compounds in the marine environment. They represent a large group of chemicals ranging from 2-ring naphthalenes to complex structures that contain up to 10 aromatic rings. The different PAH compounds have different properties and act through different mechanisms for interaction with, and effects on biological systems. Even though PAHs are natural compounds, anthropogenic activities have severely increased the levels of these chemicals in many environments. Virtually all combustion processes generate PAHs. Furthermore, they are (in different amounts) present in fossil fuels (oil, gas and coal). The main sources of PAHs in the coastal environment are run-off from urban areas, waste water, industrial discharges, atmospheric deposition, and spills and leakages (with regard to transport and production of fossil fuels). Metallurgical industries are/have been important point sources for PAHs in Norwegian fjords.

Food safety advices with regard to contaminated harbours and fjords have been issued as authoritative initiatives for decades, and it is the mandate of the Norwegian Food Safety Authority to issue these advices and communicate them to the population. At present, there are 31 geographically defined areas in Norwegian harbours and fjords in which food safety advices have been issued. Of these there are 18 that relate to PAH contamination. The Norwegian Food Safety Authority has decided (May 2005) that the Norwegian marginal value for the PAH-compound benzo[a]pyrene in blue mussel is 5 µg/kg (wet weight). A newly published report from the European Food Safety Authority (EFSA) concludes that four PAH compounds (benzo[a]pyrene, chrysene, benzo[a]anthracene and benzo[b]fluoranthene) should be included in risk assessments, since benzo[a]pyrene alone may give a weaker foundation.

Bioavailability of PAHs in sediments

The PAH-compounds of environmental concern have moderate to high lipophilicity. High lipophilicity means low water solubility (high hydrophobicity) and *vice versa*. High lipophilicity (low water solubility) also implies high particle affinity. These are factors of significance for the bioavailability. There are, however, several aspects to take into consideration if precise assessments of bioavailability (and thus environmental risk) of PAHs

in sediments are to be made. These are especially related to adsorption to different phases in the sediments (e.g. organic carbon and black carbon/soot). There are several examples that show that PAHs in sediments are more strongly associated with the particle fraction in the sediments, than can be predicted from the presumption of a linear equilibrium partitioning between organic carbon (in the particle fraction) and water. This is caused by presence of strong adsorbents in the sediments (e.g. black carbon). Furthermore, these characteristics vary considerably between different sediments/locations. This implies that it is difficult to develop generic models to estimate the bioavailability of PAHs in sediments (these will be conservative to cover the extremities). Site specific measurements will give the most accurate information of bioavailability of PAHs in sediments and such measurements are in harmony with the guidance for risk assessment.

Transport of PAHs to the food chain

A prerequisite for sediment associated PAHs entering the food chain is that they are bioavailable. PAH compounds may theoretically be rendered available for the food chain through several processes, such as transport of dissolved PAHs via pore water, diffusion, advection, and transport of particle bound PAHs. Furthermore, there is a large diversity in the modes of living among the different benthic organisms, leading to different exposure of sediment associated PAHs. Some organisms for instance ingest sediment (and digest what is there of nutritive value), while other organisms live in the sediment, but filter the water above the sediment surface for food particles. It is worth noting that even though organisms at specific trophic levels are exposed to PAHs and may accumulate the compounds, accumulation in higher trophic levels is not a necessary result. This is a consequence of a relatively high capability of metabolism (biotransformation/biological degradation) and elimination of PAHs in several organisms, such as fish.

There are especially challenges associated with the generalization of bioavailability of PAHs in organisms because of the heterogeneity in the different organisms' modes of living. This is yet another factor that implies that generic risk assessment tools must be conservative in this regard. Given the large number of existing organisms, there are obvious gaps of knowledge in terms of how the organisms' properties affect the bioavailability of PAHs. It may therefore be important to increasingly consider and understand the salient characteristics of the species present in a challenged environment, rather than solely focusing on sediment geochemistry (e.g. content of black carbon and other geosorbents) and compound specific properties, when predicting ecological risk of sediments contaminated by PAHs.

Bioaccumulation of PAHs

In aquatic organisms '*bioaccumulation*' is the process that leads to an increased concentration of a chemical in an organism (relative to its surrounding environment) through all exposure routes, including dietary uptake, transport over respiratory surfaces, and the body surface in general. Bioaccumulation is thus a combination of '*bioconcentration*' (uptake from water only) and dietary uptake. PAHs dissolved in the sediment pore water are available for uptake in organisms. One can assume that the bioaccumulation of PAHs in bottom dwelling organisms can be viewed simply as a (linear) equilibrium partitioning between particles (or organic carbon in the particle fraction) and water, and between water and lipids within the organisms. There are, however, several examples showing that such assumptions overestimate bioavailability, since the PAHs are more strongly bound to the particle fraction than the linear equilibrium partitioning suggests. This may be a result of several conditions, but is likely

connected to the presence of phases in the sediments that strongly binds the PAH compounds. There are, therefore, challenges connected to the generalization of bioavailability and bioaccumulation of PAHs, but this is also associated with different modes of living and physiology among species (e.g. interspecies differences in uptake and elimination). Thus, it is also challenging to predict bioaccumulation in generic terms. Given the large number of existing organisms, there are obvious gaps of knowledge in terms of the extent of PAH-bioaccumulation from different sediments in different organisms. Quantifying concentrations in organisms will produce results on the net result of uptake and elimination, but no information of the relative importance of the processes involved. Increased desorption (and bioavailability) in the intestine of sediment ingesting organisms may e.g. be important with regard to the uptake, while metabolism is important in terms of elimination. Studies that will cover several such aspects and quantify the relative importance of these processes in different organisms will be of high value.

Biological effects of PAHs

Several biological effects of PAHs are shown in fish species. These effects range from mild to severe and include tissue alterations, cancer, genetic alterations, effects on reproduction, effects on growth and development and effects on immune function. In addition, several biochemical alterations and behavioural changes are shown as effects of PAH exposure. In the literature, it is pointed out that sediment concentrations of PAHs at approximately 1 mg/kg or lower, may cause biological effects in fish. Moreover, water concentrations at 1 µg/L or lower may cause severe effects on fish larvae and sub lethal effects in fish. Several studies, however, show effects also following exposure to lower concentrations and there is a general need of more long-term chronic studies.

Effects of PAHs to other organisms (than fish) are less studied. Sediment tests with sediment dwelling organisms are however quite common. These are often lethality studies or tests of mutagenic effects. Some studies have also been conducted to document effects on growth/development, enzyme activities and biochemical effects, where effects of PAHs have been shown.

Studies of benthic communities (soft bottom) are routinely performed to characterise environmental condition and to assess the effects of pollution. The most common methods describe species richness and diversity, classified to indicate condition. These methods are, however, not very specific and respond to a range of both anthropogenic and natural factors. To increase the certainty of causality in polluted areas, attempts have been made to combine studies of benthic communities with bioassays, biomarker analyses or experimental studies of PAH bioavailability. It has been shown difficult, however, to frame a good chain of causation from sediment-PAH to effects on benthic communities. In later studies of benthic communities, more attention has been focussed towards the species composition and knowledge about the species' biology. Methods that include the species' responses to contaminants have a higher sensitivity and will likely be able to show PAH-specific effects. With regard to the Water Framework Directive, quality standards that will include relations between contaminant sensitive and tolerant species are under development.

Several studies have been conducted where species' responses to PAHs are deduced from joint (statistical) analysis of data from several investigations and benthic communities. Marginal values for effects (providing a basis for sediment quality criteria) are not always in accordance with data from experimental studies (bioassays). A further development of methods that include a spectre of species characteristics may eventually give a foundation for quantifying how PAHs affect natural processes and functions in the ecosystems.

Status with regard to the EU Water Framework Directive

The implementation of the Water Framework Directive in Norway comprise 30 river basin districts ("vannområder") with 'good ecological status' within the year 2015 and the rest within 2021. This also includes chemical status. EU have Environmental Quality Standards (EQSs) for PAHs in the water column, but not for PAHs in sediments or biological material. Norway may establish their own criteria for these matrices and there are reasons to assume that the Norwegian classification system fulfils the requirement of equally good or better protection than the seawater EQSs, as long as 'Class II' or better is set as a criterion for acceptance. This must, however, be verified when the EU guidance (and the EQSs) is completed in 2010 (current gap of knowledge).

Gaps of knowledge

The gaps of knowledge related to PAH-contaminated sediments are especially with regard to bioavailability, bioaccumulation and biological effects. It is problematic to apply generic models to assess the site specific risk represented by PAHs because of the uncertainties associated with many aspects regarding the partitioning of PAHs between multiple phases in specific sediments. Site specific evaluations of bioavailability (e.g. measurements of pore water concentrations by the use of passive samplers, and bioaccumulation studies) therefore give the most accurate information. Furthermore, there is great variation and several gaps of knowledge associated with the modes of living among benthic organisms, as well as with their characteristics of significance for uptake and elimination of PAHs. In addition to these gaps of knowledge related to geo-chemistry and bioaccumulation, we call attention to an insufficient understanding of the links between PAH loads and biological effects on benthic fauna. There is insufficient knowledge regarding the specific effects of PAHs on changes in soft bottom communities. Furthermore, additional studies linking results from experimental studies (bioassays, bioavailability of PAHs), different biomarker responses, and effects on benthic fauna (individual or community level) are warranted. More knowledge is needed indicating the different species' or groups' responses to PAHs specifically (which species are sensitive and which are tolerant?). Presently, there is little knowledge regarding effects of PAHs on natural functions in benthic communities and ecological processes.

There is also a strong need to establish more precise PNECs for the specific PAH compounds, through more elaborate toxicity testing.

1. Innledning

1.1 Bakgrunn

Foreliggende rapport sammenstiller viktig kunnskap om forurensning av polysykliske aromatiske hydrokarboner (PAH) i sjøbunn. Rapporten gjengir 'state of the art'-kunnskap om hvordan PAH i ulike typer bunnsedimenter kan påvirke miljøet og human helse (i henhold til grenseverdier i sjømat). Rapporten er begrenset til å omtale bunnsedimenter hvor PAH er den dominerende forurensningen og følgende er i fokus:

- Fysiske, kjemiske og biologiske parametere av betydning for biotilgjengelighet og transport av PAH fra sedimenter til næringskjeden.
- Fysiske, kjemiske og biologiske karakteristika for sedimenter hvor PAH er lett ev. lite biotilgjengelig, samt for sedimenter hvor PAH-forurensningen med stor sannsynlighet vil føre til at 'god økologisk status' ihht. EUs vanndirektiv ikke oppfylles.
- Kunnskap om opptak, utskillelse og effekter av PAH (fra sediment) i organismer.
- Kunnskap om eventuelle forskjeller mellom næringskjeder/organismegrupper i deres 'evne' til å transportere PAH fra sediment til høyere trofiske nivåer.
- Beskrivelser av hensiktsmessige undersøkelser som skal evaluere miljørisikoen av PAH innen et geografisk område.
- Beskrivelser av kunnskapshull knyttet til spredning av PAH (biotisk og abiotisk), samt knyttet til effekter og nedbrytning av PAH.

Med ovennevnte fokus for rapporten, er det en naturlig følge at særlig sedimenter påvirket av norsk metallurgisk industri er omtalt i stor grad. Det er imidlertid også andre kilder til PAH i sedimenter (også beskrevet nedenfor) og havnesedimenter er ofte også til dels betydelig forurenset med PAH.

Motivet for utarbeidelse av foreliggende rapport er Regjeringens handlingsplan for opprydding i forurenset sjøbunn, som er nærmere beskrevet i Stortingsmelding nr. 14 (2006-2007) "Sammen for et giftfritt miljø". Det er i denne planen særlig viktig å hindre spredning av miljøgifter fra forurensete sedimenter.

1.2 PAH i kystmiljøet – Kilder og konsekvenser for norske resipienter

1.2.1 Tilførsler av PAH

PAH-tilførsel til kystområder har hovedsaklig to ”veier” (Latimer and Zheng 2003):

- tilførsel via vann (inneholdende løst og partikulært bundet PAH)
- atmosfærisk tilførsel (via nedbør og ”tørt nedfall”)

PAH er som oftest mest konsentrert i estuarier (slik som fjorder) nær urbane sentra.

Hovedkildene til PAH i kystmiljøet er:

- avrenning fra urbane områder
- avløpsvann
- industriutslipp
- atmosfærisk avsetning
- søl og lekkasjer (i forbindelse med transport og produksjon av fossilt brensel)

Det er av dette naturlig at man finner PAH-forurensede sedimenter i mange havneområder. I Norge har også spesifikke industriprosesser vært en særlig viktig punktkilde til PAH i enkelte fjorder.

I Norge har tilgangen på vannkraft gjort det mulig å etablere kraftkrevende industri allerede tidlig på 1900-tallet. Oppfinnelsen av Sødeberg-elektroden (1919-1917 (Grjøtheim and Kvande 1993)) var et gjennombrudd i den metallurgiske industrien. Den påfølgende industriutviklingen har ført til noen av de senere lokale og regionale miljøproblemene. Verkene som produserer/har produsert aluminium (Al) og mangan (Mn), har hatt sjøen som hovedresipient og bekymringer vedrørende miljøet har vært i forbindelse med PAH i utslippet. PAH-forbindelsene har til dels kommet direkte fra produksjonsprosessen, men særlig fra installasjon av rensningsanlegg på smelteovnene (’furnace off-gas scrubbers’) for å redusere utslipp til luft. Den særegne topografien til norske fjorder medfører at disse fungerer som sedimentasjonsbassenger og dermed gir lokale og regionale forurensningsproblemer. I Norge foreligger det etter hvert god kunnskap om denne type forurensning og en Dr. philos.-avhandling ble skrevet om emnet i 1998 (Naes et al. 1998; Naes et al. 1995; Naes et al. 1995; Naes and Oug 1997; Naes and Oug 1998; Naes et al. 1998; Næs 1998; Oug et al. 1998).

1.2.2 Betydning for sjømat

Kostholdsråd tilknyttet norske forurensede havner og fjorder har blitt benyttet som myndighetstiltak i flere tiår og det er Mattilsynet som er ansvarlig for å utstede disse rådene og kommunisere dem til befolkningen (Økland 2005). Det er i dag 31 geografisk avgrensede områder i norske havner og fjorder som det finnes kostholdsråd for. Det er 18 kostholdsråd som har tilknytning til PAH (Økland 2005). Mange kostholdsråd har blitt endret i løpet av årene, men kun én fjord har fått opphevet et tidligere kostholdsråd: Vefsnfjorden. Denne fjorden hadde før april 2005 et kostholdsråd tilknyttet konsum av blåskjell som var forurenset med PAH på grunn av Elkem Aluminium Mosjøen (nå ”Alcoa Mosjøen”) sin aktivitet. Etter at bedriften gikk over fra Sødeberg- til Prebaketeknologi (i 2003) har blåskjellene vist lave konsentrasjoner av både PAH og benzo[a]pyren (BaP). Områder som nå har kostholdsråd tilknyttet (bl.a.) PAH er: Kragerø, Farsund, Fedafjorden, Stavanger, Sandnes, Karmsundet,

Saudafjorden, Årdalsfjorden, Sunndalsfjorden, Hommelvik, Trondheim, Brønnøysund, Sandnessjøen, Ranfjorden, Narvik, Tromsø, Hammerfest og Honningsvåg. Grunnet kjent forurensning er det idag miljøovervåkingsprogrammer i mange områder som kartlegger forurensningssituasjonen og effekter av eventuelle tiltak. Det pågår også et arbeid med tiltaksplaner for forurenset sediment i mange områder langs kysten.

I forbindelse med slik miljøovervåking er blåskjell en mye benyttet art, siden den er en filtrerende organisme og akkumulerer miljøgifter. I den forbindelse benyttes grenseverdier (av PAH og andre miljøgifter) for å beskrive ulike miljøtilstander. Det bør bemerkes at grenseverdier/kvalitetsstandarder for miljøtilstand er satt på bakgrunn av økotoksikologiske kriterier eller antatte bakgrunnsnivåer og må ikke forveksles med grenseverdier (f. eks. for PAH i skjell) rettet mot menneskelig konsum.

Forbindelsen benzo[a]pyren (BaP) er en av de best undersøkte og mest potente kreftfremkallende PAH-forbindelsene. BaP er klassifisert av IARC (International Agency for Research on Cancer) i gruppe 1 (kreftfremkallende for mennesker). Når det gjelder kreftisiko etter eksponering for kjemiske forbindelser som er både mutagene og kreftfremkallende, antas det at det ikke er mulig å identifisere noen nedre terskelverdi; altså enhver dose medfører en viss grad av risiko. En praktisk tilnærming har ofte vært ekstrapolering av resultater fra dyreforsøk for å estimere doser som er så lave at de antas for å være neglisjerbare. Nå etableres konseptet "Margin Of Exposure" (MOE; gir et tall på doser som er kjent å gi effekter, sammenlignet med dosen mennesker eksponeres for) internasjonalt som den foretrukne metoden for å vurdere risiko av gentoksiske stoffer i mat. Dette er et verktøy som fortsatt er under utvikling og har vært anvendt av Vitenskapskomiteen for mattrygghet (VKM) i sammenheng med risikovurdering av gentoksiske og kreftfremkallende forbindelser i grillet mat (VKM 2007) og risikovurdering av PAH i skjell (VKM 2008). Internasjonale eksperter som har vurdert bruk av MOE har understreket at MOE alene ikke bør være grunnlag for risikohåndtering, men at MOE kan inngå som en komponent i en risikoanalyse og at ALARA-prinsippet ("As Low As Reasonably Achievable") bør gjelde. EFSA (European Food Safety Authority) utga en rapport i 2008 (EFSA 2008) som vurderer PAH i matvarer. En av konklusjonene fra denne rapporten er at BaP alene gir et svakt grunnlag for risikovurdering og at man bør inkludere 8 (PAH8), eller 4 (PAH4) forbindelser, og at PAH8 ikke bidrar med vesentlig tilleggsverdi i forhold til PAH4. PAH8 utgjøres av følgende forbindelser: Benzo[a]pyren, benzo[a]antracen, benzo[b]fluoranten, benzo[k]fluoranten, benzo[ghi]perylen, krysen, dibenz[a,h]antracen og indeno[1,2,3-cd]pyren. PAH4 utgjøres av følgende forbindelser: Benzo[a]pyren, krysen, benzo[a]antracen og benzo[b]fluoranten. Da ovennevnte risikovurdering av PAH i skjell fra VKM ble publisert forelå denne rapporten fra EFSA ennå ikke og det er indikert i risikovurderingen at innholdet i EFSA-rapporten skal vurderes av VKM for å undersøke om grunnlaget kan medføre endret syn på risiko knyttet til eksponering for PAH i norsk kosthold.

På grunn av stoffgruppens mutagene egenskaper (se ovenfor) er altså ingen TWI-verdi (tolerabelt ukentlig inntak) for PAH. Mattilsynet har bestemt (mai 2005) at norske tiltaksgrenser for B(a)P i blåskjell skal være og 5 µg/kg (våtvekt). Når det gjelder grenseverdier for PAH i matvarer er følgende (fra Commission regulation No 1881/2006 (EC 2006)) relevante i denne sammenheng (gjelder konsentrasjoner av B(a)P):

- Fiskemuskel (annet enn røkt fisk): 2,0 µg/kg (våtvekt)
- Krepsdyr og blekksprut (annet enn røkt; ikke brunt kjøtt fra krabbe, eller hode- og thorax-kjøtt fra hummer): 5,0 µg/kg (våtvekt)
- Muslinger: 10,0 µg/kg (våtvekt)

I forbindelse med risikovurdering av forurensede sedimenter (bl.a. forurensning med PAH) er det utarbeidet en veileder for saksbehandlere i forvaltningen, problemeiere, konsulenter og andre (Bakke et al. 2007). Denne er ment å skulle benyttes til å bedømme risiko fra sedimentene i deres nåværende tilstand og i forbindelse med beslutning om miljøltiltak i sedimentene (se mer i Kap. 2.6).

1.3 PAH i Norge – status og utslippsprognoser mot 2010

Det nasjonale utslippet av PAH i perioden 1995 til 2005 (alt medregnet, også til luft) økte med ca 5 % (SFT 2007), noe som hovedsakelig skyldes utslipp fra aluminiumsindustrien i forbindelse med produksjonsøkning og prosessomlegginger. Det totale utslippet i 2005 var på ca 279 tonn (pluss 23 tonn fra forurenset grunn). Landbasert industri (hovedsakelig aluminiumsindustrien) bidro til det nasjonale utslippet i 2005 med ca 66 % (aluminiumsindustrien var den største industrikilden med et utslipp i 2005 på ca. 182 tonn), diffuse kilder (hovedsakelig vedfyring) med 21 % og produkter (hovedsakelig treimpregneringsmidler) med ca 10 %. I perioden 1995 – 2010 er det anslått at det nasjonale utslippet av PAH reduseres med ca. 50 %, hovedsakelig som følge av at PAH-utslippene fra aluminiumsverkene reduseres betydelig som følge av modernisering av prosessanleggene (anslått nasjonalt utslipp i 2010 på ca 135 tonn). Det er anslått at utslippsreduksjonen fra aluminiumsverkene som følge av modernisering blir til ca 34 tonn i 2010 (tilsvarende 76% reduksjon i perioden 1995-2010). Det er mulig at de diffuse utslippene vil bidra mest til det nasjonale PAH-utslippet i 2010. Det er videre anslått at i størrelsesorden 78 000 tonn PAH ligger som forurensning i grunnen på ulike lokaliteter i Norge og at det fra disse lekker ut i størrelsesorden 23 tonn per år (SFT 2007).

1.4 Oppsummering av bakgrunn.

Denne rapporten sammenstiller viktig kunnskap om forurensning av polysykliske aromatiske hydrokarboner (PAH) i sjøbunn. Rapporten gjengir kunnskapsstatus vedrørende hvordan PAH i ulike typer bunnsedimenter kan påvirke miljøet og den er begrenset til å omtale bunnsedimenter hvor PAH er den dominerende forurensningen. Hovedkilder til PAH i kystmiljøet er avrenning fra urbane områder, avløpsvann, industriutslipp, atmosfærisk avsetning, samt søl og lekkasjer (i forbindelse med transport og produksjon av fossilt brensel). Metallurgisk industri er/har vært viktige punktkilder til PAH i norske fjorder. I forbindelse med forurensningen av havner, fjorder og kystområder har kostholdsråd blitt benyttet som myndighetstiltak i flere tiår og det er Mattilsynet som er ansvarlig for å utstede disse rådene og kommunisere dem til befolkningen. Det er i dag 31 geografisk avgrensede områder i norske havner og fjorder som det finnes kostholdsråd for. Det er 18 kostholdsråd som har tilknytning til PAH. Mattilsynet har bestemt (mai 2005) at norske tiltaksgrenser for PAH-forbindelsen benzo[a]pyren i blåskjell skal være 5 µg/kg (våtvekt). En nylig publisert rapport fra EFSA (European Food Safety Authority) konkluderer for øvrig med at man bør minst inkludere de fire PAH-forbindelsene benzo[a]pyren, krysen, benzo[a]antracen og benzo[b]fluoranten i risikovurderinger, siden benzo[a]pyren alene kan gi et for svakt grunnlag.

2. Aktuelle problemstillinger

2.1 Variabler av betydning for biotilgjengelighet av PAH i sedimenter

2.1.1 Generelt om polysykliske aromatiske hydrokarboner (PAH)

For å kunne beskrive mekanismene bak egenskapene til PAH (slik som biotilgjengelighet) behøves innledningsvis en generell beskrivelse av stoffgruppen.

Polysykliske aromatiske hydrokarboner (PAH) er naturlige, allestedsnærværende stoffer i det marine miljø. De representerer en stor gruppe forskjellige forbindelser som spenner fra 2-ring naftalener til komplekse ring-strukturer som inneholder opp til 10 aromatiske ringer. De ulike stoffene har forskjellige egenskaper og virker gjennom ulike mekanismer for interaksjoner med og effekter på biologiske systemer (Hylland 2006).

I motsetning til den veldig langsomme nedbrytningen av de fleste halogenerte organiske forbindelser, så skjer nedbrytning av PAH gjennom både kjemiske og biologiske prosesser i både atmosfæren og i vann (Hylland 2006). En viktig nedbrytningsmekanisme er eksponering for sollys (Valerio et al. 1984). I sedimenter skjer nedbrytningen hovedsakelig mikrobielt. Det er sannsynligvis en rekke forskjellige bakterier som er involvert i PAH-nedbrytningen i marine systemer, slik som *Pseudomonas*, *Mycobacterium*, *Klebsiella*, *Acinobacter*, *Micrococcus* og *Nocardia* (Roy et al. 2002).

Selv om PAH-forbindelser finnes naturlig, så har menneskelig aktivitet mange steder i stor grad økt nivåene av disse stoffene i miljøet. Praktisk talt alle forbrenningsprosesser genererer PAH. Dessuten er de (i ulik grad) tilstede i fossilt brensel (olje, gass og kull). Det er fire kategorier av PAH-tilførsler til det marine miljø (Neff 2002):

- ”Biogen” PAH: Produsert av organismer (direkte biosyntese)
- ”Pyrogen” PAH: Generert gjennom forbrenningsprosesser (rask, høy-temperatur (ca. 700 °C), ufullstendig forbrenning eller pyrolyse av organisk materiale)
- ”Petrogen” PAH: Avledet fra fossilt brensel (veldig sakte (millioner av år) rearrangering og omdanning av biogent organisk materiale ved moderate temperaturer (100-300 °C)).
- ”Diagen” PAH: Avledet fra omdannelsesprosesser i jord og sediment (relativt rask (dager til år) omdannelse av bestemte klasser av organiske forbindelser)

Generelt lar det seg gjøre å identifisere hvilken av de 4 typene PAH som foreligger i miljøprøver og det er pyrogen og petrogen PAH som har noen størrelsesmessig betydning i det marine miljø (og vil følgelig bli omtalt her). Det som kjennetegner disse to typene PAH kan kort oppsummeres slik:

Petrogen PAH

PAH-forbindelsene i kull og petroleum inneholder ofte en eller flere metyl-, etyl- eller butyl- (noen ganger høyere alkyl-) grupper på en eller flere av de aromatiske karbon-atomene (Neff 2002). Generelt er disse alkyl-forbindelsene til stede i høyere konsentrasjoner enn morsubstansen (den ikke-alkylerte homologen). Dessuten er de lettere (færre ringer; særlig naftalener og fenantrener) forbindelsene tilstede i større utstrekning enn de tyngre (flere ringer) forbindelsene (Latimer and Zheng 2003). Petrogen PAH tilføres det marine miljø

gjennom at olje siver naturlig ut fra havbunnen, erosjon av kull og oljeholdig skifer, oljesøl, utslipp fra skip, utslipp fra oljeraffinerier, olje/vann-separatorer på produksjonsplattformer, kullkraftverk og kloakk (Neff 2002).

Pyrogen PAH

Forbrenning av organisk materiale (inkludert fossilt brensel) fører til dannelse av flere PAH-forbindelser. Når forbrenningen skjer i oksygen-fattig miljø (mye brennstoff) vil organisk materiale bli oksidert til lavmolekylære organiske molekyler som kondenseres ettersom ”forbrenningsblandingen” avkjøles og danner nye komplekse molekylære strukturer, inkludert PAH. Denne prosessen kalles *pyrolyse*, eller *pyrosyntese* (Neff 2002). Hvilke PAH-forbindelser som dannes avhenger av hva slags materiale som forbrennes, temperatur og oksygentilgang. Derfor (diskuteres nedenfor) vil egenskapene til pyrogent PAH (slik som biotilgjengelighet) være forskjellig avhengig av kilde (Hylland 2006).

PAH-forbindelsene som dannes gjennom pyrolyse er forskjellig fra petrogen PAH særlig fordi de domineres av fire-, fem- og seksring-forbindelser. De er i hovedsak også ikke-alkylerte. Derfor kan forholdstallet mellom morsubstans og alkylerte homologer brukes til å skille mellom petrogen og ulike typer pyrogen PAH i miljøprøver (Neff 2002; Ruus et al. 2006; Sundt et al. 2006).

PAH-sammensetningen i f.eks. kulltjære (som er dannet ved høy-temperaturbaking av kull i en reduserende atmosfære, for å danne koks) er typisk for en høy-temperatur pyrogen PAH-blanding. Kulltjære, kreosot, og andre treimpregneringsmidler er viktige kilder (dog stedbundne) til pyrogen PAH i det marine miljø (Neff 2002). Pyrogen PAH finnes også i eksos og aske. De tyngre (flere ringer) forbindelsene er da hovedsaklig assosiert med den partikulære fraksjonen (sot) (Dachs and Eisenreich 2000; Neff 2002). PAH som er assosiert med sot-partikler er del av den partikulære strukturen og er veldig hardt adsorbent til partiklene gjennom hydrogen-binding (Neff 2002). De lar seg dermed ikke desorbere lett. Dette har naturligvis betydning for biotilgjengeligheten (diskutert nedenfor).

Enkelte av PAH-forbindelsene er særlig viktige miljømessig, siden de er (eller kan bli) karsinogene eller mutagene (biologiske effekter av PAH er f.ø. omtalt i Kap. 2.5, nedenfor). The US Environmental Protection Agency har identifisert 16 PAH-forbindelser som særlig viktige på grunn av deres toksisitet overfor pattedyr og akvatiske organismer (EPA 1987). Disse er listet i **Tabell 1**. Disse forbindelsene har 2-6 sammensatte ringer og molekylvekter fra 128-278 g/mol. De rangerer fra moderat til høy lipofilisitet (fettløselighet) og har oktanol:vann-fordelingskoeffisienter ($\log K_{OW}$) fra 3,34 til 6,58 (Mackay et al. 1992). Oktanol:vann-fordelingskoeffisienten (K_{OW}) er en parameter som indikerer lipofilisiteten/hydrofobisiteten (fettløseligheten) av et stoff. Som det kommer frem av kapitlene nedenfor, er dette egenskaper av betydning for partikkelaffiniteten, biotilgjengeligheten og bioakkumuleringspotensialet.

Tabell 1. PAH-forbindelser av særlig miljømessig betydning (i flg. EPA (1987); 16 stk.). Molekylvekt og oktanol:vann-fordelingskoeffisient (som Log K_{ow}) er angitt (verdier fra Mackay et al. (1992)).

PAH-forbindelse	Molekylvekt (g/mol)	Log K_{ow}
Naftalen	128	3,34
Acenaftylen	152	3,62
Acenaften	154	4,00
Fluoren	166	4,22
Fenantren	178	4,57
Antracen	178	4,68
Fluoranten	202	5,20
Pyren	202	4,98
Benzo[a]antracen	228	5,91
Krysen	228	5,81
Benzo[b]fluoranten	252	6,12
Benzo[k]fluoranten	252	6,11
Benzo[a]pyren	252	6,13
Indeno[1,2,3-cd]pyren	276	6,58
Dibenz[ah]antracen	278	6,50
Benzo[ghi]perylen	276	6,22

I det senere har noe oppmerksomhet vært rettet mot halogenerte PAH-forbindelser (Horii et al. 2008; Ohura et al. 2009). Utbredelse og effekter av disse er imidlertid foreløpig ikke godt kjent.

2.1.2 Egenskaper ved PAH av betydning for biotilgjengeligheten

Som nevnt ovenfor, så har PAH-forbindelsene med miljømessig betydning moderat til høy fettløselighet. Høy fettløselighet betyr lav vannløselighet (høy hydrofobisitet) og vice versa. Høy fettløselighet (lav vannløselighet) betyr også høy partikkelaffinitet. Dette er faktorer som er av betydning for biotilgjengeligheten (f. eks. Mackay og Fraser (2000)).

Både temperatur og salinitet har for øvrig effekt på løseligheten av PAH-forbindelser (Neff 2002). I noen tilfeller kan løseligheten være dobbelt så høy i ferskvann, som i sjøvann. Løseligheten øker også med høyere temperatur. Denne effekten av salinitet og temperatur kan være viktig for partisjoneringen (fordelingen) av PAH mellom løst og bundet fase i estuarine miljøer (Neff 2002). Det er vist at bioakkumulering av ikke-metaboliserbare, hydrofobe organiske kjemikalier er en eksoterm entalpi-drevet prosess, og altså minker med økt temperatur (Muijs and Jonker 2009). Teoretisk kan konsentrasjoner i biota derfor også tenkes å være flere ganger høyere om vinteren, enn om sommeren.

PAH kan som nevnt komme fra ulike kilder og dermed ha ulik biotilgjengelighet. Som nevnt kan man blant annet skille mellom petrogen og pyrogen PAH. PAH-blandinger av petrogen opprinnelse består av en større andel av de lettere (færre ringer), som i større utstrekning kan finne seg i løst fase og dermed være biotilgjengelige. Pyrogen PAH består i større grad av

de tyngre (flere ringer) forbindelsene som er mer assosiert med partikulær fraksjon. Dessuten er disse ofte assosiert med karbon (for eksempel sot) som binder forbindelsene sterkt og reduserer biotilgjengeligheten. Dette er beskrevet nærmere i forbindelse med egenskaper ved sedimenter som er viktige for biotilgjengelighet (Kap. 2.1.3). Egenskaper ved organismene som er av betydning omtales dessuten i kapitlene 2.2.3 og 2.4.

2.1.3 Sorpsjon av PAH til sedimenter

PAH (og andre upolare forbindelser) har som nevnt lav affinitet for vannfasen. Derfor har de ofte en høy affinitet for faseoverganger, slik som vannoverflaten ("mikrolaget"), eller overflaten på partikler (Olsen et al. 1982). På grunn av deres sterke affinitet for lavtløselige organiske faser (eller organiske væskefaser) partisjoneres de ut av vannfasen og bindes til tilgjengelige organiske faser (eksempelvis organismer eller organisk materiale i partikkelfraksjonen (Karickhoff et al. 1979; Neff 2002).

Tendensen som PAH (og andre upolare forbindelser) i løsning har til å adsorberes til partikler kan uttrykkes som sediment:vann-fordlingskoeffisienten K_d :

$$K_d = [\text{PAH}]_{\text{sediment}} / [\text{PAH}]_{\text{vann}} \quad \text{Ligning 1.}$$

Hvor $[\text{PAH}]_{\text{sediment}}$ er konsentrasjonen av PAH i partikkelfraksjonen (tørrvekt) og $[\text{PAH}]_{\text{vann}}$ er konsentrasjonen av løst PAH i vannet, ved equilibrium (likevekt).

Marine sedimenter er veldig heterogene/ulike (f.eks. med tanke på partikkel-størrelse og partikkel-typer), slik at K_d varierer veldig fra sediment til sediment. Mengden organisk karbon i sedimentet er et egenskap som har betydning for K_d , og dermed også biotilgjengeligheten (da PAH har affinitet for organisk karbon) og derfor kan en fordelingskoeffisient normalisert til organisk karbon være av større nytte (Karickhoff et al. 1979):

$$K_{OC} = K_d / f_{OC} \quad \text{Ligning 2.}$$

Hvor K_{OC} er organisk karbon:vann-fordelingskoeffisienten og f_{OC} er andelen organisk karbon i sedimentet (kg/kg tørrvekt).

Verdien av $\log K_{OC}$ har vist seg å korellere med vannløseligheten av stoffer og dermed være proporsjonal med oktanol:vann-fordelingskoeffisienten, K_{OW} (slike sammenhenger mellom logaritmen av en likevektskonstant med logaritmen av en relatert likevektskonstant kalles 'free-energy relationships' eller 'linear Gibbs energy relations'):

$$\log K_{OC} = a \log K_{OW} + b \quad \text{Ligning 3.}$$

Flere verdier for a og b er foreslått (eksempelvis $\log K_{OC} = 0,98 \log K_{OW} - 0,32$; se f. eks. Schwarzenbach et al. (2003), med referanser), og en kjent å mye anvendt sammenheng er den foreslått av Karickhoff et al. (1979):

$$\log K_{OC} = \log K_{OW} - 0,21 \quad \text{Ligning 4.}$$

Organisk karbon: vann-fordelingskoeffisienten (K_{OC}) kan benyttes til å forutsi noe om utlekking av PAH fra sedimentpartikler til porevann (og dermed biotilgjengelighet), samt toksisitet av PAH til bentiske (bunnlevende) organismer, basert på likevektsfordelingsprinsipper (Ditoro et al. 1991). Dette er også basis for fastsettelse av miljøkvalitetskriterier i Norge og EU (Bakke et al. 2007; EC 2003).

Imidlertid er det slik at de tyngre (flere ringer) PAH-forbindelsene i marine sedimenter, særlig av pyrogen opprinnelse, er til stede i en form som vanskeliggjør utveksling mellom faser. Disse er bundet veldig hardt til den partikulære fraksjonen, særlig til sot (Cornelissen and Gustafsson 2004; Cornelissen and Gustafsson 2005; Naes et al. 1998). Et spesialnummer av *Environmental Toxicology and Chemistry* (Vol. 23(11)) har sågar blitt dedikert fenomenene tilknyttet sotkarbon (Burgess and Lohmann 2004; Burgess et al. 2004; Jonker et al. 2004; Lamoureux and Brownawell 2004; Nicholl et al. 2004; Rust et al. 2004; Rust et al. 2004; Sundelin et al. 2004; Vinturella et al. 2004).

Readman et al. (1987) fant at konsentrasjonene i sediment fra Tamar River-estuarier (England; forurenset med hovedsaklig pyrogen PAH) var 2-5 størrelsesrodener høyere enn hva man skulle anta fra konsentrasjonen av løst fraksjon og likevektsfordeling. Dette betyr at at mye av PAH-forbindelsene i sedimentet foreligger i inert form, og at utveksling med vann og dermed biotilgjengelighet for marine organismer er begrenset av partikkelbinding. Tilsvarende eksempler kjenner vi også fra Norge:

Oen et al. (2006) observerte at fenantren, pyren og benzo[a]pyren var hardt bundet til partikler i sedimenter fra tre norske havner (Oslo, Bergen og Tromsø). De fant en positiv korrelasjon mellom ratekonstantene for den sakte og veldig sakte desorpsjonen og forholdet mellom mengde sotkarbon og totalt organisk karbon. Dessuten fant de en sammenheng mellom partikkelsørrelse og desorpsjonsegenskapene. PAH-forbindelsene i sedimentene var av hovedsaklig pyrogen opprinnelse. Det var sannsynlig at sotkarbon i sedimentene førte til vesentlig lavere konsentrasjoner av PAH løst i porevannert, enn hva en skulle forvente ut ifra kun en likevektsfordeling mellom vannet og organisk karbon i sedimentet (Oen et al. 2006). Det ble konkludert med at man i risikovurderinger av forurenset sediment bør inkludere metoder som tar høyde for biotilgjengelighet (bestemmelse av porevannskonsentrasjoner ved hjelp av passive prøvetakere), i kombinasjon med bioakkumuleringsstudier.

I et annet studie av bioakkumulering av PAH fra norske havnesedimenter (Cornelissen et al. 2006), viste resultatene at estimerte biota-til-sediment-akkumuleringsfaktorer (BSAF; se Kap. 2.4) basert på porevannskonsentrasjoner (bestemt ved hjelp av passive prøvetakere) stemte godt med faktisk bioakkumulering observert i nettsnegl (*Hinia reticulata*) og flerbørstemarken *Nereis diversicolor*, i motsetning til hva en skulle forvente kun på bakgrunn av lineær likevektsfordeling mellom organisk karbon og vann (Ligning 3). Videre ble bioakkumuleringen i (kun) *N. diversicolor* redusert med en faktor 6-7 når 2% (tørrvekt) aktivt karbon ble tilsatt sedimentet. Tilsvarende samsvar mellom faktisk observert bioakkumulering i *H. reticulata* og *N. diversicolor*, og predikert bioakkumulering basert på porevannskonsentrasjoner ble observert for sedimenter påvirket av skandinaviske aluminiumsverk (Ruus et al. 2007; Ruus et al. in prep) (omtales nærmere i Kap. 2.4). Disse var begge lavere enn predikert bioakkumulering basert på lineær likevektsfordeling mellom organisk karbon og vann.

Naes et al (1998) studerte fordeling av PAH-forbindelser mellom de tre fasene vann, løst organisk karbon (DOC) og partikler, utenfor et Sødeberg aluminiumsverk. Deres resultater viste at sotkarbon sannsynligvis kontrollerte fordelingen mellom løst og partikulær fase, og at fordelingskoeffisientene var flere størrelsesordener høyere enn forventet på bakgrunn av kun organisk karbon-vann fordeling. Tilsvarende resultater har blitt rapportert utenfor andre smelteverk (Breedveld et al. 2007; Ruus et al. 2007; Ruus et al. in prep).

Flere studier har altså vist at PAH-fordeling mellom partikkelfase og vannfase ikke følger prediksjoner basert på slike likevektsfordelinger som nevnes ovenfor (to-fase modeller). Det har vist seg at denne tilnærmingen i flere tilfeller er for enkel og at det finnes mer enn en partikulær fase i naturen. På midten av 1990-tallet kom det frem at denne fasen som består av sot ('black carbon', BC) og som dannes ved ufullstendig forbrenning bør tas hensyn til. Nå foreligger flere modeller som beskriver en mer kompleks fordeling (partisjonering) av PAH mellom de ulike fasene (Accardi-Dey and Gschwend 2003; Bucheli and Gustafsson 2000):

$$K_d = K_{OC} \times f_{OC} + K_{BC} \times f_{BC} \times [PAH]_{l\ddot{o}st}^{(n-1)} \quad \text{Ligning 5.}$$

hvor K_{BC} er likevektsfordelingskoeffisienten mellom sot ('black carbon') og vann, f_{BC} er andelen sot til stede (kg/kg tørrvekt), $[PAH]_{l\ddot{o}st}$ er konsentrasjonen av PAH i løst fase, og n er Freundlich-eksponenten som beskriver den ikke-lineære sorpsjonen.

I en studie av norske havnesedimenter er det imidlertid vist at total sorpsjon kan beskrives enda bedre om det også tas hensyn til andre ikke-lineært sorberende karbonholdige geosorbenter (som uforbrent kull og kerogen), i tillegg til sot (Cornelissen et al. 2006). Det må også nevnes at i en nylig studie basert på litteratordata (flere hundre datapunkter) ble variasjon i bindingsadferden til (bl.a.) PAH undersøkt (Arp et al. 2009). Bakgrunnen var at det stadig blir tydeligere at steds-spesifikk sediment-porevann fordelingsadferd varierer mye og derfor er vanskelig å generalisere. Lineære modeller overestimerer, som nevnt, generelt porevannskonsentrasjoner, mens modeller som inkluderer sotkarbon (som ovenfor, Ligning 5) viser seg veldig sedimentspesifikke. Sediment-porevann fordelings-koeffisienter, normalisert til totalt organisk karbon (K_{TOC}) ble samlet inn fra litteraturen og disse viste seg å variere med opptil 3 størrelsesordener. Det ble konkludert med at den eneste måten å tilegne seg nøyaktige porevannskonsentrasjoner er å måle disse direkte, og ikke forsøke å estimere disse fra helsedimentskonsentrasjoner. Thorsen et al. (2004) konkluderte også på sin side med at det ikke var mulig å lage en god kvantitativ modell for å estimere biotilgjengelighet gjennom en kombinasjon av organisk karbon- og sotkarbon-sorpsjon for flere områder med et bredt spenn av sotkarboninnhold og PAH-kilder.

I motsetning til flere av observasjonene nevnt ovenfor, argumenterer også Rust et al. (2004) med at sot-bundet PAH ikke kan avvises som som utilgjengelig for sedimentlevende organismer. Disse studerte akkumulering av PAH i 8 arter bentiske evertebrater eksponert for sedimenter tilsatt PAH. Samtidig ble sotkarbon tilsatt som en av behandlingene. Det bør imidlertid bemerkes at assosiasjonen mellom PAH og tilsatt sot (tatt fra eksosrør fra busser og strippet for PAH), kan være annerledes enn assosiasjonen mellom PAH og sot som er resultater av samme forbrenningsprosess. Forfatterene konkluderer blant annet med at en innsats er nødvendig for å forstå de fremtredende egenskapene til artene som lever i et truet miljø, heller enn å kun fokusere på sediment-geokjemi (altså innhold av sot og organisk karbon). Egenskaper ved organismer er omtalt i Kapittel 2.2.3.

Mount et al. (2003) skriver om tilnæringer til utvikling av retningslinjer for å evaluere sedimentkvalitet: ”Det er verdt å merke seg at basiskonseptet for likevektsfordeling (altså at konsentrasjonen av kjemikaliet i porevannet er korrelert med biologisk potens) ikke nødvendigvis er brutt på grunn av innflytelse fra sotkarbon (eller annen fordelingsfaser). I en studie av sediment kjent for å inneholde kull-partikler fant West et al (2001) at konsentrasjonene av PAH i organismer korrelerte godt med prediksjoner basert på antatt likevekt med målte PAH-konsentrasjoner i porevann, selv om konsentrasjonene i porevannet var mye lavere enn predikert fra målte (hel)sediment-konsentrasjoner. Blant annet av denne grunn kan det være hensiktsmessig å kvantifisere PAH i porevann når likevektsbaserte kvalitetskriterier for PAH anvendes og det er viktig å unngå falske positive [...]”. Altså: Ved å kvantifisere løst fraksjon av PAH i porevann kan man gi gode estimater på bioakkumulering. Dette er spesielt gunstig når sotkarbon (eller andre adsorbenter) er til stede, slik at beregninger av biotilgjengelighet basert på helsedimentskonsentrasjoner og lineær likevektsfordeling mellom organisk karbon og vann gir overestimerer (falske positive m.h.p. risiko).

Som nevnt (ovenfor) har vi også i Norge flere eksempler på at konsentrasjonene av PAH i organismer korrelerte godt med prediksjoner basert på antatt likevekt med målte PAH-konsentrasjoner i porevann, selv om konsentrasjonene i porevannet var mye lavere enn predikert fra målte (hel)sedimentkonsentrasjoner. Flere av disse studiene konkluderer også med at bestemmelse av porevannskonsentrasjoner, eller undersøkelser av bioakkumulering i bentiske organismer er nødvendig for presise vurderinger av biotilgjengeligheten av PAH.

På grunn av denne effekten og usikkerhetene rundt estimering av partikkelbinding og biotilgjengelighet, har US EPA i sine retningslinjer for å beskytte bentiske organismer (EPA 2003) åpnet for å anvende steds-spesifikke korreksjoner, eller faktiske målinger av PAH i porevann, der det er kjent at sotkarbon er tilstede i sedimentene. Tilsvarende retningslinjer opereres det med i den norske veilederen for risikovurdering av forurenset sediment (Bakke et al. 2007).

Det kan også være verdt å nevne at både løste (kolloidale) og partikulære organiske faser i sedimentet kan binde upolare stoffer, slik som PAH. Tyngre (flere ringer) PAH-forbindelser kan være tilstede i tilknytning til organiske kolloider i porevannet i sedimentet, slik at konsentrasjonen i porevannet er høyere enn hva man skulle forvente ut ifra likevektsfordeling i et to-fase-system (Chin and Gschwend 1992). PAH som er assosiert med kolloider oppfører seg tilnærmet som løst PAH.

En annen viktig sediment-variabel for sorpsjon av PAH til sediment og biotilgjengelighet er sedimentstørrelse. Dette både på grunn av at mindre sedimentpartikler er ensbetydende med større overflate for adsorpsjon, men også fordi bentiske organismer kan være partikkelstørrelsesselektive (Burgess et al. 2003; Kukkonen and Landrum 1994) (mer om dette i Kap. 2.2.3).

2.1.4 Oppsummering vedrørende PAH og biotilgjengelighet av PAH i sedimenter

Polysykliske aromatiske hydrokarboner (PAH) er naturlige, allestedsnærværende stoffer i det marine miljø. De representerer en stor gruppe forbindelser som spenner fra 2-ring naftalener

til komplekse ringstrukturer som inneholder opp til 10 aromatiske ringer. De ulike stoffene har forskjellige egenskaper og virker gjennom ulike mekanismer for interaksjoner med og effekter på biologiske systemer. Selv om PAH-forbindelser finnes naturlig, så har menneskelig aktivitet mange steder i stor grad økt nivåene av disse stoffene i miljøet. Praktisk talt alle forbrenningsprosesser genererer PAH (pyrogen PAH). Dessuten er de (i ulik grad) til stede i fossilt brensel (olje, gass og kull; petrogen PAH). Egenskaper ved PAH-forbindelsene (fettløselighet/vannløselighet, opprinnelse) og sammensetningen av ulike sedimenter (bl.a. partikkelstørrelse og, innhold av organisk karbon, sotkarbon, kerogen etc.) er avgjørende for biotilgjengeligheten av disse stoffene. Oppsummert er det flere aspekter ved fordelingen av PAH mellom ulike faser som en bør ta hensyn til for å kunne gjøre presise vurderinger av biotilgjengelighet (og dermed miljøfarlighet) av PAH i sediment, og det er fortsatt kunnskapshull forbundet med enkelte av disse. Det kan derfor synes vanskelig å utvikle generiske modeller for å estimere biotilgjengelighet av PAH i et gitt sediment (disse blir konservative for å favne ytterpunktene). Stedsspesifikke observasjoner gir den mest nøyaktige informasjonen om biotilgjengelighet av PAH i sedimenter og slike observasjoner er i harmoni med retningslinjene for risikovurdering.

2.2 Variabler av betydning for transport av PAH til næringskjeden

2.2.1 Bakgrunn

En viktig forutsetning for at PAH (og andre kjemikalier) som er assosiert med sediment skal entre næringskjeden er at de er biotilgjengelige. Egenskaper ved PAH og sedimenter av betydning for biotilgjengeligheten er nevnt ovenfor (Kap. 2.1.2 og 2.1.3). Så er det ulike prosesser som kan påvirke biotilgjengeligheten, men også opptaket av biotilgjengelig PAH (og andre kjemikalier) hos organismene. Dette er omtalt her.

Selv om organismer på spesifikke trinn i næringskjeden blir eksponert for PAH og eventuelt akkumulerer det, er det dog ikke en nødvendig følge at forbindelsene overføres til *høyere trinn* i næringskjeden. Dette skyldes at flere organismer har en stor evne til å bryte ned og skille ut PAH-forbindelser, noe som blir grundigere omtalt i Kap. 2.4.

2.2.2 Transport av PAH fra sediment

For organismer som ikke er så intimt assosiert med sediment, vil transport av PAH fra sedimentet kunne eksponere dem. Både løst og partikkelbundet PAH kan transporteres fra sedimentet.

Transport av løst PAH via porevann

PAH kan finnes løst i vannet som finnes innimellom sedimentpartiklene ('porevann') og det skjer en utveksling mellom PAH bundet til partiklene og PAH som er i løst fase (beskrevet ovenfor; Kap. 2.1.3). PAH-fraksjonen som foreligger løst kan transporteres ut av sedimentet via ulike prosesser: *diffusjon*, *adveksjon* og som *følge av biologisk aktivitet*. Alle disse prosessene er også tatt til følge i vurderingen i risiko for spredning av miljøgifter i veilederen for risikovurdering av forurenset sediment (Bakke et al. 2007).

Diffusjon er en fysisk prosess som resulterer i utjevning av konsentrasjonsforskjeller uten innflytelse av strøm eller turbulens. Denne utjevningen kan skje mellom konsentrasjoner i porevannet i sedimentet og vannet over bunnen. Således kan diffusjonen føre til en kontinuerlig svak transport av kjemikalier fra porevannet til bunnvannet over sedimentet, hvor organismer kan bli eksponert.

Adveksjon er en mekanisk transport av porevann til vannet over drevet av svake strømmer gjennom sedimentet. Dersom det er liten grunnvannstransport gjennom sedimentlaget vil adveksjonen ikke være viktig for transport av PAH fra sedimentet.

Diffusjonen i de øvre lag av sedimentet kan bli kraftig forsterket ved at bunnlevende dyr enten rører om sedimentet og bringer nytt porevann til overflaten, eller ved at de pumper vann fra sedimentet og ut i bunnvannet over sedimentet (enkelte organismer gjør dette for å respirere og/eller skaffe føde; betydningen av ulike levesett for PAH-eksponering er f.ø. omtalt nedenfor, Kap. 2.2.3). Slik biologisk aktivitet kalles '*bioturbasjon*' og fører altså til en kombinasjon av økt adveksjon og diffusjon.

Transport av partikkelbundet PAH

PAH assosiert med sedimentpartikler kan transporteres ved at partiklene virvles opp i vannmassene som følge av omrøring av bunnvannet. Leirpartikler (små partikler) bidrar mest til transport av partikkelbundne miljøgifter og er den partikkelfraksjonen som holder seg lengst suspendert i vannsøylen etter oppvirvling. Forstyrrelse av sedimenter som følge av skipsanløp er en viktig transportmekanisme i flere grunne områder med forurenset sediment. Andre mekaniske forstyrrelser av sediment kan på samme måte være tilsvarende viktig.

Det finnes også flere eksempler på at slik forstyrrelse av forurensete partikler forøker/forenkler desorpsjon av PAH fra partiklene (Conrad et al. 2002; LeBlanc et al. 2006). Tilsvarende (med motsatt fortegn) observeres det at dersom man forlenger tiden som sediment og kontaminant (her PAH) er i kontakt med hverandre, så minker gjerne biotilgjengeligheten (Leppanen and Kukkonen 2000). Dette kalles 'ageing'. På grunn av dette lar PAH i sedimenter som er nylig tilsatt ("spiked") med disse forbindelsene seg også lettere desorbere fra partiklene og bli mer biotilgjengelige (Burgess et al. 2003; Macrae and Hall 1998). Årsakene til dette er ikke godt kjent. Årsakene kan være en kombinasjon av mekanismer omtalt ovenfor, men også ikke-reversible (altså ikke-desorberende) kjemisk binding mellom PAH og sedimenter, samt økt kontakt og molekylær diffusjon som gjør at PAH-forbindelser kan trenge dypere inn i mikroporer i mineralene, eller det som dekker partikkeloverflaten (Burgess et al. 2003).

2.2.3 Egenskaper ved organismer av betydning for tilgjengeligheten av PAH i sedimenter

Ulike organismer/arter lever på ulikt vis, som fører til at de eksponeres ulikt for PAH som er assosiert med sediment (altså på partikler og/eller i porevann). I hvor stor grad (mengde og rate) en organisme eksponeres for PAH gjennom det den spiser avhenger av levesett og strategi for hvordan den skaffer seg føde. En bunnlevende organisme kan være "suspension feeder", "filter feeder", "deposit feeder", en herbivore som finner mat på partikkeloverflater, eller en predator (Barnes 1991). Det betyr f.eks. at enkelte dyr kan leve i sedimentet, men skaffe føde over sedimentet, ved at de filtrerer vannet ovenfor bunnen for fødepartikler ("suspension feeders"/filtrerere). Blant denne gruppen er det igjen noen som pumper vann for å sette opp en strøm som de filtrerer, mens andre filtrerer mer passivt. Andre organismer igjen, lever mer intimt assosiert med sedimentet, siden de spiser sediment (selektivt, eller ikke-selektivt), og fordøyer det som sedimentet inneholder av næringsverdi ("deposit feeder"/detritusetter/sedimenteter). Andre organismer igjen er rovformer som spiser andre dyr de finner i sedimentet (predatorer). Disse ulike strategiene for å skaffe føde kan ha stor innflytelse på graden av eksponering for sedimentassosierte kjemikalier (og bioakkumulering av disse kjemikalier; se Meador (2006)), særlig hvis likevekt ikke rekkes å innstilles mellom ulike "compartments" i systemet (altså partikler, vann og biologisk vev).

En nevneverdig faktor som også kan påvirke tilgjengeligheten av PAH i bentiske *sedimentspisende* organismer er mulig økt desorpsjon av PAH fra partikler på grunn av fordøyelsesvæsker i tarmen (Voparil et al. 2004; Voparil and Mayer 2004; Weston and Maruya 2002). Dette omtales nærmere i Kap. 2.4.2.

Partikkelstørrelse er, som nevnt, en egenskap ved sedimentet som er av betydning for biotilgjengelighet av PAH (se Kap. 2.1.3). I den sammenheng må det bemerkes at

sedimentspisende organismer kan være partikkel-selektive (Kukkonen and Landrum 1994). Dersom organismene aktivt velger den partikkelfraksjonen som mesteparten av PAH-forbindelsene i sedimentet er assosiert med (enten på grunn av størrelse, eller på grunn av organisk innhold) er dette åpenbart en faktor av stor betydning for transport av PAH til næringskjeden.

Størrelsen på organismen er også av betydning for diffusjon av PAH (og andre hydrofobe stoffer) inn i organismen (og dermed næringskjeden) av den åpenbare årsak at med økt størrelse på organismen så reduseres forholdet mellom overflate og volum (volum øker i 3. potens, mens areal øker i 2. potens). Dette innebærer mindre overflate for diffusjon inn i et større volum med økende størrelse på organismen (Fisk et al. 1998; Ruus et al. 2002; Sijm and Vanderlinde 1995).

Den store heterogeniteten som finnes mellom ulike bentiske organismer fører til at det kan være problematisk å generalisere/ekstrapolere vedrørende biotilgjengelighet og bioakkumulering av PAH fra sediment. Det er med andre ord kunnskapshull å fylle vedrørende variasjonen i PAH-akkumulering mellom arter av bentosorganismer. Som et kompromiss mellom *gjennomførbarhet* og *innblikk i noe variasjon* mellom organismegrupper skal det i de bioakkumuleringsundersøkelsene som inngår i Trinn 3 i den norske veilederen for risikovurdering av forurenset sediment (Bakke et al. 2007) brukes *to ulike* arter (en leddorm og et bløtdyr), slik det er beskrevet av Hylland (1996) og Ruus et al. (2005). Arter som har vært anvendt i flere sammenhenger til dette formålet er flerbørstemarken *Nereis diversicolor* og Nettsnegl, *Hinia reticulata*.

Det er også egenskaper ved organismene som er av betydning for opptak og utskillelse av sedimentassosiert PAH. Disse mekanismene vil også være avgjørende for transport av PAH til næringskjeden. Disse mekanismene er omtalt nedenfor (Kap. 2.4).

2.2.4 Oppsummering av variabler av betydning for transport av PAH til næringskjeden

En forutsetning for at PAH-forbindelser skal entre næringskjeden, er at de er biotilgjengelige. Dette kan skje gjennom følgende mekanismer: Transport av løst PAH via porevann, diffusjon, adveksjon og transport av partikkelbundet PAH. Ulike organismer/arter lever dessuten på ulikt vis, som fører til at de eksponeres ulikt for sedimentassosiert PAH. For eksempel spiser enkelte organismer sediment (og fordøyer det som finnes av næringsverdi), mens andre lever i sedimentet, men filtrerer vannet over sedimentoverflaten for fødepartikler. Det er særlig utfordringer knyttet til å generalisere biotilgjengelighet av PAH for organismer siden det er stor heterogenitet mellom arters levesett. Dette er nok en faktor som innebærer at generiske risikovurderingsverktøy må være konservative i denne forbindelse. Gitt det store antall ulike organismer som finnes er det åpenbare kunnskapshull vedrørende spennet i betydningen av organismenes egenskaper for biotilgjengeligheten av PAH. I litteraturen er det påpekt at større innsats er nødvendig for å forstå de fremtredende egenskapene til arter som er tilstede i et truet miljø, snarere enn å kun fokusere på sediment-geoekjemi (f. eks. innhold av sot og organisk karbon) og egenskapene ved kontaminantene når en skal forutsi økologisk risiko av PAH-forurenset sediment.

Det foreligger også noen kunnskapshull når det gjelder de eksakte mekanismene for fenomenet ”ageing” (biotilgjengeligheten avtar med økt kontakttid mellom sediment og kontaminant).

2.3 Karakteristika for sedimenter i henhold til EUs vanndirektiv

2.3.1 Direktiver og grenseverdier

EUs Vanndirektiv (EC 2000) har som formål å oppnå 'god økologisk status' innen 15 år etter undertegnelse av medlemslandene, det vil si innen utløpet av 2015. God økologisk status omfatter også god kjemiske status. Direktivet ble vedtatt av Stortinget våren 2008, dermed har Norge til 2023 til å oppfylle kravene. Imidlertid har Norge signalisert at de vil forsøke å komme i takt med EU og dermed vil 2015-fristen gjelde her også (for 30 vannområder i første planperiode og 2021 for de øvrige områder).

I 2000, da Vanndirektivet ble en juridisk bindende avtale, var det ikke definert miljøkvalitetskriterier (*Environmental Quality Standards* - EQS) for de aktuelle miljøgiftene som inngår i vurdering av kjemisk status. Det var først i 2008 med EU-direktivet 2008/105/EC, forkortet "EQSD" (EC 2008) at listen over de aktuelle stoffene ble oppdatert og at EQS ble vedtatt. Stofflisten har 41 Prioriterte Stoffe/stoffgrupper (PS) og inkluderer de såkalte 13 Prioriterte Farlige Stoffe (PHS). PS og PHS har forskjellig juridisk betydning. I tillegg er det 8 andre miljøgifter (OP) som skal vurderes for å bli inkludert innen 2011. Listen skal periodevis tas opp til revurdering. Valg av stoff skyldes i hovedsak at de er persistente, akkumuleres i biota eller er toksiske, og i mindre grad om de er karsinogene, mutagene eller skadelig for reproduksjonssystemet.

For alle Prioriterte Stoffe skal landene sørge for gradvis reduksjon av utslipp og tap (for eksempel utlekking) til miljøet. For de Prioriterte Farlige Stoffene skal det være stans eller utfasing av utslipp og annen tilførsel til miljøet slik at konsentrasjoner i marint miljø skal være null for syntetiske stoffer og nær bakgrunn for naturlige fremkommende stoffer innen 2025.

Polysykliske aromatiske hydrokarboner (PAH) er en samlebetegnelse for over 200 forbindelser; noen betraktet som farligere enn andre. EQSDs liste over prioriterte stoffer inkluderer åtte av disse, og alle disse går under kategorien Prioriterte Farlige Stoffe (**Tabell 2**).

Tabell 2. Polysykliske aromatiske hydrokarboner (PAH) og deres respektive EQS i som omfattes av EU EQS-direktivet 2008/105/EC og gjelder **sjøvann**. Tillatt årlig gjennomsnitt (AA) og maksimum tillatt konsentrasjon (MAC) er angitt.

PAH	AA-EQS	MAC-EQS
antracen	0,1 µg/l	0,4 µg/l
fluoranten	0,1 µg/l	1,0 µg/l
naftalen	1,2 µg/l	i.a.
benzo(a)pyren	0,051 µg/l	0,1 µg/l
benzo(b)fluoranten	Σ = 0,03	i.a.
benzo(k)fluoranten		
benzo(g,h,i)perylene	Σ = 0,002	i.a.
indeno(1,2,3-cd)pyren		

I EQSD er det definert EQS for prioriterte stoffene i ”overflatevann” både for et årlig gjennomsnitt (AA) og for en maksimalt tillatt konsentrasjon (MAC) (**Tabell 2**).

”Overflatevann” er videre delt i innlandsvann og ”andre” vann. Sistnevnte omfatter kystvann som defineres som 1 nautisk mil (1,852 km) fra grunnlinjen. God kjemisk status skal gjelde kystvannet.

Undersøkelse av PAH i sjøen gjelder imidlertid i all vesentlighet undersøkelse av sediment og biologisk materiale og ikke sjøvann. Det finnes ikke EQS for disse PAH-forbindelsene (og heller ikke for de aller fleste andre stoffene ¹) i sediment og biologiske materiale, men EQSD åpner for at landene selv kan etablere EQS i andre medier. Hvis et land velger alternative EQS bør det understrekes at *føre-var-prinsippet* skal legges til grunn. I tillegg kan alternative EQS bare brukes dersom:

- de gir like god eller bedre beskyttelse som EQS i sjøvann,
- overvåking skjer minst én gang pr. år, med mindre teknisk-/ekspert-viten tilsier noe annet,
- begrunnelse for bruk av alternative EQS kan dokumenteres.

Det er rimelig grunn til å tro at det norske klassifiseringssystemet, beskrevet i Kap. 2.6, oppfyller kravet om like god eller bedre beskyttelse enn det som EQS i sjøvann tilsier, så lenge man setter et akseptkriterium som tilstandsklasse II eller bedre (se Kap. 2.6, **Figur 3**). Dette fordi øvre grense for klasse II er satt lik EQS i sjøvann for de stoffene der EQS er etablert (Kap. 2.6).

EQSD krever også tidstrendovervåking av konsentrasjonene av de stoffene som har en tendens til å akkumulere i sediment eller biologiske materiale. Her nevnes det spesielt PAH-forbindelsene, bortsett fra naftalen. Overvåkingen skal fremskaffe data som gir en ”tilstrekkelig og pålitelig” tidstrendanalyse.

Som et ledd i en felles implementeringsstrategi av VD arbeider EU med en veileder for kjemisk overvåking (EC 2009 - Draft). Foruten informasjon om analysemetoder, skal det her bl.a. gis råd om hvordan sediment kan overvåkes. Videre arbeid skal også rettes mot å etablere EQS for biota og sediment innen 2010. Imidlertid er det ikke klart om dette vil gjelde for alle stoffene i EQSD og hvordan dette vil virke inn på alternative EQS som eventuelt etableres av enkelt land.

Havdirektivet (EC 2000) ble vedtatt av EU i 2008 og skal gjelder havområdene fra grunnlinjen til territorialgrensen. Norge har ennå ikke vedtatt dette. Direktivet bygger på samme prinsippene som Vanddirektivet bl.a. med hensyn på føre-var-prinsippet og måloppnåelse når det gjelder konsentrasjoner av prioriterte stoffer og tidstrendanalyser. God kjemisk status skal være oppnådd innen 2021. Vurdering av status vil sannsynligvis i stor grad basere seg på EUs veiledning under EU arbeidet nevnt over.

¹ Det er bare for kvikksølv, heksaklorbenzen (HCB) og heksaklorbutadien (HCBd) i biologisk materiale hvor alternative EQS er spesifisert.

2.3.2 Avsluttende kommentarer til status i forhold til EUs Vanddirektiv

Implementering av EUs Vanddirektiv i Norge omfatter at 30 vannområder skal ha 'god økologisk status' innen 2015 og resten innen 2021 Dette omfatter også kjemisk status. EU har kvalitetskriterier (EQS) for PAH i vannfasen men ikke for PAH i sediment eller biologisk materiale. Norge kan selv etablere kriterier for disse matrisene og det er rimelig grunn til å tro at det norske klassifiseringssystemet oppfyller kravet om like god eller bedre beskyttelse enn det som EQS i sjøvann tilsier, så lenge man setter et akseptkriterium som tilstandsklasse II eller bedre. Imidlertid må dette kontrolleres med hensyn til EUs veileder og etablering av EQS som ventes ferdigstilt i 2010 (foreløpig kunnskapshull).

2.4 Bioakkumulering av PAH fra sedimenter – prosesser for opptak og utskillelse

2.4.1 Bakgrunn og begreper

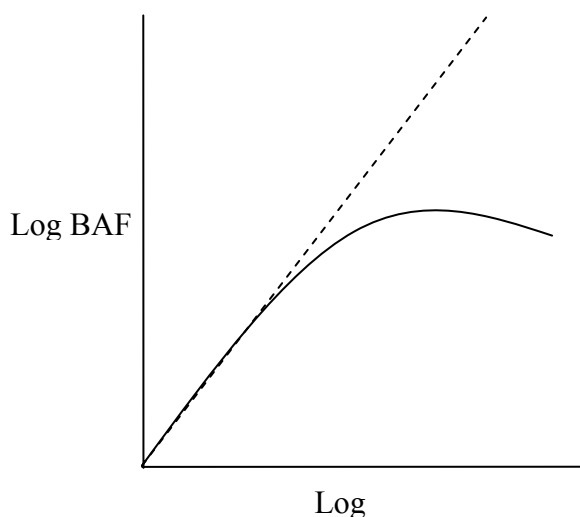
I akvatiske organismer er '*bioakkumulering*' den prosessen som fører til en økt konsentrasjon av et kjemikalie i organismen (i forhold til miljøet den lever i, vannet) gjennom alle eksponeringsveier som opptak gjennom føde, transport over respiratoriske overflater og kroppsoverflaten generelt. Bioakkumulering er således en kombinasjon av '*biokonsentrering*' (opptak kun fra vann) og opptak gjennom føde (Gobas and Morrison 2000). Videre kan '*biomagnifisering*' betraktes som en spesiell variant av bioakkumulering hvor konsentrasjonen av et kjemikalie overskrider konsentrasjonen i maten (byttedyr) som følge av opptak gjennom føde.

Det var Woodwell (1967) som først bemerket at organiske miljøgifter kunne bioakkumulere. Han argumenterte med at økologiske syklere kunne konsentrere forurensninger til skadelige nivåer. Etter å ha studert konsentrasjoner av insektmiddelet DDT i organismer foreslo han at biomagnifiseringsfenomenet oppstår som et resultat av biomasseomdannelse i næringskjeden. Hamelink et al. (1971) viste senere eksperimentelt at DDT bioakkumulerte fra vann til vannlevende organismer, men at dette kunne skje uavhengig av at bytteorganismer fortæres av predatorer. Hamelink et al. (1971) foreslo så at bioakkumuleringen var et resultat av utveksling av DDT mellom vannfasen og fettfasen i organismen, drevet frem av forskjellen i vannløselighet og fettløselighet av DDT (med andre ord '*biokonsentrering*'). Senere har mange tilsvarende forsøk blitt gjort (Neely et al. 1974; Veith et al. 1979). Disse studiene viser sågar en god korrelasjon mellom biokonsentreringsfaktoren (BCF; se Ligning 6 nedenfor) og oktanol:vann-fordelingskoeffisienten, K_{OW} . Således ble fenomenet bioakkumulering noe mer forutsigbart. Etter hvert ble det også tydelig at konsentrasjoner av enkelte miljøgifter i organismer (uttrykt på våtveksbasis, fettveksbasis, eller som 'fugasitet'² (Clark et al. 1988)) kunne være høyere enn antatt på bakgrunn av kun vann:fett-likevektsfordeling, samt at konsentrasjonene økte med høyere nivå i næringskjeden ('biomagnifisering') (Connolly and Pedersen 1988). Likevektsfordeling mellom vann og fett kunne altså ikke alene forklare fordelingen av alle miljøgifter i næringskjeden.

Det ovennevnte forholdet mellom K_{OW} og biokonsentreringsfaktorer (eller bioakkumuleringsfaktorer) har også vært gjenstand for debatt. Dersom man plotter en mengde empiriske data, har mange erfart at forholdet er lineært opp til en viss verdi for $\log K_{OW}$ (ca. 6), hvor det lineære forholdet opphører (Arnot and Gobas 2006; Mackay and Fraser 2000) (**Figur 1**). En av forklaringene som har vært fremsatt for dette fenomenet er at veldig hydrofobe stoffer har en størrelse på molekylet som er for stor til å (lett) trenge igjennom biologiske membraner. Jonker og Van der Heijden (2007) argumenterer på sin side med at observasjonen av dette krumlinjede forholdet er et resultat av artefakter skapt av en såkalt "tredje-fase-effekt" og ikke-likevekts-forhold som forvrenger det "sanne" opptaket. Gjennom en rekke forsøk mente disse å ha vist at lavere BAF: K_{OW} -forhold som observeres for stoffer

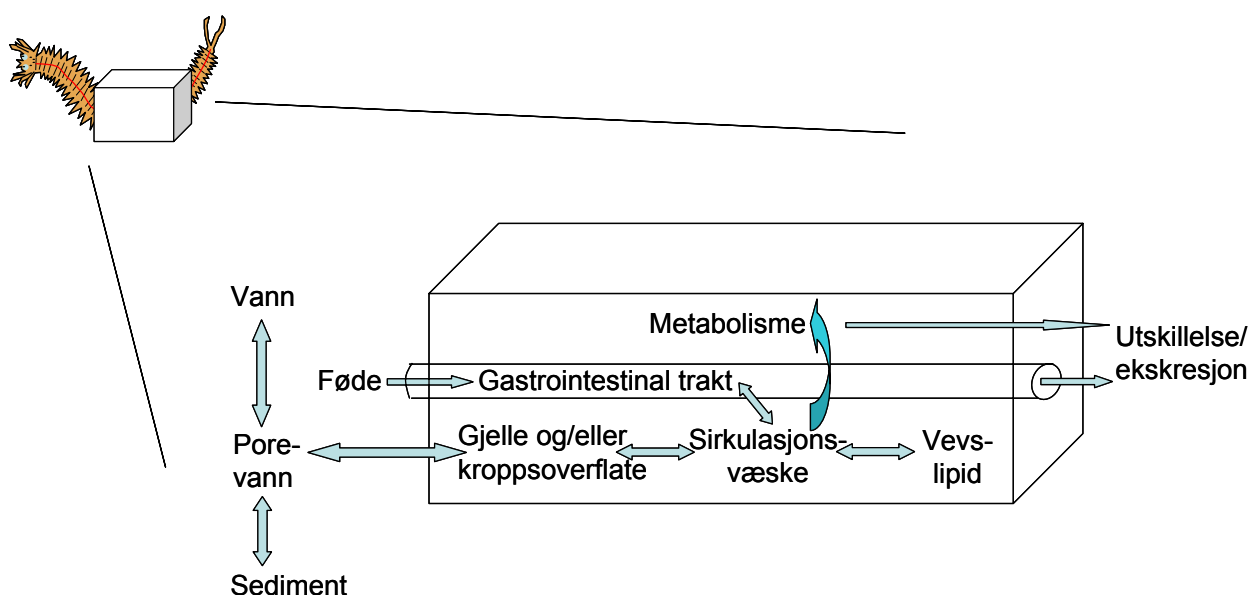
² 'Fugasitet' er en termodynamisk størrelse (uttrykt i trykk-enheter) som henfører seg til tendensen et kjemikalie har til å flykte fra en fase (Clark et al. 1988). Biomagnifisering er da forholdet mellom fugasitet i organismen og fugasitet i det organismen spiser (som er ekvivalent med forholdet mellom fett-normaliserte konsentrasjoner), siden fordøyelse og absorbering av mat fra tarmen kan øke kjemikalietets fugasitet til et høyere nivå enn i maten som ble spist (Gobas og Morrison, 2000; Mackay og Fraser, 2000). I prinsippet blir altså "løsningsmiddelet" i tarmen (fett) redusert, slik at konsentrasjonen (og fugasiteten) av kjemikaliet øker.

med høy K_{OW} er et resultat av overestimering av vann-konsentrasjonen. Dette er igjen et resultat av at man i virkeligheten ikke har analysert den sanne løste fraksjonen ved bestemmelse av vannkonsentrasjonen, men også den fraksjonen av det aktuelle stoffet som er assosiert med en ukjent tredje fase i systemet. Denne fasen består eksempelvis av biomolekyler (f.eks. lipider eller proteiner) eller små vevsfragmenter i vannet, som oppfører seg mye på samme måten som løst organisk karbon (DOC) i denne sammenheng.



Figur 1. Forhold mellom oktanol:vann-fordelingskoeffisienten (K_{OW}) og bioakkumuleringsfaktoren (BAF) for hydrofobe stoffer. Krumlinjet/kurveformet forhold (hel linje) og lineært forhold (stiplet linje).

Det legges interansjonal innsats i å vurdere bioakkumulering av miljøgifter for å identifisere og kontrollere kjemikalier av miljømessig betydning. Internasjonale avtaler har også blitt inngått (se f.eks. www.unep.org). Det er to generelle tilnærminger som anvendes for slike vurderinger: Den ene er den empiriske tilnærmingen hvor man kvantifiserer konsentrasjoner i organismer og miljøet (dette kan gjøres i felt, eller eksperimentelt). Den andre metoden er å bygge mekanistiske massebalansmodeller hvor de ulike opptaks- og utskillelses-prosesser kvantifiseres (se f.eks. oversiktsartikkel av Mackay og Fraser, (2000)). Slike modeller krever data på de aktuelle kjemikalier og organismer, slik som respirasjons- og fødeinntaks-rater og absorpsjonseffektivitet. Disse kan ha den fordelen at de kan ta høyde for effekter av fenomener som ”vekstfortynning” og stoff-spesifikke metaboliserings-rater. **Figur 2** gir en skjematisk fremstilling av veier og mekanismer som teoretisk er involvert i bioakkumulering av femmedstoffer (her PAH) i bunnlevende organismer.



Figur 2. Skjematisk fremstilling av veier og mekanismer som teoretisk er involvert i bioakkumulering av PAH i bentiske organismer. Det innstilles en likevekt mellom partikkelbundet PAH og PAH løst i porevannet mellom sedimentpartiklene. Likeledes innstilles det en likevekt mellom PAH i porevann og vannet over sedimentet. Det innstilles også en likevekt mellom løst PAH og fettfaser i organismen (via sirkulasjonssystemet). For infauna (organismer som lever i sedimentet) skjer diffusjonen over kroppsoverflate og særlig respirasjonsoverflater, men også over tarmveggen for de organismene som inntar (spiser) sediment. Forhold i tarmen kan også føre til økt desorpsjon (og biotilgjengelighet) for PAH og andre forbindelser, som omtalt i teksten (nedenfor). Enkelte organismer har evne til å omdanne ('biotransformere'/metabolisere) enkelte forbindelser og skille ut mer vannløselige omdannelsesprodukter ('metabolitter'). Andre mekanismer som kan være involvert i bioakkumulering i akvatiske organismer (ikke vist her) er 'vekstfortynning' (lavere konsentrasjon som følge av at volumet av organismen øker) og eventuell utskillelse av fremmedstoffer gjennom at organismen slipper gyteprodukter.

2.4.2 Bioakkumulering av PAH

Som nevnt, så er PAH i løst fase i porevannet i sedimentet tilgjengelig for opptak i organismer. Videre anses fraksjonen av partikkelassosiert PAH som lar seg desorbere (viser et lineært forhold mellom $\log K_{OC}$ og $\log K_{OW}$) som relativt biotilgjengelige. Biotilgjengeligheten av fraksjonen som ikke viser dette lineære forholdet er vesentlig lavere og mindre kjent (Burgess et al. 2003) (omtalt i Kap. 2.1.3).

Dersom man antar at bioakkumulering av PAH i sediment kun er en likevektsfordeling mellom partikler og vann, og mellom vann og fett i organismen (se Kap. 2.4.1, ovenfor), vil fordelingen mellom partikler og vann kunne beskrives som i Kap. 2.1.3, ovenfor:

$$K_d = [\text{PAH}]_{\text{sediment}} / [\text{PAH}]_{\text{vann}} \quad \text{Ligning 1.}$$

og eventuelt:

$$K_{OC} = K_d / f_{OC} \quad \text{Ligning 2.}$$

Tilsvarende vil en likevektsfordeling finne sted mellom vannet og fettfasene i organisme:

$$\mathbf{BCF} = [\mathbf{PAH}]_{\text{organisme}} / [\mathbf{PAH}]_{\text{vann}} \quad \mathbf{Ligning 6.}$$

Hvor **BCF** er ”biokonsentreringsfaktoren” og $[\mathbf{PAH}]_{\text{organisme}}$ er konsentrasjonen av PAH-forbindelsen i organismen (gjærne våtvekt).

Siden biokonsentrering kun er opptak fra vann, kan denne bare kvantifiseres eksperimentelt. I en feltsituasjon, kan man kvantifisere konsentrasjonen av et kjemikalie i en organisme, men man kan ikke avgjøre hvilken vei akkumuleringen har skjedd. Derfor benyttes ofte en ”bioakkumuleringsfaktor” (**BAF**) for akvatiske organismer:

$$\mathbf{BAF} = [\mathbf{PAH}]_{\text{organisme}} / [\mathbf{PAH}]_{\text{vann}} \quad (\text{utregnes altså på samme måte som BCF}) \quad \mathbf{Ligning 7.}$$

For bentiske organismer kan man også regne ut en bioakkumuleringsfaktor fra sediment til organisme:

$$\mathbf{BAF}' = [\mathbf{PAH}]_{\text{organisme}} / [\mathbf{PAH}]_{\text{sediment}} \quad \mathbf{Ligning 8.}$$

Foruten denne likevekts-baserte tilnærmingen, kan bioakkumulering også evalueres basert på kinetikk (Thomann 1989):

$$\mathbf{BCF} = k_1 / k_2 \quad \mathbf{Ligning 9.}$$

hvor k_1 er opptakshastigheten fra vann (L/kg vev/time) og k_2 er utskillelseshastigheten (L/kg vev/time). Ved likevekt er disse like store, så disse må kvantifiseres under det lineære forløpet (i hhv opptaksfasen og depureringsfasen). Dette kan naturligvis bare gjøres eksperimentelt.

BAF fra sediment kan tilsvarende også evalueres kinetisk:

$$\mathbf{BAF}' = k_1' / k_2' \quad \mathbf{Ligning 10.}$$

hvor k_1' er opptakshastigheten fra sediment (kg sediment/kg vev/time) og k_2' er utskillelseshastigheten.

Det må bemerkes at det er en økende anerkjennelse av at bioakkumuleringsfaktorer som er bestemt i feltsituasjoner og bioakkumuleringsfaktorer som er bestemt eksperimentelt kan uoverensstemme i stor grad (Arnot and Gobas 2006; Weisbrod et al. 2009). Siden dette er parametere av stor (og økende) betydning for regulering og forvaltning, er det meget viktig å komme slike usikkerheter til livs. Det er med andre ord kunnskapshull i denne forbindelse, som fremtidig forskning vil kunne fylle.

Som nevnt ovenfor, er innholdet av organisk karbon i sedimentet viktig for bindingen av PAH (og andre hydrofobe stoffer) til partikkelfraksjonen. Tilsvarende er mengden fett/lipid i organismene viktig for mengden stoff som akkumulerer i organismen (Mackay 1982), siden PAH er fettløselige/hydrofobe forbindelser. PAH (og andre hydrofobe forbindelser) fordeles teoretisk i lik utstrekning mellom organisk karbon i sedimentet og fett i organismene, siden det er den samme egenskapen som er styrende for begge prosesser (og som kan uttrykkes ved oktanol:vann-likevektsfordelingskoeffisienten, K_{ow}). Biota-til-sediment-

akkumuleringsfaktoren (**BSAF**) tar hensyn til mengden karbon i sedimentet og mengden fett i organismen og er definert som forholdstallet mellom den fettnormaliserte konsentrasjonen i organismen og den organisk karbon-normaliserte konsentrasjonen i sedimentet:

$$\text{BSAF} = [\text{PAH}]_{\text{lipid}} / [\text{PAH}]_{\text{organisk karbon}}$$

eller:

$$\text{BSAF} = \left(\frac{[\text{PAH}]_{\text{organisme}}}{f_{\text{lipid}}} \right) / \left(\frac{[\text{PAH}]_{\text{sediment}}}{f_{\text{OC}}} \right) \quad \text{Ligning 11.}$$

hvor f_{lipid} er andelen lipid i organismen (kg/kg våtvekt).

Siden likevektsteori tilsier at PAH (og andre hydrofobe forbindelser) fordeles teoretisk i lik utstrekning mellom organisk karbon i sedimentet og fett i organismene, bør størrelsen av BSAF ha en verdi rundt **1** (uavhengig av størrelse på K_{OW} (Burgess et al. 2003)). Den eksakte verdien avhenger av størrelsen på konstantene **a** og **b** i Ligning 3, ovenfor og kan vises matematisk som følger:

Dersom man benytter Karickhoff et al. (1979) sin sammenheng mellom K_{OC} og K_{OW} :

$$\log K_{\text{OC}} = \log K_{\text{OW}} - 0,21 \quad \text{Ligning 4.}$$

eller:

$$K_{\text{OC}} = 0,62 K_{\text{OW}}$$

og man videre antar at likevektsfordelingskoeffisienten mellom lipid i organismen og vann er den samme som mellom oktanol og vann ($K_{\text{lipid}} = K_{\text{ow}}$), samt man vet at:

$$K_{\text{lipid}} = [\text{PAH}]_{\text{lipid}} / [\text{PAH}]_{\text{vann}} \quad \text{Ligning 12.}$$

og

$$K_{\text{OC}} = [\text{PAH}]_{\text{organisk karbon}} / [\text{PAH}]_{\text{vann}} \quad \text{Ligning 13.}$$

og

$$[\text{PAH}]_{\text{organisk karbon}} = [\text{PAH}]_{\text{sediment}} / f_{\text{OC}} \quad \text{Ligning 14.}$$

blir BSAF:

$$\text{BSAF} = \frac{K_{\text{ow}} \cdot [\text{PAH}]_{\text{vann}}}{0,62 \cdot K_{\text{ow}} \cdot [\text{PAH}]_{\text{vann}}} = 1,62$$

Det er imidlertid flere kjente eksempler på at observerte (empiriske) BSAF-verdier er vesentlig lavere enn 1-2 (enkelte ganger avvik på flere størrelsesordener (Cornelissen et al. 2006; Ruus et al. 2007; Ruus et al. in prep; van der Heijden and Jonker 2009)), og avviket i BSAF behøver ikke være like stort for stoffer med høy K_{OW} og stoffer med lavere K_{OW} . Dette indikerer at andre faktorer er involvert, enn kun en lineær likevektsfordeling mellom organisk karbon og fett. I enkelte tilfeller kan mye forklares med tilstedeværelsen av andre geosorbenter i sedimentet (beskrevet ovenfor; Kap. 2.1.3).

I en studie av bioakkumulering av PAH fra norske havnesedimenter (Cornelissen et al. 2006), viste resultatene som nevnt at estimerte BSAF-verdier basert på porevannskonsentrasjoner (bestemt ved hjelp av passive prøvetakere og fastfase-ekstraksjon) stemte godt med faktisk bioakkumulering observert i nettsnegl (*Hinia reticulata*) og flerbørstemarken *Nereis diversicolor*. De observerte BSAF-verdiene var imidlertid en faktor 89 til 240 lavere enn hva en skulle forvente kun på bakgrunn av lineær likevektsfordeling mellom organisk karbon og vann. Bioakkumuleringen i (kun) *N. diversicolor* ble dessuten redusert med en faktor 6-7 når 2% (tørrvekt) aktivt karbon ble tilsatt sedimentet.

I en studie av bioakkumulering av PAH fra sedimenter påvirket av skandinaviske aluminiumsverk, ble tilsvarende forhold observert (Ruus et al. 2007; Ruus et al. in prep). Porevannskonsentrasjoner av PAH ble målt ved hjelp av passive prøvetakere og fastfase-ekstraksjon) og resultatene viste at PAH tilknyttet sedimentene var sterkere (en median faktor på minst en størrelsesorden) enn det man skulle forvente kun på bakgrunn av lineær likevektsfordeling mellom organisk karbon og vann ('free-energy relationships'/ 'linear Gibbs energy relation'; Ligning 3 og 4). De akkumulerte konsentrasjonene målt i *Nereis diversicolor* og *Hinia reticulata* var faktisk også veldig like de konsentrasjoner man skulle forvente i biota, basert på sediment-vann-fordelingskoeffisienter (K_d). På den annen side, så kunne denne gode sammenhengen mellom forventet og faktisk målt akkumulert konsentrasjon ikke observeres for en tredje art, muslingen *Nuculoma tenuis*. Det var imidlertid visse logistiske uregjerligheter forbundet med denne artens biologi og størrelse, som gjorde det mulig at partikulært materiale (med opphav i sedimentene) kunne ha forurenset vevsprøvene fra denne organismen. Eksepsjonelt høye PAH-konsentrasjoner, relativt til i de andre to artene, og en PAH-profil som lignet mer på helsediment støtter denne antagelsen.

De mange usikkerhetene assosiert med *Nuculoma tenuis* gjorde imidlertid tolkningene noe ufyllestgjørende for denne arten og ytterligere undersøkelser ble gjennomført (Ruus et al. in prep). Resultatene viste at denne muslingen hadde innhold av materiale i tarmen. Som de fleste protobrancher, så er *N. tenuis* en såkalt 'selective deposit feeder'. Den tar til seg føde ved å strekke cilierte tentakler ut i sedimentet. Materiale fester seg så til de mucus-dekkede overflatene på tentaklene og transporteres av cilier til palpene, som fungerer som sorteringsredskaper (Barnes 1991). Det er sannsynlig at muslingen sorterer ut organisk materiale fra sedimentet, som også er assosiert med mesteparten av PAH i sedimentet.

På den annen side kunne man argumentere med at de høyere konsentrasjonene av PAH i *N. tenuis* var en følge av lavere evne til å metabolisere og skille ut PAH-forbindelser, enn *N. diversicolor* og *H. reticulata*. Metabolitter av pyren er for eksempel tidligere påvist i *N. diversicolor* (Christensen et al. 2002; Giessing et al. 2003). Det er imidlertid usikkert om metaboliseringsraten ville være tilstrekkelig til å forskyve likevekten nevneverdig. Dessuten var pyren en av PAH-forbindelsene som viste høyest grad av bioakkumulering i *N.*

diversicolor og *H. reticulata*, som en skulle forvente på bakgrunn av de observerte porevannskonsentrasjonene. Faktisk var det slik at *N. diversicolor* og *H. reticulata* viste PAH-profiler (relative konsentrasjoner av de ulike forbindelsene som % av sum-PAH) som lignet profilen i porevannet (som man skulle forvente basert på en antakelse om likevektsfordeling), mens *N. tenuis* viste en profil som lignet den til helsediment (inkludert partikulær fase). Ulik evne til å metabolisere PAH som forklaring på de observerte artsforskjeller syntes usannsynlig, siden det var de metaboliserbare forbindelsene som akkumulerte til høyest konsentrasjoner i *N. diversicolor* og *H. reticulata*, siden disse også var mest biotilgjengelige. De tyngre forbindelsene (som også viste høyest partikkelaffinitet) viste de høyeste konsentrasjonene i *N. tenuis*. Analyser av metabolitter av benzo(a)pyren og pyren i *N. diversicolor* støttet antakelsen om at benzo(a)pyren metaboliseres i mindre grad enn pyren i denne arten (Ruus et al. in prep).

Dette sistnevnte eksempelet illustrerer kompleksiteten rundt fenomenet bioakkumulering, grunnet de ulike prosessene som er involvert (se **Figur 2**). Ulike organismer har ulike levesett som påvirker disse prosessene i ulik grad. Man kan kvantifisere bioakkumulering av fremmedstoffer i organismer og de kan variere. Dette kan skyldes forskjeller i opptak, og/eller utskillelse av stoffene. Således er det ikke sikkert at man kvantifiserer 'biotilgjengelighet', selv om man kvantifiserer 'bioakkumulering'. PAH kan for eksempel være biotilgjengelig for opptak og uttrykk av effekter i fisk, men ikke vise tegn til bioakkumulering, fordi forbindelsene raskt omdannes og skilles ut (f. eks. Neff (2002) med referanser). På 'opptaks'-siden kan det være av betydning at enkelte organismer inntar (spiser) sediment. Dette er årsaken til at det opereres med en ekstra sikkerhetsfaktor (10) ved risikovurdering av veldig hydrofobe forbindelser i henhold til EUs Technical Guidance Document (EC 2003). Mer om metabolisme og utskillelse av fremmedstoffer, samt den eventuelle betydningen av inntak av sediment for bioakkumulering er gitt i det følgende:

En faktor som også kan påvirke akkumuleringen av PAH i bentiske sedimentspisende organismer er mulig økt desorpsjon (og biotilgjengelighet) av PAH fra partikler på grunn av fordøyelsesvæsker i tarmen. "Deposit feeders" fordøyelsesvæsker har forhøyet enzymaktivitet, høyt innhold av organiske kolloider (f. eks. proteiner) og har sterke overflateaktive egenskaper (Mayer et al. 1996; Voparil et al. 2004; Voparil and Mayer 2004; Weston and Maruya 2002). Mayer et al. (1996) og Voparil og Mayer (2004) viste at løsningsgrad av PAH i fordøyelsesvæsker fra fjæremark (*Arenicola marina*) var vesentlig høyere enn man kunne predikere ut ifra likevektsteori.

Mayer et al. (1996) undersøkte mengden av ulike PAH-forbindelser som ble løst fra forurensede sedimentpartikler ved hjelp av fordøyelsesvæske fra fjæremark og resultatene var noe motstridende. Sediment fra ett sted viste et invertert forhold mellom andelen løst PAH og K_{OW} . Sediment fra et annet sted viste ganske lik andel løst PAH blant forbindelser med ulik K_{OW} . Unntaket i dette tilfellet var pyren, som hadde en andel i løsningsgrad som var 3 ganger høyere enn for de andre forbindelsene. Mange faktorer kunne være med å forklare forskjellen mellom sedimentene, bl.a. forskjeller i andelen pyrogen og petrogen PAH i sedimentene. Uansett var det en mindre andel av total mengde PAH i sedimentene som lot seg løse. Det er for øvrig også eksempler fra Norge hvor det har blitt observert at pyren er spesielt mer mobil (lar seg desorbere) enn de andre PAH-forbindelsene i forurenset sediment (Ruus et al. 2005; Schaanning et al. 2006; Skei et al. 2002).

Utskillelse

Blant virvelløse dyr (evertebrater) er evnen til å omdanne og skille ut fremmedstoffer (slik som PAH) veldig variabel (Meador 2003) og forskjellene er nok særlig forbundet med ulik aktivitet av enzymsystemet cytokrom P450. Cytokrom P450 er en stor gruppe av enzymer bestående av flere former inndelt i over 250 familier (Nelson et al. 1996). Disse enzymene er ansvarlig for 'Fase I'-metabolismen ved å sette inn oksygen i hydrofobe molekyler for å gjøre disse mer polare (og dermed mer vannløselige). Dette oksygenet (epoksid eller hydroksid) fungerer også som et "håndtak" for 'Fase II'-enzymer som kobler endogene (kroppsegne) molekyler (eksempelvis glutathion eller glukuronid) på 'Fase I'-produktet og gjør det ytterligere enkelt å skille ut med galle eller urin. Både 'Fase I'- og 'Fase II'-metabolisme er vist i f.eks. polychaeter (se f.eks. oversiktsartikkel av Jørgensen et al. (2008)).

Det bør bemerkes at i enkelte tilfeller danner disse metabolittene reaktive mellomprodukter som er mer toksiske enn morsubstansen. Dette gjelder blant annet PAH-forbindelsen benzo(a)pyren hvor en epoksidering i den såkalte "Bay-regionen" fører til et mellomprodukt som kan føre til DNA-skade (Williams and Weisburger 1991).

Det er som nevnt kjente eksempler på at enkelte bunndyr har en evne til å metabolisere PAH-forbindelser (Christensen et al. 2002; Giessing et al. 2003; Ruus et al. in prep). Christensen et al. (2002) observerte for eksempel at polychaetene *Nereis diversicolor* og *Arenicola marina* produserte metabolitter av pyren. Likevektsskonsentrasjoner av pyren ble etablert i begge artene innen 5 døgns eksponering for forurenset sediment. Etter overflytting til uforurenset sediment ble omtrent 50% av pyren (morsubstansen) skilt ut i løpet av 1,5 døgn. Rust et al. (2004) konkluderte i et annet studie at polychaeten *Nereis virens* var såpass effektiv til å metabolisere benzo(a)pyren at denne ikke burde anvendes til å evaluere bioakkumulering av PAH.

Fisk har dessuten god evne til å metabolisere PAH-forbindelser og skille dem rakst ut (f. eks. Neff (2002) og Suedel et al. (1994) med referanser). For å kunne gi et mål på PAH-eksponering som fisk utsettes for er det stadig vanligere å kvantifisere mengden av PAH-metabolitter i gallen hos fisken (da Silva et al. 2006; Grung et al. 2009; Harman et al. 2009; Hylland et al. 2008; Aas and Klungsoyr 1998). Siden flere arter kan metabolisere PAH er det generelt antatt at *biomagnifisering* av PAH ikke er viktig (Suedel et al. 1994).

Enkelte arter er predatorer (spiser andre dyr), hvilket gjør fenomenet 'biomagnifisering' aktuelt for persistente forbindelser. Som nevnt brytes PAH-forbindelser effektivt ned i vertebrater (bl.a. fisk) slik at oppkonsentrering av PAH til høyere nivåer i næringskjeden ikke gjør seg gjeldende (Suedel et al. 1994). Uansett fører predasjon til at føden er en eksponerings- og opptaksvei for forbindelser som PAH. Viktigheten av de ulike veiene for opptak av hydrofobe forbindelser har vært gjenstand for debatt og det er foreslått som tommelfingerregel at forholdet mellom opptak gjennom føde og opptak over respirasjonsoverflate er ca. $K_{OW}/200\ 000$ (Mackay and Fraser 2000). Det betyr at for veldig hydrofobe stoffer ($\log K_{OW} > 6,5$), så er utveksling over respirasjonsoverflater lite viktig, mens for mindre hydrofobe stoffer ($\log K_{OW} < 4$), så er opptak gjennom føde lite viktig, siden likevekt over respirasjonsoverflater innstilles raskt. Størrelsen på organismen er i dette tilfellet også av betydning, siden mindre organismer har et høyere forhold mellom respiratorisk overflate og kroppsvolum (Fisk et al. 1998; Sijm and Vanderlinde 1995). Når det gjelder PAH

generelt er det foreslått at fordeling mellom vann og organismen er den viktigste veien for opptak og tap (Suedel et al. 1994).

En studie har blitt gjennomført hvor torsk ble eksponert for PAH-forurenset sediment (fra indre Oslofjord) gjennom to langtids-eksperimenter (Aarre 2008; Aarre et al. in prep). PAH-metabolitter i gallen hos fisken ble bl.a. undersøkt etter eksponering for opphvirvlet sediment og etter konsum av fødeorganismer (polychaeten *Nereis virens*) eksponert for det samme PAH-holdige sedimentet. Det ble funnet forhøyde nivåer av PAH-metabolitter i gallen til fisken i begge tilfellene. I fisk eksponert for opphvirvlet sediment var økningene av pyren- og fenantrenmetabolitter i gallen umiddelbar, men nivåene sank deretter. Torsken som ble eksponert gjennom føden hadde en markert økning av fenantren- og pyrenmetabolitter i gallen, særlig mot slutten av forsøket. Disse resultatene tyder på at begge eksponeringsveier er av betydning (Aarre 2008; Aarre et al. in prep).

2.4.3 Oppsummering av bioakkumulering av PAH

I akvatiske organismer er '*bioakkumulering*' den prosessen som fører til en økt konsentrasjon av et kjemikalie i organismen (i forhold til miljøet den lever i) gjennom alle eksponeringsveier som opptak gjennom føde, transport over respiratoriske overflater og kroppsoverflaten generelt. Bioakkumulering er således en kombinasjon av '*biokonsentrering*' (opptak kun fra vann) og opptak gjennom føde. PAH i løst fase i porevannet i sedimentet er tilgjengelig for opptak i organismer. Man kan anta at bioakkumulering av PAH i bunnlevende organismer kun er en (lineær) likevektsfordeling mellom partikler (eller organisk karbon i partikkelfraksjonen) og vann, og mellom vann og fett i organismen. Det er imidlertid mange eksempler på at disse antagelsene overestimerer biotilgjengelighet og bioakkumulering, siden PAH-forbindelsene er sterkere bundet til partikkelfraksjonen, enn det en lineær likevektsfordeling mellom organisk karbon og vann skulle tilsi. Dette kan skyldes flere forhold, men er sannsynligvis særlig knyttet til tilstedeværelse av faser i sedimentet som binder PAH godt. Det er derfor utfordringer knyttet til å generalisere biotilgjengelighet av PAH for organismer, men dette skyldes også stor heterogenitet mellom arters leveste og fysiologi (bl.a. artsforskeller i opptak og utskillelse). Derfor er det også vanskelig å forutsi bioakkumulering på generelt grunnlag. Gitt det store antall ulike organismer som finnes, er det åpenbare kunnskapshull vedrørende hvordan PAH vil bioakkumulere. Kvantifisering av konsentrasjoner i organismer gir et mål på netto-resultatet av opptak og utskillelse, men ingen informasjon om den relative viktigheten av prosessene som er involvert. Økt desorpsjon (og biotilgjengelighet) i tarmen til sedimentspisende organismer kan eksempelvis være viktig for opptaksaspektet, mens metabolisme kan være viktig på utskillelsessiden. Studier som samtidig kan favne flere slike aspekter og tallfeste den relative betydningen av disse prosessene i ulike arter, vil være av stor verdi.

Det er også kunnskapshull å fylle forbundet med hvilke prosesser som er involvert når man observerer at det lineære forholdet mellom K_{OW} og bioakkumuleringsfaktorer (BAF) opphører for de mest hydrofobe forbindelsene. Tilsvarende er det viktig å bringe frem kunnskap om årsakene til at bioakkumuleringsfaktorer som er målt i feltsituasjoner generelt er høyere enn bioakkumuleringsfaktorer som er bestemt eksperimentelt.

2.5 Biologiske effekter av PAH

2.5.1 Bakgrunn

Det er begrenset med effektstudier kun rettet mot sedimentassosiert PAH og bentiske organismer. I det følgende vises det til effekter av PAH på akvatiske organismer på generelt grunnlag (separert på "fisk" og "andre organismer"). Enkelte av artene som omtales har liten assosiasjon med sediment, som sådan. Det er i denne sammenhengen dessuten ikke alltid mulig (eller relevant) å vise til eksakte konsentrasjoner eksponeringen har representert (det vises da til begrepet PNEC og grenseverdier for PAH omtalt i Kap. 2.6). Det bemerkes at PAH kan uttrykke effekter på fisk, selv om denne stoffgruppen ikke akkumulerer i fiskens vev (se f.ø. Kap. 2.4). Et eget avsnitt om effekter av sedimentassosiert PAH på bunndyrsamfunn er gitt nedenfor (Kap. 2.5.5).

2.5.2 Toksikologiske virkningsmekanismer

Toksisiteten av ulike PAH-komponenter er avhengig av kjemisk struktur, og varierer fra komponenter som foreløpig ikke er vist å ha skadelige effekt, til komponenter som er kreftfremkallende. En av de alvorligste og mest kjente effektene av noen PAH-komponenter er at de er karsinogene. Mekanismen for dette er ganske godt kjent, og er undersøkt både i pattedyr og i økotoksikologiske studier (Neff 2003). PAH-er blir metabolisert gjennom fase I og fase II systemet som generelt finnes i alle vertebrater – også i fisk. Den karsinogene effekten er koblet til ulike PAH-ers tilbøyelighet til å generere reaktive epoksider i fase I metabolismen. I fase II vil disse reaktive epoksidene bli avgiftet eller binde seg til andre cellulære komponenter, for eksempel DNA. Virkningsmekanismen for andre effekter enn den karsinogene er mindre studert.

Det er observert ulike effekter av ulike PAH-komponenter, generelt er flere-rings PAH mer toksiske enn PAH-forbindelser med færre ringer. En av studiene som viser ulik effekt avhengig av antall ringer, er fiskelarver eksponert for ulike enkeltkomponenter av PAH, samt blandinger. I denne studien ble det vist at trerings-PAH-ene dibenzotiofen og fenantren hadde ulik påvirkning fra pyren (4 rings PAH) (Incardona et al. 2004). For dibenzotiofen og fenantren ble det observert effekter på hjerte/karsystem, som senere førte til sekundære effekter for blant annet nyreutvikling og utvikling av skjelettet (hode). Effekter av pyren inkluderte ulike former for anemi, perifere vaskulære defekter og nevronale celledød. Dette er effekter som er beskrevet for potente ligander for arylhydrokarbon (Ah)-reseptoren.

Det er også vist at toksisiteten av ulike PAH-forbindelser endres ved ulike lysforhold. I et forsøk med toksisitet av fluroanten til flere (21) vannlevende organismer i saltvann og ferskvann, fant Spehar et al. (1999) at toksisiteten ble økt ved UV-bestråling. Generelt økte UV-bestråling kronisk toksisitet omtrent 10 ganger. Organismene som ble undersøkt var svært varierte. Det samme fenomenet ble påvist i et forsøk med forurenset sediment fra Göteborg (Wernersson et al. 2000). Det ble det vist at UV-bestråling økte toksisiteten av sedimentene. Kjemiske analyser viste at det var høye nivåer av PAH og PCB i sedimentet. For sedimentassosierte PAH betyr det at toksisiteten i sedimenter muligens vil være høyere i grunne viker enn i dypere områder.

2.5.3 Effekter av PAH på fisk

En god oversikt over effekter av PAH i fisk er gitt av Payne et al. (2003). Oversikten inneholder en oversikt over både feltforsøk og laboratorieforsøk. Ulempen med feltforsøk er at PAH sjelden er eneste forurensning. Ofte er det forekomst av andre miljøgifter som for eksempel PCB og tungmetaller, i tillegg kommer miljøgifter som kan være tilstede uten at det foreligger kunnskap om det. Laboratorieforskene er derfor viktig som kilde til opplysninger om giftigheten av PAH alene. Laboratorieforskene gjelder både eksponering for ulike blandinger av PAH, så vel som enkeltkomponenter av PAH (hoveddelen av enkeltforbindelser med PAH er gjort med BaP). I oversikten av Payne et al. (2003) er effektene av PAH inndelt i ulike grupper som synes hensiktsmessig, og som derfor er videreført i denne oversikten. Et utvalg av effektstudier av PAH på fisk er gitt i **Tabell 3** og ikke omtalt nærmere, mens viktige studier er omtalt i teksten nedenfor.

Vevsforandringer (histopatologiske effekter)

Synlige sykdommer på fisk har lenge vært en kilde til bekymring. Dette kan være ulike sykdommer som sårdannelse, finneråte eller lymfocytter. Flere undersøkelser ble satt i gang for å sjekke om det var en sammenheng mellom miljøgifter og sykdommer. Etter hvert skiftet fokus til histopatologiske undersøkelser av neoplasma og andre misdannelser som kan være indikatorer på kjemisk påvirkning. Det har etter hvert blitt flere studier som forbinder høye PAH-konsentrasjoner med ulike hud og skjelettsykdommer, misdannelser og kreft i lever. I (Payne et al. 2003) finnes en god oversikt over både feltstudier som har gitt vevs sykdommer i fisk, samt ulike blandinger av PAH eller enkeltforbindelser.

Enkeltforbindelser av PAH som gir opphav til vevs sykdommer er ofte BaP, men det er også vist for andre forbindelser som naftalen, acenaften og antracen. De viktigste vevs sykdommene inkluderer ulike hudsykdommer, ulike misdannelser og neoplasma (kreft).

I følge en oversikt av Hylland (2006) er det vist kausalitet mellom eksponering for petrogene PAH i sediment og

- økt innhold i gallemetabolitter
- induert hepatisk CYP1A
- økte konsentrasjoner av DNA-addukter i lever og
- økt forekomst av kreft i lever.

Disse undersøkelsene er basert på flere studier i Puget Sound WA (USA) som ser på sammenhengen mellom PAH-eksponering og effekter. I en av disse studiene ser Myers et al (1998) på sammenhengen mellom forhøyede nivåer av PAH-metabolitter i galle, induksjon av CYP1A, forekomst av DNA-addukter og forekomst av neoplasma.

Genetiske effekter

Genetiske skader kan føre til kreftdannelse og andre patologisk effekter, men kan også videreføre genetiske sykdommer i avkommet. Fokus i de senere årene har vært på DNA-skader, for eksempel mutasjoner, DNA trådbrudd, oksidativ skade på DNA eller DNA-addukter (Payne et al. 2003). Genetiske skader kan også måles ved bruk av 'Comet assay' eller ved påvisning av mikronukleus.

I en eksponering av torsk (*Gadus morhua*) til lave konsentrasjoner av PAH og alkylfenoler ble det påvist både en tidstrend og en dosetrend for DNA-addukter (Holth et al. 2009). I dette forsøket tok det mer enn 16 uker før DNA addukter ble påvist. Forhøyede nivåer av DNA-

addukter ble ikke påvist i den eksponeringsgruppen som ble utsatt for en pulset eksponering (2 uker hhv. på-av), noe som kan tyde på at disse fiskene har reparasjon av DNA. I et tilsvarende forsøk med zebrafisk (*D. rerio*) over 12 uker ble det påvist ulik gen-ekspressjon etter eksponering for en blanding av PAH og alkylfenoler (Holth et al. 2008). Det ble observert hovedsakelig en nedregulering av gen-systemer bl.a for reproduksjon, respirasjon, nervesystem, immunologi, systemer for cellyklus og kreft. Forhøyede nivåer av DNA-addukter ble funnet i fisk holdt i bur i 6 uker nær en oljeplattform, men resultatene var ikke signifikant forskjellig fra referansestasjon (Sundt et al. 2008).

Regnbueørret som ble eksponert for sediment med høye PAH-nivåer (2000-7000 ng/g) viste forhøyede nivåer av CYP1A i lever og PAH-metabolitter i galle (Inzunza et al. 2006). Comet assay viste også påvisbar gentoksisk skade i prøver med høyt PAH-innhold. I en studie med havabbor eksponert for blant annet naftalen og benzo[a]pyren ble det påvist mikronuklei i erytrocytter (Gravato and Santos 2002). I samme undersøkelse ble det også påvist forhøyede nivåer av CYP1A og EROD-induksjon. I en feltstudie med karpe og ulke som fant føde på bunnen ble det også påvist en sammenheng mellom gentoksisk skade målt ved Comet-metoden og sedimentinnholdet av PAH og PCB (Pandrangi et al. 1995).

Det er gjort noen studier på fisk fanget nær aluminiumsverk i Norge. I en studie i Sunndalsfjorden ble det undersøkt biomarkører i flere arter fisk med ulikt habitat (grunt og dypt vann) (Naes et al. 1999). Biomarkørresponsen var ulik for fisk fra de ulike habitatene, mens DNA-addukter ikke ble påvist over deteksjonsgrensen i noen av flyndrene som ble undersøkt. I en annen undersøkelse med fisk (torsk og grønngylt) fra Karmsundet, viste fisk fanget nær aluminiumverket høyere verdier av PAH-metabolitter (Aas et al. 2001). I tillegg var DNA-addukter i leveren høyere for fisk fanget nær aluminiumverket enn andre. Nivåene av DNA-addukter i grønngylt var høyere enn hos torsk. Ved det stedet som var høyest kontaminert, ble det funnet henholdsvis sår og finneskader på 70 og 45% av torsken.

Effekter på reproduksjon

Effekter på reproduksjon er generelt vanskelig å påvise, og siden PAH metaboliseres og ikke akkumulerer i virveldyr er det ekstra vanskelig å påvise for denne gruppen forbindelser i for eksempel feltstudier. For å evaluere reproduksjonstoksisitet er det ofte nødvendig med mer langvarig eksponering enn det som mange laboratorier er utstyrt med. Det er gitt noen eksempler på effekter av PAH på reproduksjon i **Tabell 3**.

I et forsøk med sedimenteksponering av blåkveite (*Hippoglossoides platessoides*) over 5 måneder inntil gyting ble det vist nedsatt spermkvalitet og nedsatt klekkesuksess av egg (Nagler and Cyr 1997). Sedimentene inneholdt høye konsentrasjoner av PAH, men inneholdt i tillegg PCB. Metallnivåene i sedimentet var generelt lave.

I et forsøk med eksponering av zebrafisk til lave nivåer av en blanding av PAH og alkylfenoler (Holth et al. 2008) ble det ikke påvist effekter på reproduksjon etter 12 ukers eksponering av F0-generasjonen.

Effekter på vekst og utvikling

Organismer i vekst er ofte mer utsatt for kjemisk påvirkning enn voksne individer. I **Tabell 3** er det flere forsøk som har vist effekt på utvikling og vekst av larver og juvenile fisk. I noen av undersøkelsene er det ikke funnet effekter av eksponering. I eksponeringsforsøket med

zebrafisk (Holth et al. 2008) ble det funnet lavere kondisjonsindeks (CI) for hanner etter 12 ukers eksponering. For hunner ble det observert lavere CI, men denne reduksjonen var ikke statistisk signifikant.

Det er flere rapporter som angir kardiotoxicitet etter eksponering for PAH (Carls et al. 2008; Incardona et al. 2004). Andre utviklings sykdommer som er observert er såkalt blue-sac disease (Billiard et al. 1999; Rhodes et al. 2005).

Immunologiske effekter

Immunsystemet er viktig for motstand mot bakterielle, virusrelaterte og parasittiske sykdommer. En oversikt over hvilken effekt PAH har på immunsystemet i fisk er gitt i 2006 (Reynaud and Deschaux). Konklusjonen i oversiktsartikkelen er at immunsystemet i fisk er svært følsomt for forurensning med PAH. Videre er effektene avhengig av type PAH, hvordan fisken er eksponert, konsentrasjonen og hvilken art som undersøkes. Også i følge (Payne et al. 2003) er det påvist endret immunstatus etter eksponering for PAH. I et forsøk med eksponering av regnbueørret (*Oncorhynchus mykiss*) til kreosot (Karrow et al. 1999), fant forfatterne at LOEC for immunrespons var så lav som 611 ng/L.

Biokjemiske effekter

De fleste biokjemiske forandringer som er observert har vært forandring i fase I-enzymet. De fleste observasjoner gjelder forandringer i mixed function oxygenase (MFO) enzymet som hører til fase I-gruppen av enzymet. MFO brukes ofte synonymt med cytochrom P450 som er ansvarlig for den første hydroksyleringen som inngår i metabolismen av de fleste komponenter. Andre biokjemiske forandringer har blitt rapportert i mye mindre grad. Dette kan for eksempel være forandringer i fase II-enzymet, forandringer i hormonnivåer, energinivåer og serumenzymet. Induksjon av benzo[a]pyren hydroxylase ble observert i *Tautoglabrus adspersus* fra oljeforurensede områder (Payne 1976). En forhøyning av benzo[a]pyren hydroxylase aktivitet er også observert ved oljeeksponering av fisk samt i ulike feltobservasjoner av fisk (Kurelec et al. 1977). Det er usikkert om en oppregulering av MFO systemet er skadelig, men det har vært koblet til produksjon av fri radikaler og addukter, som kan føre til mutagenese og kreft (Payne et al. 2003).

På midten av 70-tallet ble induksjon av cytochrom P450 1A (CYP1A) forslått som en biomarkør for eksponering for plane halogenerte/aromatiske komponenter (blant annet PAH). Systemet er godt studert for pattedyr, og mekanismene synes å være de samme i fisk. CYP1A aktivitet er ofte ikke detekterbar i ikke-eksponerte fisk, men forhøyede nivåer kan måles etter eksponering for plane forbindelser. CYP1A aktivitet kan blant annet måles ved EROD-aktivitet, som er en svært sensitiv biomarkør. En omfattende oversiktsartikkel over EROD aktivitet i fisk gitt av Whyte et al. (2000). Regnbueørret som ble gitt benzo[a]pyren i fôret i en uke viste en EROD induksjon på mer enn 160 ganger i forhold til kontrollfisk, mens andre studier har vist varierende grad av induksjon avhengig av PAH-komponent og administrasjonsmåte (Whyte et al. 2000). I en undersøkelse av flyndre eksponert for sediment forurenset med hovedsakelig PAH, ble det funnet forhøyet CYP1A-aktivitet relativt til kontroll-fisk (Kilemade et al. 2009).

Det har også vært observert effekter på hormonbalanse (Navas and Segner 2000) – se **Tabell 3**, samt observert endokrine effekter på humane celler (Gozgit et al. 2004).

Endret atferd

Endret atferd har tradisjonelt fått lite oppmerksomhet. Dette er effekter som for eksempel spiseatferd som kanskje har mest betydning for sediment-assosierte PAH. Det er gjort noen studier på endringer av atferd hos fisk (Farr et al. 1995; Goncalves et al. 2008; Gregg et al. 1997; Hinkle-Conn et al. 1998). Gregg et al (1997) observert endret spise-atferd etter PAH-eksponering i kutling (*Gobionellus boleosoma*), det samme ble observert i spot (*Leiostomus xanthurus*) (Hinkle-Conn et al. 1998). I et forsøk med fenantren, ble det observert at fathead minnow (*Pimephales promelas*) endret unnvikelsesatferd ved konsentrasjon ned i 15 µg/L (Farr et al. 1995).

2.5.4 Effekter av PAH på andre organismer enn fisk

Det er gjort færre studier av effekter av PAH på andre akvatiske organismer enn fisk. En oversikt over effekter av PAH på evertebrater i feltstudier er gitt av den Besten et al. (2003). Der fremkommer det at risikoen med sediment-assosiert PAH som regel blir uttrykt gjennom kjemiske parametere, eller alternativt som en grad av påvirkning i ulike effekt-bioassay. I bioassay blir ulike organismer eksponert for enten sediment eller porevann fra sedimentet. I den Besten et al (2003) refereres det til tre ulike bioassay som brukes: mygglarver (*Chironomus riparius*), porevannstest med *Daphnia magna* samt en porevannstest med en fluorescerende bakterie, *Vibrio fischeri* (Microtox assay). Fra feltundersøkelsene som gjengis i den Besten et al (2003) er bioassayet med *D. magna* det mest sensitive. I Norge brukes veksthemming av porevann på den marine kiselalgen *Skeletonema costatum* (Bakke et al. 2007) samt DR CALUX *in vitro* test som et mål på risiko av forurenset sediment.

I flere av studiene som det blir referert til i dette kapittelet, understrekes sedimentlevende organismers bidrag til å gjøre PAH eller PAH-metabolitter biotilgjengelige. Sedimentlevende organismer lever av organisk materiale i sedimentet, og PAH adsorberer lett til dette organiske materialet. De sedimentlevende organismene inngår i dietten til mange andre organismer, og kan således være en kilde til PAH eller PAH-metabolitter.

Mutagentester

Den mutagene effekten av sedimenter undersøkes ofte med enkle mutagenisitetstester, for eksempel *Salmonella* test, SOS Chromotest eller Mutatox[®]. I en oversikt av Chen og White (2004) er mange av disse studiene gjennomgått. Resultatene viser at det er statistisk signifikant forskjell på sedimenter fra lite forurensete områder, tettbygde strøk, og industrialiserte områder. Det ble også observert en positiv korrelasjon mellom mutagentestene (*Salmonella*-testen) og PAH-innholdet i sedimentene.

Genetiske effekter

Som for fisk er det også gjort noen studier på DNA-addukter i blåskjell. I en studie er det gjort undersøkelser i blåskjell fra kysten av Island, Norge og Sverige (Skarphedinsdottir et al. 2007). Generelt var nivået av PAH og DNA-addukter lavt. Forhøyede nivåer av DNA-addukter relativt til referanse ble funnet ved 6 av 18 stasjoner. Nivåene var høyest ved Reykjavik havn og fra Fiskaatangen (kjent PAH punktkilde) i Norge. DNA-addukter var signifikant korrelert med PAH-nivå i blåskjellene.

Overlevelse

Giftighet av forurenset ferskvannssediment for flere vannlevende organismer ble undersøkt av Wernersson et al. (2000). Organismene som inngikk i undersøkelsen var *Daphnia magna*, *Nitocra spinipes*, *Chironomus riparius* og *Hyalella azteca*. Sedimentet inneholdt høye konsentrasjoner av PAH, men inneholdt i tillegg PCB og tungmetaller. Akutt sedimentgiftighet ble funnet primært i *N. spinipes*, og det ble også observert at UV-bestråling økte giftigheten. For de sedimentene med høyest giftighet ble økt giftighet ved UV-bestråling også observert for *D. magna*.

Dødelighet i krabbe etter eksponering for pyren (injisert i hemolymfen på krabbene) ble undersøkt i to vekststadier av *Carcinus maenas* (Dam et al. 2006). Forfatterne konkluderte med at dødeligheten var avhengig av utviklingstrinn, som hadde ulik ekspresjon av ulike CYP-gener. Evnen til å hydroxylere pyren var også ulik i de to utviklingstrinnene (se senere avsnitt om pyren hydroxylase).

Vekst

Selck et al. (2003) har sett på opptak og giftighet av fluoranten i polychaeten *Capitella* sp. I, og fant at fluoranten påvirket veksten til eksponerte organismer. Dette gjaldt eksponering gjennom vann, men ikke for organismer eksponert gjennom både porevann og sediment. Eksponering av samme organisme viste at fluoranten ga DNA-skade (Comet assay) etter eksponering i sediment på 30 µg/kg tørrvekt sediment eller 50 µg/L (Palmqvist et al. 2003). I et forsøk med sjøstjernen *Amphiura filiformis* som ble eksponert for fluoranten, viste samme gruppe at toksisiteten til fluoranten var avhengig av næringsverdien på partiklene (Selck et al. 2005). Toksisiteten ble her målt som regenerering av armer på sjøstjernene.

Pyren/BaP-hydroxylase

I undersøkelser med børstemarken *Nereis virens*, fant Jørgensen et al. (2005) at i likhet med pattedyr hadde denne evertebraten et enzymesystem som omdannet PAH til metabolitter. Pyren hydroxylaseaktiviteten ble induert etter eksponering til sediment som inneholdt pyren (10 µg/g tørrvekt). En oversiktsartikkel over metabolisme av PAH i børstemark er også gitt av de samme forfatterne (Jørgensen et al. 2008).

En forandring i enzymesystemet er også observert for i skjell (*Mytilus galloprovincialis*) eksponert for 3-metylcholantren eller PAH-forurensning i felt (Michel et al. 1994). I vannsøyleovervåkingen av norske olje og gass-installasjoner er denne metoden brukt, og i 2008 ble det observert høyere nivå av pyren hydroxylase i blåskjell plassert i 6 uker nær oljeinstallasjoner enn referanselokasjoner (Sundt et al. 2008). Dette antas å skyldes PAH i nærheten av oljeinstallasjonene, men kan også skyldes andre komponenter som er tilstede i produsertvann.

Biokjemiske effekter

To masteroppgaver (Kile 2009; Macrae 2009) ble utført ved NIVA/UiO med sedimentlevende organismer som ble eksponert for sedimenter med høy PAH-belastning (Frierfjorden). Disse sedimentene inneholdt i tillegg til høye konsentrasjoner av PAH også andre miljøgifter (blant annet klorerte forbindelser, metaller og TBT). *Hediste diversicolor* viste ikke tegn til oksidativt stress (målt ved TOSC – total oxyradical scavenging) etter inntil 8 ukers eksponering, det var heller ingen klar trend i biomasse. Det ble imidlertid påvist effekter på organismenes sammensetning av fett og karbohydrater (Kile 2009). Den samme trenden i resultater ble også registret for *Arenicola marina* (Macrae 2009).

2.5.5 Effekter av sedimentassosiert PAH på bunndyrsamfunn

I sin ytterste konsekvens er det effektene på høyere nivåer som organismesamfunn og økosystemer som er avgjørende hvor hvilke økologiske skadevirkninger PAH har. (Joern and Hoagland 1996) påpekte at vurderinger av økologisk risiko må kunne predikere effekter i naturlige situasjoner for å ha noen mening. Det er et problem at responser til PAH i en-artistester (bioassays) og i spesifikke biomarkører ikke uten videre samsvarer med effekter på høyere nivåer. Dette er en følge av at det i organismesamfunnene er et nettverk av interaksjoner mellom artene som kan drive samfunnet i den ene eller andre retningen. Det er åpenbart at i tilfeller hvor PAH har letal virkning for dominerende arter, vil det inntre store og tydelige forandringer i samfunnene, men selv ved mindre dramatiske virkninger som nedsatt funksjonsdyktighet, vil det bli endringer i artssammensetning fordi de påvirkede artene ikke vil kunne opprettholde sin normale plass i nettverket.

På sedimentbunn har analyse av organismesamfunn vært benyttet over mange år til å vurdere tilstand og effekter av forurensning. Metodikken har i all hovedsak omfattet samfunnens struktur, dvs hvor mange arter som er tilstede, hvilke tettheter disse finnes i, og hvordan individfordelingen er mellom arter og individer. Dette har blitt uttrykt gjennom diversitetsindeks hvor indeksverdien betraktes som et mål for samfunnets tilstand. Indeksene har vært benyttet til å utvikle klassifikasjonssystemer som i SFTs ”Veiledning for klassifikasjon av miljøkvalitet i fjorder og kystfarvann” (Molvær et al. 1997). Dette systemet har vært benyttet for en rekke norske sjøområder som utsettes for forurensning av PAH.

Det er imidlertid flere usikkerhetsmomenter ved disse analysene. Først og fremst kan det være vanskelig å dokumentere årsakssammenhenger fordi en rekke faktorer kan gi utslag på diversitetsindeksene. I realiteten sier klassifikasjonssystemene bare noe om tilstanden og hvor langt fra en normaltilstand samfunnet befinner seg, og ikke noe om hva årsakene kan være. I resipienter hvor det forekommer flere påvirkningsfaktorer, som ulike typer miljøgifter, organiske tilførsler eller partikkelsedimentering kan derfor ikke en spesifikk virkning av PAH skiller fra andre påvirkninger. Dernest vil alle organismesamfunn være influert av naturlige variasjoner som i større eller mindre grad gir utslag på indeksverdiene. Dette innebærer en vedvarende usikkerhet ved klassifisering. Årsakene til slike naturlige variasjoner er dårlig forstått og det er lite kunnskap om hvor store utslag de kan ha. Ved bruk av indeksene har det derfor ikke vært knyttet noen konkrete usikkerhetsmål (’varianser’) til disse.

Samfunnsanalysene er allikevel viktige for vurderinger av PAH-forurensning. I situasjoner hvor PAH er eneste kjente miljøbelastning av betydning, vil samfunnseffekter med stor sannsynlighet kunne tilskrives PAH. Omvendt kan det i tilfeller hvor samfunnene er normale

eller lite endret, med rimelig sikkerhet fastslås at PAH ikke har noen vesentlige økologiske effekter. I fjorder som er forurenset av avløpsvann fra smelteverksindustri, for eksempel Sunndalsfjorden, ble det tidlig erfart at bunndyrsamfunnene indikerte langt lavere effekter og hadde bedre tilstand enn det som kunne forventes ut fra sedimentkonsentrasjonene av PAH. Dette var viktige resultater som ga støtet til nærmere studier av spesiering, partikkelbinding for PAH og biotilgjengelighet (Axelman et al. 1999; Naes et al. 1999). Tilsvarende forskjeller mellom samfunnsrespons og sedimentkonsentrasjoner ble observert ved smelteverk i Canada (Paine et al. 1996).

For å få større sikkerhet i årsakssammenhenger har det i flere sammenhenger vært forsøkt å kombinere samfunnsanalyser med andre studier. Et slikt system er utviklet ved den såkalte "Sediment Quality Triad" som inneholder tre komponenter: sedimentkjemi med analyse av miljøgiftkonsentrasjon, bioassay som måler toksisitet fra sedimentet i eksperiment og karakterisering av tilstand i stedege bunndyrsamfunn (Chapman 1990). Ideen bak dette er at de tre elementene, som hver for seg representerer ulike aspekter ved forurensningen, til sammen skal gi større sikkerhet om årsakssammenhenger. Paine (1996) benyttet dette ved studien av PAH fra smelteverk i Canada. Næs et al. (1999) gjorde noe lignende i Sunndalsfjorden, men benyttet biomarkører i utvalgte bunnorganismer og bunnfisk i stedet for en eksperimentell bioassay. I begge tilfeller ble det funnet tilsvarende svake effekter ved henholdsvis bioassay og biomarkører som på bunndyrsamfunnene, som derved understøttet at sedimentforurensningen ikke hadde betydelig effekter på organismer.

Et skritt videre fra "triaden" ble tatt i Sunndalsfjorden hvor det også ble forsøkt å analysere for opptak av PAH i sedimentlevende bunndyr innhentet fra samme sted som prøvene til samfunnsanalyse (Naes et al. 1999). Dette har også vært forsøkt i Kristiansandsfjorden hvor det har vært utført både tester på biotilgjengelighet av PAH fra forurenset sediment og opptak av PAH i stedege organismer (Berge et al. 2007; Ruus et al. 2005; Skei et al. 2002). Dette vil gi ett ledd til i en "årsaks-kjede" som kan knytte laboratorieforsøk med faste testorganismer til naturlige organismsamfunn. Disse undersøkelsene har imidlertid vært mindre vellykkede fordi majoriteten av bløtbunnsdyrene er svært små og det har vært vanskelig å innhente tilstrekkelig materiale for kjemiske analyser. Det finnes heller ikke mye etablert kunnskap om PAH i de artene som har blitt analysert til støtte for analyseresultatene.

I senere år har analyse av bunndyrsamfunn blitt mer rettet mot å beskrive andre aspekter enn bare samfunnsstruktur. En rekke undersøkelser har vist at strukturen i et bunndyrsamfunn (artssammensetning og/eller individtetthet) vil endre seg dokumenterbart før det skjer endringer i vanlig brukte samfunnsdeskriptorer som diversitetsindekser ved moderate og svake påvirkninger (se for eksempel Olsgard og Gray (1995)). Det har foregått en sterk utvikling av metoder som relaterer artssammensetning og biologiske egenskaper til forurensninger. Først og fremst har dette vært konsentrert om å klassifisere arter i henhold til grad av følsomhet overfor forurensning. Til vanddirektivet er det nå under utvikling et sett av indekser som inkluderer relasjoner mellom forurensningsømfintlige og tolerante arter (Borja et al. 2007; Josefsjon et al. 2009). Foreløpige tester indikerer at disse indeksene har allmenne egenskaper og gir like responser ved ulike påvirkninger som eutrofi, sedimentering og metaller. Generelt har imidlertid indekser som bygger på arters respons til påvirkninger et potensiale for å kunne gjøres mer spesifikke, for eksempel dersom konkret kunnskap om de enkelte artenes responser til PAH implementeres. Nyere undersøkelser på større datasett (se nedenfor) kan være en kilde til slik kunnskap.

Både i SFTs system for miljøkvalitet og i vanddirektivet er det etablert klassifikasjonssystemer med grenseverdier for ulik økologisk status for å karakterisere tilstand. Grenseverdiene er i hovedsak empirisk basert ved å sammenstille data fra et høyt antall undersøkelser av bunnfauna under ulike betingelser. Noe tilsvarende, men spesifikt for PAH ble utviklet av Long (1992) og Long et al. (1995) fra undersøkelser i amerikanske farvann. I dette har de definert grenseverdier med hensyn på PAH-konsentrasjoner i sedimentet for minimal påvirkning (ERL = effect range low, 10 % persentil) og en høyere grenseverdi for hyppige påvirkning (ERM = effect range medium, 50 % persentil). I sammenstillingen ble det benyttet data både fra bioassays, modeller og bunndyrsamfunn. Generelt fant de at det var relativt godt samsvar mellom resultatene fra de ulike metodene. Nettopp ved at mange datasett kombineres, øker sikkerheten for å kunne fastsette generelle relasjoner mellom PAH og samfunnsendringer.

Å fastsette reelle grenseverdier for effekter er blitt et viktig element i vurdering av økologisk risiko. En nyere studie med fokus på sensitive arters respons er gjennomført på data fra overvåkingen av petroleumsindustrien på norsk sokkel som grunnlag for arbeid med sedimentkvalitetskriterier (Leung et al. 2005). Ved denne studien ble data for en rekke arter og et høyt antall prøvestasjoner (> 4000) behandlet samlet med sikte på å finne nedre grenseverdier for effekter (PNECs = predicted no-effect concentrations) for metaller og PAH. I analysene kunne det beregnes grenseverdier for følsomhet for arter, som igjen gir grunnlag for å fastsette kvalitetskriterier. Resultatene viste at det var en del avvik i forhold til kvalitetskriterier basert på eksperimentstudier (bioassays). Det konkluderes med at kriterier basert på felldata er mest økologisk relevante og at forskjellene til eksperimentbestemte kvalitetskriterier kan tilskrives usikkerhetene ved å benytte tester fra utvalgte arter til å representere komplekse systemer. Styrken ved denne typen undersøkelser er nettopp at store datamengder kan analyseres samlet i forsøk på å finne fram til reelle mønstre som ellers overskygges av stor variasjon.

En samlet behandling av større datamengder ble også benyttet i en studie av artsresponser i norske smelteverksfjorder med forurensning av PAH (Oug et al. 1998). Denne studien la vekt på responser for enkeltarter samtidig som generelle forandringer i samfunnsfunksjoner ble utledet. Undersøkelsen viste at enkelte artsgrupper som rovlevende børstemark hadde spesiell toleranse for PAH og økte relativt i mengde ved sterk forurensning. Samtidig ble pigghuder redusert i de mest påvirkede områdene. På basis av de samlede effektene kunne det stilles opp en generell modell som viste hvordan ernæringstyper i bunndyrsamfunnet endret seg langs en gradient i PAH. Denne modellen indikerte at de tidligste endringene, i form av økt andel av rovlevende arter og redusert andel av sedimentspisende former, begynte ved PAH-konsentrasjoner som omtrent tilsvarte ”effect range low” (ERL) fra Long et al. (1995). Analysene ble gjennomført med tallbehandlingsverktøy for flervariable data (CCA = kanonisk korrespondanseanalyse) som gjør det mulig å ekstrahere generelle mønstre som ellers er overskygget av stor variasjon. Det har vært gjennomført få andre studier som behandlet funksjonelle endringer i forhold til PAH, men en undersøkelse i Brasil viste tilsvarende at andelen av rovlevende former økte ved høy PAH (Venturini and Tommasi 2004).

I ny forskning har det vært forsøk å gå noen skritt videre i studier av funksjonelle forandringer i samfunnene relatert til forurensninger. Med hensyn til effekter av miljøgifter i sedimentmiljø vil for eksempel endringer i bioturbasjon, gravedybder, vanntransport i sedimentet og opptak

av sedimentpartikler (partikkelfangst) ha vesentlig betydning. Metoder som nå er under utvikling tar sikte på å kvantifisere slike endringer ved å inkorporere informasjon om artenes livsformer og egenskaper i analysene. Foreløpige analyser fra Kristiansandsfjorden har indikert at samfunn som påvirkes av PAH drives mot dominans av små arter som graver grunt og har lav mobilitet sammen med rovlevedne former (Olsgard 2005). Foreløpig er det mye usikkerhet ved disse analysene fordi kunnskapen om artenes egenskaper er mangelfull. På sikt kan imidlertid disse metodene utvikles til å kvantifisere hvordan forurensninger påvirker naturlige funksjoner og økologiske prosesser. Metodene vil også kunne skille mellom effekter av ulike forurensninger når disse påvirker arter og artsgrupper ulikt.

Tabell 3. Oversikt over utvalgte effektstudier med PAH for fisk.

Organisme	Latinsk navn	Livsstadium	PAH	Eksposering	Konsentrasjon	Variighet	Effekt	Referanse
Karsinogen effekt (vevsforandringer)								
Guppy	<i>Poecilia reticulata</i>	larver	DMBA	Via vann	1;20;35 µg/L	4 uker	Hepatiske neoplasma 24 og 37 uker etter eksponering (20 og 35 µg/L)	(Hawkins et al. 1989)
Effekter på vekst/utvikling								
Sjøtunge	<i>Pleuronectes vetulus</i>	Juvenil	Mix av PAH fra sedimenter	Diett a)	2.2 mg/kg	10;12 dager	Redusert vekst. Økt CYP1A	(Rice et al. 2000)
Sjøtunge	<i>Pleuronectes vetulus</i>	Juvenil	BaP	Diett a)	17.4 mg/kg	10;12 dager	Redusert vekst. Økt CYP1A. DNA addukter	(Rice et al. 2000)
Zebrafisk	<i>Danio rerio</i>	Larve	Mix av PAH fra råolje	Vann	0-100 % dispergert olje	2 dager	ødem, intrakranielle blødninger, misdannelser i hjerte	(Caris et al. 2008)
Chinook salmon	<i>Oncorhynchus tshawytscha</i>	Juvenil	Mix av 14 PAH	Diett	16; 64; 252 mg/kg	4 uker	Ingen observert effekt på vekst eller immunsystem	(Palm et al. 2003)
Flyndre	<i>Platichthys flesus</i>	Voksne	Mix av fenantren, pyren BaP og BaA	Diett	0.1-500 mg/kg	1; 6 mnd	Ingen forandring i Cl EROD og DNA-addukter i noen av de eksponerte gruppene	(Reynolds et al. 2003)
Chinook salmon	<i>Oncorhynchus tshawytscha</i>	Juvenil	Mix av 21 PAH, også alkylerte	Diett	0.7-22.1 µg/g fisk/dag	58 dager	Signifikant vektreduksjon for de høyeste dosene, men også tegn til sult hos flere grupper.	(Meador et al. 2006)
Regnbueørret	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	Larve	Fenantren	Via vann	0.0.7 mg/L	60 dager	Høy mortalitet ved eksponering over 44 µg/L. Effekter på vekst ved eksponering 19-300 µg/L.	(Passino-Reader et al. 1995)
Japanese medaka	<i>Oryzias latipes</i>	Larver	Fleire PAH testet, også alkylerte				Ikke-alkylerte kongenerer ga mer blue sac disease. Redusert klekkesuksess ble også observert.	(Rhodes et al. 2005)
Reproduksjon								
Fathead minnow	<i>Pimephales promelas</i>	larver	BaP	Via vann	0.1; 0.5; 1 µg/L	4 mnd	Redusert overlevelse i 2. generasjon etter eksponering	(White et al. 1999)
Atlantic croaker	<i>Micropogonias undulatus</i>	voksen	BaP	Diett	LOAEL 2,4 mg/kg/d	30 d	Redusert ovarievekst, reduserte nivåer av østradiol og testosteron	(Thomas 1988)
Fathead minnow	<i>Pimephales promelas</i>	> 2 mnd	Fluoranten	Via vann	Fluoranten tilsatt til sand	14 uker	Redusert eggproduksjon, klekkesuksess og larveoverlevelse	(Diamond et al. 1995)
Fathead minnow	<i>Pimephales promelas</i>	>4 mnd	Antracen	Via vann	0; 6; 12 µg/L	8 uker	Redusert antall egg	(Hall and Oris 1991)
Aerolated grupper	<i>Epinephelus aequalater</i>	Juvenil	BaP	Diett	Dosen økt siste 2 uker Ikke rapportert	4 uker	Redusert klekkesuksess i egg som ble UV-bestrålt samt teratogene effekter på larver Ingen effekt på vekst, effekter på EROD, testosteron-nivå	(Wu et al. 2003)

Organisme	Latinsk navn	Livsstadium	PAH	Eksposering	Konsentrasjon	Varighet	Effekt	Referanse
Overlevelse								
Zebrafisk	<i>Danio rerio</i>	Juvenil	DMBA	Diett	flere	12 uker	NOAEL: 100 mg/kg LOAEL: 500 mg/kg	(Spitsbergen et al. 2000)
Immunologiske effekter								
Tilapia	<i>Oreochromis niloticus</i>		BaP	i.p. injeksjoner	5; 25; 50 mg/kg	1 injeksjon	Flere immunologiske forandringer observert	(Holladay et al. 1998)
Biokjemiske effekter på hormoner								
Regnbueørret	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	Leverceller	3-metylchol-antracen; beta-naphthoflavon				PAH som binder seg til Ah-reseptoren er antiøstrogene	(Navas and Segner 2000)

a) Dietten besto av polychaeter (*Armandia brevis*) som var eksponert for sediment spiket med BaP eller et forurenset sediment.

2.5.6 Oppsummering av biologiske effekter av PAH

Oppsummering av effekter på fisk

PAH kan ha en rekke effekter på fisk. Effektene varierer fra milde til svært alvorlige, og inkluderer vevsforandringer, kreft, genetiske forandringer, effekter på reproduksjon, effekter på vekst og utvikling samt immunsystemet. I tillegg er det observert en rekke biokjemiske forandringer, samt endret atferd.

I følge litteraturen er det grunnlag for å konkludere med at sedimentkonsentrasjoner av PAH rundt 1 mg/kg eller lavere gir opphav til effekter i fisk. Likeledes kan vannkonsentrasjoner på 1 µg/L eller lavere gi alvorlige effekter på fiske-larver og subletale effekter i fisk. Imidlertid viser flere av studiene effekter etter lavere eksponering enn dette, og det er generelt et behov for flere langvarige kroniske studier.

Oppsummering av effekter på andre organismer enn fisk

Effekter av PAH på andre organismer enn fisk er mindre studert. Det er likevel vanlig å gjøre sediment-tester på bunnlevende organismer, ofte er det da snakk om overlevelses-studier eller tester for mutagenisitet. Det er gjort en del studier på effekter på vekst/utvikling, samt noen studier på hydroxylaseaktivitet og biokjemiske effekter, hvor påvirkning av PAH har blitt vist..

Effekter på bunndyrsamfunn

Undersøkelser av bunndyrsamfunn på sedimentbunn brukes rutinemessig til å karakterisere miljøtilstand og vurdere effekter av forurensning. De mest benyttede metodene beskriver artsrikhet og individfordeling (diversitet), som klassifiseres for å angi tilstand. Metodene er imidlertid lite spesifikke og responderer til en rekke både menneskebetingede og naturlige faktorer. For å få større sikkerhet om årsakssammenhenger i områder med forurensning av PAH, har det derfor blitt forsøkt å kombinere studier av bunndyrsamfunn med bioassays, biomarkør-analyser eller eksperimentelle studier av biotilgjengelighet av PAH. Det har imidlertid vist seg vanskelig å utforme en komplett "årsaks-kjede" fra sediment-PAH til bunndyrsamfunn som dokumenterer sammenhenger. I nyere studier av bunndyrsamfunn har det blitt lagt mer vekt på artssammensetning og kunnskap om artenes biologi. Metoder som inkluderer artenes responser til forurensninger har høy følsomhet og vil trolig også kunne påvise effekter som er spesifikke for PAH. Til vandirektivet er det under utvikling kvalitetsmål som inkluderer relasjoner mellom forurensningsømfintlige og tolerante arter. Det er gjort flere studier hvor arters respons til PAH er utledet ved samlet analyse av sammenstilte data fra mange undersøkelser av bunndyrsamfunn. Grenseverdier for effekter, som gir grunnlag for å fastsette sedimentkvalitetskriterier, er ikke alltid i samsvar med data fra eksperimentstudier (bioassays). En videre utvikling av metoder som inkluderer et spekter av artsegenskaper kan på sikt gi grunnlag for å kvantifisere hvordan PAH påvirker naturlige prosesser og funksjoner i økosystemene.

Biologiske effekter av PAH

Det er særlige kunnskapshull forbundet med biologiske effekter av PAH. Disse kan i korthet oppsummeres med følgende kulepunkter:

- Det foreligger kunnskapshull om effekter av fremmedstoffer i blanding (både mellom ulike PAH-forbindelser og mellom PAH-forbindelser og andre kjemikalier).
- I mange av studiene som er gjennomført er organismene eksponert via vann – ikke via sediment eller diett. Det er derfor fremdeles kunnskapshull forbundet med toksisiteten av sedimentassosiert PAH.
- Heterosykliske forbindelser er generelt lite studert, og forekomsten av slike forbindelser er ikke godt kartlagt.
- Det er kunnskapshull forbundet med biologiske effekter av PAH i hvirvelløse dyr (foreløpig antar man ofte samme toksisitet gjennom tilsvarende mekanismer som hos virveldyr).

Spesifikt for effekter på bunndyrsamfunn kan følgende kunnskapshull nevnes:

- Bunndyrsamfunn responderer på en rekke ulike påvirkninger og det er en mangelfull kobling mellom PAH og effekter på bunnfauna. Det er for lite spesifikk kunnskap som kobler endringer i bunndyrsamfunn til PAH som årsak.
- Det er utilstrekkelig kunnskap om relasjoner mellom eksperimentelle studier (bioassays, biotilgjengelighet av PAH), biomarkører og effekter på bunnfauna.
- Det er ikke tilstrekkelig kunnskap om arters og artsgruppers respons spesifikt til PAH – hvilke arter er sensitive og hvilke er tolerante?
- Foreløpig er det liten kunnskap om effekter av PAH på naturlig funksjoner i bunndyrsamfunn og økologiske prosesser.

2.6 Egnede undersøkelser for evaluering av miljørisiko knyttet til PAH-forurensset sediment

2.6.1 Bakgrunn

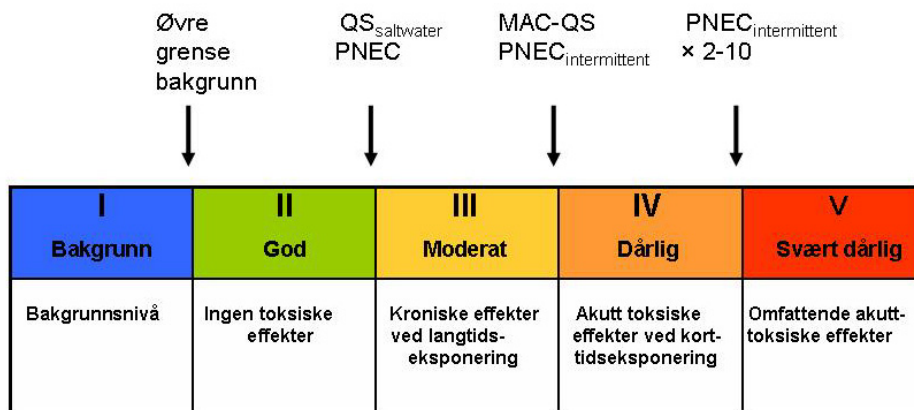
SFT har fått utarbeidet en veileder i risikovurdering av forurensset sediment som dekker anslagsvis 40 ulike miljøgifter (Bakke et al. 2007), deriblant de 16 forbindelsene som omfattes av begrepet PAH16 (se Kap. 2.1.1). Vurderingen baserer seg på analyse av de aktuelle miljøgiftene og en del støtteparametre i det sedimentet som skal vurderes, samt en rekke lokale opplysninger. Systemet er ment å skulle brukes til å bedømme om sedimentene utgjør så stor risiko for skade på økosystem og human helse at tiltak må vurderes. SFT har samtidig revidert det norske klassifiseringssystemet for miljøgifter i vann og sediment slik at de to systemene harmonerer. Risikoverktøyet og klassifiseringssystemet baserer seg på de samme undersøkelsene av det aktuelle sedimentet.

2.6.2 Klassifisering av miljøgiftforurensning i marine sedimenter (SFTs veileder TA-2229/2007)

Prinsipp

Klassifiseringsprinsippet er vist i **Figur 3**. Utgangspunktet for klassifiseringen er begrepet "antatt høyt bakgrunnsnivå". Dette er en anslått grense for konsentrasjoner av vedkommende miljøgift som man kan registrere på steder langt fra større identifiserbare punktkilder (diffust belastet). Sedimenter under denne grensen settes i klasse I. Overskridelse av klasse I tyder på påvirkning fra en eller flere punktkilder. De øvrige klassegrensene (kl. II-V) er satt slik at de representerer en økende grad av skade på organismesamfunn i vannsøylen og sedimentene. Referansenivåene må primært betraktes som et praktisk verktøy for norsk miljøforvaltning. Hovedfunksjonen er å kunne identifisere områder som kan være påvirket av lokale miljøgiftkilder (kl. II) og der det eventuelt kan være aktuelt å vurdere tiltak (klasse III og høyere).

Bakgrunnsverdiene i sediment er hentet fra OSPAR (2005), og representerer den nordre delen av Nordsjøen. De er regnet om fra et organisk innhold på 2,5 % TOC som anvendes innen OSPAR, til 1 % TOC som er representativt for marine områder langs norskekysten. Dette gjør at bakgrunnskonsentrasjonene blir lavere.



Figur 3. Struktur av norsk system for klassifisering av miljøgifter i vann og sediment. Forkortelser er forklart i teksten.

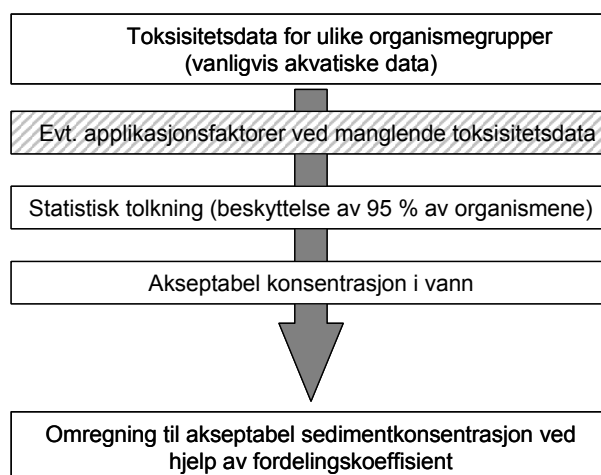
Klassifiseringssystemet for PAH i sediment er vist i **Tabell 4**. Både risikovurdering og klassifisering dekker sum PAH16 så vel som de 16 enkeltforbindelsene.

Tabell 4. Klassifisering av tilstand ut fra innhold av PAH i sedimenter.

	I Bakgrunn	II God	III Moderat	IV Dårlig	V Svært dårlig
PAH					
Naftalen (µg/kg)	<2	2- 290	290 - 1000	1000 - 2000	>2000
Acenaftylene (µg/kg)	<1.6	1.6 - 33	33 - 85	85 - 850	>850
Acenaften (µg/kg)	<4.8	2.4 - 160	160 - 360	360 - 3600	>3600
Fluoren (µg/kg)	<6.8	6.8 - 260	260 - 510	510 - 5100	>5100
Fenantren (µg/kg)	<6.8	6.8 - 500	500 - 1200	1200 - 2300	>2300
Antracene (µg/kg)	<1.2	1.2 - 31	31 - 100	100 - 1000	>1000
Fluoranten (µg/kg)	<8	8 - 170	170 - 1300	1300 - 2600	>2600
Pyren (µg/kg)	<5.2	5.2 - 280	280 - 2800	2800 - 5600	>5600
Benzo[a]antracene (µg/kg)	<3.6	3.6 - 60	60 - 90	90 - 900	>900
Chrysen (µg/kg)	<4.4	4.4 - 280	280 - 280	280 - 560	>560
Benzo[b]fluoranten (µg/kg)	<46	46 - 240	240 - 490	490 - 4900	>4900
Benzo[k]fluoranten (µg/kg)		<210	210 - 480	480 - 4800	>4800
Benzo(a)pyren (µg/kg)	<6	6 - 420	420 - 830	830 - 4200	>4200
Indeno[123cd]pyren (µg/kg)	<20	20 - 47	47 - 70	70 - 700	>700
				1200 -	>12000
Dibenzo[ah]antracene (µg/kg)	<12	12 - 590	590 - 1200	12000	
Benzo[ghi]perylene (µg/kg)	<18	18 - 21	21 - 31	31 - 310	>310
			2000 -	6000 -	> 20000
PAH16 (µg/kg)	<300	300 - 2000	6000	20000	

Utleddning av klassegrenser for PAH

Kriteriene for etablering av øvre grense for klasse II er i hovedsak i samsvar med Vanddirektivets miljøkvalitetsstandarder, dvs. $EQS_{\text{saltwater}}$ og $EQS_{\text{sediment,marine}}$. (EQS = "Environmental Quality Standard") (Lepper 2005), og kriteriene for beregning av "Predicted No Effect Concentration" (PNEC) for henholdsvis sjøvann og sedimenter i forbindelse med EUs risikovurderingsprogram for eksisterende kjemikalier (EC 2003). Assessment-faktorer (AF) brukes for å ta høyde for usikkerhet ved ekstrapolering fra laboratorietester til effekter i naturlige økosystemer (**Figur 4**). Jo mindre data som finnes jo større er AF.



Figur 4. Prinsipp for utledning av grenseverdier i sediment ut fra akvatiske toksisitetsdata.

For PAH-forbindelsene foreligger det forslag til kvalitetsstandarder (EQS) i Vanndirektivet for naftalen, anthracen og benzo[a]pyren basert på data sammentilt i EQS Data Sheets fra Fraunhofer-Institut (Tyskland). Det er også utarbeidet et forslag til EQS for 5-rings og 6-rings PAH som er foreslått brukt preliminært inntil EUs risikovurdering av PAH i kulltjærebeak ("coal-tar pitch") er avsluttet. Arbeidet med kulltjærebeak pågår og det foreligger et utkast til Risk Assessment Report (RAR) som inneholder forslag til $PNEC_{\text{sjøvann}}$ og $PNEC_{\text{sediment}}$ for 16 PAH-forbindelser. I RAR for kulltjærebeak har man benyttet tilgjengelig toksisitetsdata for de individuelle PAH og beregnet PNEC ved hjelp av Assessment Factors (AF) i henhold til Technical Guidance Document (TGD) (EC 2003). På grunn av lav løselighet hos de tyngre PAH-forbindelsene er akvatiske toksisitetstester vanskelig å utføre og mange tester har ikke vist effekter under løseligheten. Datagrunnlaget er derfor meget begrenset for flere enkeltstoffer og PNEC er beregnet med høye AF på usikre data for akutt toksisitet. For $PNEC_{\text{sjøvann}}$ er det brukt en ekstra $AF=10$ for manglende toksisitetsdata for marine organismer for 10 av de 16 PAH-forbindelsene. Dette har gitt kunstig lave PNEC-verdier for flere stoffer. I det norske klassifiseringssystemet er derfor denne ekstra AF ikke brukt ved beregning av $PNEC_{\text{sjøvann}}$.

$PNEC_{\text{sediment}}$ er i RAR for kulltjærebeak beregnet fra toksisitetsdata for sedimentlevende organismer for 6 av PAH-forbindelsene, mens det for de resterende 10 (hovedsakelig 5-6 rings PAH) er benyttet fordelingsberegninger (Equilibrium Partitioning – EP) for sediment med 10 % organisk karbon ($f_{OC}=10\%$) fra $PNEC_{\text{sjøvann}}$ og fordelingskoeffisienten vann/organisk karbon (K_{OC}). Det er usikkerhet knyttet til om K_{OC} -verdier for PAH-forbindelser, og målte verdier i ulike sedimenter viser stor variasjon. I beregningen av klassegrenser for sediment ved EP benytter det norske systemet QSAR-beregnete K_{OC} -verdier for PAH. Disse er beregnet i henhold til Karickhoff et al. (1979) og er de samme som er benyttet i EUs RAR for kulltjærebeak. I TGD anbefales det at man benytter en ekstra $AF=10$ for PAH-forbindelser med $\log K_{OW}>5$ som skal ta høyde for direkte eksponering fra partikkelbundet PAH. I det norske systemet er denne AF ikke brukt og heller ikke en anbefalt AF for å anvende data fra ferskvannsorganismer på marine organismer.

Til tross for at man har gjort noen analogibetraktninger ("read-across") for å justere PNEC-verdiene for enkeltforbindelser gjenspeiler PNEC-verdiene fortsatt de store forskjellene i tilgang på data for de ulike PAH-forbindelser. Dette gjør at de innbyrdes forskjellene mellom PNEC-verdier neppe gir et korrekt bilde av forskjellen i miljøfarlighet. For eksempel er $PNEC_{\text{sjøvann}}$ for benzo[a]pyren en faktor 157 høyere enn for dibenzo[a,h]antracen. Dette er uheldig når PNEC-verdiene brukes som grunnlag for et klassifiseringssystem. Det norske systemet bruker derfor de preliminare EQS for 5-rings og 6-rings PAH som er foreslått i EQS Data Sheet for PAH som grunnlag for klassegrensene. For å kunne etablere pålitelige og mindre konservative PNEC-verdier er det derfor stort behov for å øke kunnskapen om toksisitet av de enkelte PAH-forbindelsene overfor marine organismer, både enkeltvis og i kombinasjon, og ut fra om de forekommer i sediment, suspendert materiale eller løst i vannet.

I EUs kvalitetsstandarder er EQS også beregnet ut ifra effekter på fugl og pattedyr ved sekundær forgiftning (secondary poisoning). Dette blir gjort ved å benytte NOEC-verdier for innhold av stoffet i føde, og faktorer for biokonsentrasjon og biomagnifisering av stoffet fra vann til fisk. Sekundær forgiftning er ikke tatt med i etableringen av de norske klassegrensene, og grenseverdiene representerer derfor kun effekter på organismer ved direkte eksponering til sediment.

2.6.3 Risikovurdering av miljøgiftforurensede sedimenter (SFTs veileder TA-2230/2007)

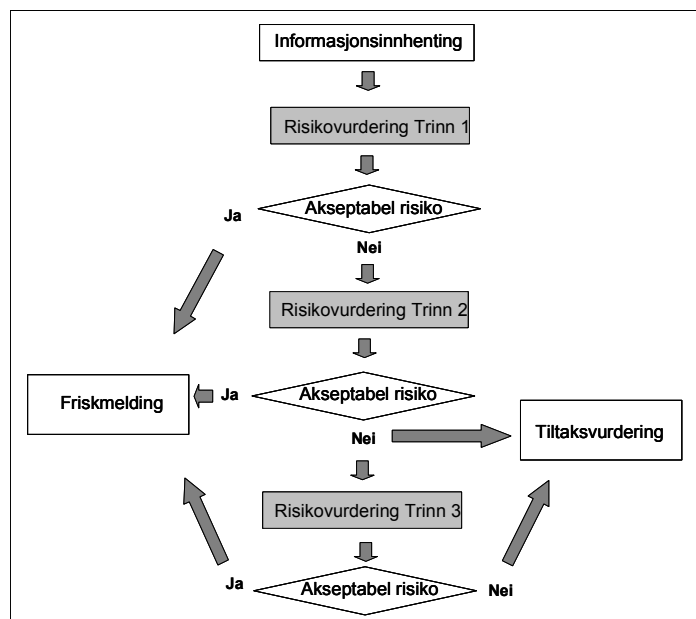
Prinsipp

Risikovurderingen gjennomføres i 3 trinn som vist i **Figur 5**. Spranget fra ett trinn til det neste er karakterisert av:

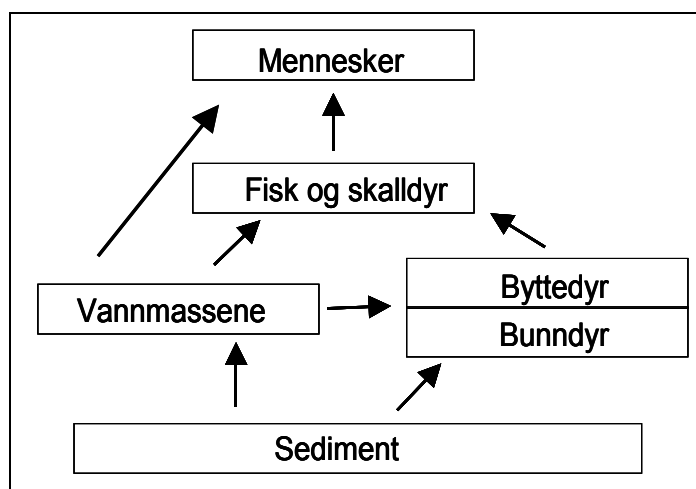
- økning i kompleksitet av vurderingene,
- sterkere gjenspeiling av lokale forhold,
- redusert usikkerhet og mindre konservative beregninger og estimater.

Trinn 1 er en forenklet risikovurdering basert på målt toksisitet og miljøgiftkonsentrasjon i sedimentet. Vurderingen baserer seg dels på grenseverdier for toksisitet ut fra utvalgte tester, dels på en klassifisering siden grenseverdiene for konsentrasjon tilsvarer øvre grense for klasse II i klassifiseringssystemet. Dette betyr at for et sediment som havner i klasse III – V, må det gjennomføres en Trinn 2 risikovurdering. Det understrekes at grenseverdiene for Trinn 1 i veilederen kun angir risiko for økologiske effekter av stoffene, ikke effekter på human helse.

I **Trinn 2** gjennomføres beregninger av fluks av miljøgifter fra sedimentet til øvrige deler av økosystemet på basis av allmenngyldige konstanter og koeffisienter. Transportvegene er forenklet illustrert i **Figur 6**. Spredningsmekanismene som dekkes er diffusjon forsterket av bioturbasjon (biodiffusjon), oppvirvling/erosjon med fokus på effekt av skipspropeller samt akkumulering i bunndyr med resulterende transport gjennom næringskjeden. De beregnede fluksene og de resulterende konsentrasjoner i ulike medier brukes til å bedømme graden av spredning og konsekvenser for miljø og human helse. Denne koblingen mellom sedimentnivå og helserisiko brukes så til å beregne de miljøgiftnivåer i sedimentet som sikrer at fastsatte grenseverdier for humant inntak av miljøgiftene ikke overskrides.



Figur 5. Hovedstruktur for risikovurderingssystem for forurensede sedimenter.



Figur 6. Forenklet mønster for spredning av miljøgifter fra sediment til de øvrige deler av økosystemet.

Det eksisterer et stort datasett for toksisitet av PAH med hensyn på human helse. Tilbakeregning fra grensen for humant inntak for benzo(a)pyren fører til en meget lav grense i sedimentet ($7 \mu\text{g}/\text{kg}$ sediment) som følge av stoffets kreftfremkallende virkning. Samtidig er den økologiske effektgrensen relativt høy (øvre grense for Klasse II: $420 \mu\text{g}/\text{kg}$ sediment). Dette innebærer at sedimentene i mange tilfeller vil ha akseptabel risiko mht benzo(a)pyren i Trinn 1, mens risikoen for human helse i Trinn 2 vil være uakseptabel for samme stoffet. Dette strider mot prinsippet om at Trinn 1 skal være mer konservativt enn Trinn 2, men samtidig påpeker veilederen klart at Trinn 1 bare omhandler økologisk risiko og at en vurdering av risiko for human helse krever at Trinn 2 gjennomføres.

I noen tilfeller ønsker man å gjennomføre en mer omfattende og mer lokalt forankret risikovurdering enn Trinn 2 for å få en mer pålitelig risikovurdering før man eventuelt setter i gang med en tiltaksplanlegging. Det kan være at det er grunn til å anta at vurderingen i Trinn 2 gir en urealistisk høy risiko, eller at vurderingen på annen måte ikke gjenspeiler den virkelige risikoen. Det kan for eksempel være at miljøgiftene i sedimentet er mindre biotilgjengelige enn det fordelingskoeffisientene tilsier, at den reelle fluksen til andre deler av økosystemet er lavere enn beregnet, eller at konsum av lokal sjømat er annerledes enn antatt i Trinn 2. **Trinn 3** i risikosystemet omfatter slike lokale undersøkelser. Friheten til skreddersøm av Trinn 3 er stor siden hensikten er å verifisere og presisere utvalgte beregninger som er gjort i Trinn 2 ut fra ny lokal informasjon.

Aktuelle Trinn 3 undersøkelser for risiko fra PAH

En nøkkelfaktor i vurderingen av risiko for human helse er hvor biotilgjengelige miljøgiftene i sedimentet er for bunndyr som det første leddet i transporten til mennesker.

Biotilgjengeligheten som beregnes fra målte sedimentkonsentrasjoner og de anbefalte fordelingskoeffisientene i Trinn 2, gir et konservativt estimat, dvs sannsynligvis høyere biotilgjengelighet enn det som er riktig. Dette er spesielt aktuelt for PAH. Svært ofte har det vist seg at helserisikoen gjennom konsum av sjømat har kommet ut som svært høy i Trinn 2 bare på grunn av benzo(a)pyren i sedimentet.

Forskningsresultater viser at fordelingskoeffisientene varierer sterkt med type forbindelse (og kilde; se Kap. 2.1.1 og 2.1.3), sedimentets egenskaper, miljøforhold (oksisk/anoksisk) og type organisk materiale som finnes i sedimentet. For organiske miljøgifter, og spesielt PAH, vil K_d være sterkt avhengig av type organisk stoff. Forbrenningsrelatert karbon binder miljøgiftene sterkere enn biogent karbon. Det er vist at for sedimenter som overveiende inneholder forbrenningsrelatert karbon, vil K_d for de fleste PAH-forbindelsene være rundt 2 størrelsesordener høyere enn de som er oppgitt i risikoveilederen, dvs. at mindre PAH løses ut i porevannet (desorberes). I praksis vil dette si at en bør bestemme fordelingskoeffisientene for det lokale sedimentet, iallfall dersom man har mistanke om at det er mye forbrenningsrelatert karbon til stede (for eksempel utenfor smelteverk). Det vil også være andre lokale undersøkelser som bør vurderes for å bedre påliteligheten. Det mest aktuelle er følgende:

- Målinger av PAH i porevannet for å etablere lokale K_d -verdier. Direkte analyse av PAH i porevann krever ganske store volumer så et anbefalt alternativ er å anvende stoffer for fastfase ekstraksjon av PAH. Flere metoder er godt dokumentert i litteraturen (Allan et al. 2009; Cornelissen et al. 2001; Jonker and Koelmans 2001).
- Måling av reell bioakkumulering ved en laboratoriestest som måler opptaket av miljøgifter i organismer i vedvarende kontakt med det aktuelle sedimentet. Risikoveilederen anbefaler et standardisert testsystem utviklet av US EPA (Lee et al. 1991) og tilpasset norske forhold (Hylland 1996).
- Analyse av PAH i lokal sjømat, ev. for fisk også gallemetabolitter av PAH. Nivåene vil reflektere den totale eksponeringen av sjømaten til PAH fra alle kilder og analysene gir grunnlag for å bedømme helserisikoen ved konsum av lokal sjømat. Resultatene kan ikke brukes til å beregne hvor mye av PAH i sjømaten som stammer fra sedimentene, men kan til en viss grad brukes til å validere den estimerte transporten av PAH fra sediment til sjømat. Dersom målte nivåer er så lave at de ikke utgjør noen helserisiko kan man også konkludere med at risikobidraget fra sedimentene er uten betydning.

Undersøkelse av mønsteret for konsum av lokal sjømat. Trinn 2 baserer seg på typiske tall for inntak av sjømat og at dette inntaket kommer fra lokal sjømat, dvs fra organismer som lever på og over de aktuelle sedimentene.

PAH kan under enkelte omstendigheter spres fra sediment til vannsøylen (se også Kap. 2.2.2). I den forbindelse er det også verdt å merke seg at innføringen av EUs Vanndirektiv i Norge medfører at kjemisk status i vannforekomstene skal undersøkes og rapporteres. I utgangspunktet er dette basert på konsentrasjon av oppløste stoffer i vannmassene (utvikling av EQS for sedimenter og vannmasser pågår og omfatter gradvis flere stoffer), noe som er komplisert å måle for organiske miljøgifter som PAH. I de senere årene er passive prøvetakere som for eksempel SPMDer, blitt anvendt for å beregne den fritt løste konsentrasjonen av PAH i vannmassene. Det er vanskelig å direkte sammenligne data fremkommet fra passive prøvetakere med EQS-data gitt i Vanndirektivet siden disse konsentrasjonene refererer seg til en totalprøve ("whole water"). Imidlertid, ved å bruke relativt enkle empiriske modeller for sammenhenger mellom $\log K_{OC}$ og $\log K_{OW}$ (Karickhoff 1981) samt totalt organisk innhold i vannmassene, kan verdier for "whole water"-konsentrasjoner beregnes. En slik fremgangsmåte kan gi en kostnadseffektiv tilnærming om PAH-konsentrasjonene i en vannmasse tilfredsstillende grenseverdiene i Vanndirektivet.

2.6.4 Oppsummering, egnede undersøkelser for evaluering av miljørisiko

SFT har utarbeidet en veileder i risikovurdering av forurenset sediment som dekker ca 40 miljøgifter deriblant forbindelsene i PAH16. Det norske klassifiseringssystemet for miljøgifter i vann og sediment er også revidert slik at de to systemene harmonerer. Klassegrensene er definert på basis av Vanndirektivets miljøkvalitetsstandarder, og EUs kriterier for beregning av PNEC-verdier for henholdsvis sjøvann og sedimenter, inkludert bruken av assessmentfaktorer for å ta høyde for usikkerhet i datagrunnlaget. Det er sterkt behov for å etablere mer pålitelige og mindre konservative PNEC-verdier gjennom ny kunnskap om toksisitet av PAH-forbindelsene. Risikovurderingen gjennomføres i 3 trinn med økende kompleksitet av vurderingene, sterkere gjenspeiling av lokale forhold, samt redusert usikkerhet og derved mindre konservative risikoestimer. Egnede undersøkelser for mer stedsspesifikke risikovurderinger er for eksempel beregning av lokale fordelingskoeffisienter, måling av reell bioakkumulering og analyse av PAH i lokal sjømat, samt av reelle nivåer av miljøgifter i vannsøylen ved bruk av passive prøvetakere.

2.7 Kunnskapshull

I kapitlene ovenfor ble det avslutningsvis gitt en kort oppsummering av de viktigste elementene inklusive kunnskapshull. I dette kapitlet presenteres kunnskapshullene samlet (ikke i prioritert rekkefølge). Kunnskapshullene knyttet til PAH-forurensset sediment er særlig forbundet med biotilgjengelighet, bioakkumulering og biologiske effekter. Det er bl.a. problematisk å anvende generiske modeller til å vurdere den stedsspesifikke risikoen som PAH representerer på grunn av usikkerhet rundt mange aspekter ved fordeling av PAH mellom ulike faser i spesifikke sediment. Stedsspesifikke vurderinger av biotilgjengelighet (f.eks. målinger av porevannskonsentrasjoner med ved bruk av passive prøvetakere og bioakkumuleringsstudier) gir derfor mest nøyaktig informasjon.

Biotilgjengelighet av PAH i sedimenter

- Det viser seg (foreløpig) vanskelig å utvikle generiske modeller for estimering av biotilgjengelighet p.g.a. mange aspekter ved fordelingen av PAH mellom ulike faser. Det er kunnskapshull knyttet til hvordan/om slike modellers presisjon kan forbedres.
- De eksisterende generiske modellene (nevnt i punktet ovenfor) blir konservative (for å favne ytterpunktene). Stedsspesifikke observasjoner gir mest nøyaktig informasjon om biotilgjengelighet av PAH i sedimenter. Dette kan dermed betraktes som kunnskapshull for den enkelte, PAH-forurensende lokalitet
- Mekanismene bak fenomenet 'ageing' (reduisert biotilgjengelighet som funksjon av økt kontakttid mellom sediment og kontaminant (her PAH)), er ikke fullt ut kjent.

Bioakkumulering av PAH og transport til næringskjeden

- Det er stor variasjon og mange kunnskapshull knyttet til bentiske dyrs levesett og hvilken betydning dette har for forskjeller i eksponeringsgrad av sedimentassosiert PAH.
- Det er stor variasjon og mange kunnskapshull knyttet til bentiske dyrs evne til å omdanne og skille ut fremmedstoffer, slik som PAH. Dette er av betydning for hvilken grad organismer høyere i næringskjeden (eksempelvis fisk) blir eksponert for sedimentassosiert PAH.
- Det foreligger kunnskapshull vedrørende betydningen av at enkelte bunndyrorganismer spiser sediment for bioakkumulering av PAH. Økt desorpsjon (og biotilgjengelighet) i tarmen til sedimentspisende organismer kan f. eks. være viktig for opptaksaspektet.
- Studier som *samtidig* kan tallfeste den relative betydningen av prosessene involvert i opptak og utskillelse av PAH (se de to kulepunktene ovenfor) i *ulike* arter, vil fylle vesentlige kunnskapshull. (Dette fordi konsentrasjoner målt i organismer er netto resultat av opptak og utskillelse. Når man observerer forskjeller i konsentrasjoner mellom arter, vet man lite om forskjellene skyldes ulikheter i opptak, eller utskillelse av PAH).
- Det er kunnskapshull å fylle forbundet med hvilke prosesser som er involvert når man observerer at det lineære forholdet mellom K_{OW} (oktanol:vannfordelingskoeffisienten, et mål på fettløselighet) og bioakkumuleringsfaktorer (BAF) opphører for de mest hydrofobe forbindelsene.
- Det er en økende anerkjennelse av at bioakkumuleringsfaktorer (for fremmedstoffer generelt) som er bestemt i feltsituasjoner, og bioakkumuleringsfaktorer som er bestemt

eksperimentelt, kan uoverenstemme i stor grad. Siden dette er parametere av betydning for regulering og forvaltning foreligger det her kunnskapshull å fylle.

Biologiske effekter av PAH

Det er særlige kunnskapshull forbundet med biologiske effekter av PAH. Disse kan i korthet oppsummeres med følgende kulepunkter:

- Det foreligger kunnskapshull om effekter av fremmedstoffer i blanding (både mellom ulike PAH-forbindelser og mellom PAH-forbindelser og andre kjemikalier).
- I mange av studiene som er gjennomført er organismene eksponert via vann – ikke via sediment eller diett. Det er derfor fremdeles kunnskapshull forbundet med toksisiteten av sedimentassosiert PAH.
- Heterosykliske forbindelser er generelt lite studert, og forekomsten av slike forbindelser er ikke godt kartlagt
- Det er kunnskapshull forbundet med biologiske effekter av PAH i hvirvelløse dyr (foreløpig antar man ofte samme toksisitet gjennom tilsvarende mekanismer som hos virveldyr).

Spesifikt for effekter på bunndyrsamfunn kan følgende kunnskapshull nevnes:

- Bunndyrsamfunn responderer på en rekke ulike påvirkninger og det er en mangelfull kobling mellom PAH og effekter på bunnfauna. Det er for lite spesifikk kunnskap som kobler endringer i bunndyrsamfunn til PAH som årsak.
 - Det er utilstrekkelig kunnskap om relasjoner mellom eksperimentelle studier (bioassays, biotilgjengelighet av PAH), biomarkører og effekter på bunnfauna.
 - Det er ikke tilstrekkelig kunnskap om arters og artsgruppers respons spesifikt til PAH – hvilke arter er sensitive og hvilke er tolerante?
 - Foreløpig er det liten kunnskap om effekter av PAH på naturlig funksjoner i bunndyrsamfunn og økologiske prosesser.
-
- Det er for øvrig et sterkt behov for å etablere mer pålitelige og mindre konservative PNEC-verdier gjennom ny kunnskap om toksisitet av PAH-forbindelsene. Et bredere datagrunnlag vedrørende toksisitet medfører at man kan anvende lavere sikkerhetsfaktorer (assessment factors, AF) ved beregning av PNEC-verdier når man gjennomfører egnede undersøkelser for å vurdere risiko forbundet med PAH-forurensede sedimenter.
 - Halogenerte PAH-forbindelser kan være en problemstilling, men det foreligger lite generell kunnskap om dette. Det er derfor generelle kunnskapshull forbundet med utbredelse og effekter av halogenerte PAH-forbindelser

EUs vanndirektiv

- Det er ukjent hvilke verdier miljøkvalitetsstandardene (EQS) for sediment skal ha i henhold til EUs veileder, som ventes ferdigstilt i 2010.

Avslutningsvis kan det bemerkes at flere av kunnskapshullene som er påpekt over, også er påpekt tidligere i internasjonal litteratur. I det følgende siteres (fritt oversatt) Meador (2003):

”Det er mange viktige forskningsområder som øke vår forståelse av bioakkumulering av PAH, og som vil være uvurderlige for å kunne forutsi konsentrasjoner og effekter i biota. Disse inkluderer flere miljøfaktorer, slik som sedimentpartikkelstørrelse, betydningen av petroleum- vs. forbrennings-type PAH og graden av likevekt (equilibrium) i naturen. I tillegg er det flere faktorer forbundet med organismene slik som absorpsjonseffektivitet fra ulike kilder, ulikheter i fysiologien forbundet med fordøyelse hos ulike arter, intra- og interspesifikke toksikokinetiske forskjeller, forståelse rundt og muligheten til å kontrollere artefakter, stedsmessige og tidsmessige variabler for opptak, alkylerte PAH-forbindelsers rolle og effekter av organismers atferd og helse på opptaks- og elimineringsrater. Forskning på disse områdene vil være til stor hjelp for å øke vår forståelse av mekanismene bak bioakkumulering av PAH i marine organismer og lede til sikrere informasjon for risikovurdering”.

3. Referanser

- Accardi-Dey A, Gschwend PM. 2003. Reinterpreting literature sorption data considering both absorption into organic carbon and adsorption onto black carbon. *Environmental Science & Technology* 37(1):99-106.
- Allan IJ, Booij K, Paschke A, Vrana B, Mills GA, Greenwood R. 2009. Field Performance of Seven Passive Sampling Devices for Monitoring of Hydrophobic Substances. *Environmental Science & Technology* 43(14):5383-5390.
- Arnot JA, Gobas F. 2006. A review of bioconcentration factor (BCF) and bioaccumulation factor (BAF) assessments for organic chemicals in aquatic organisms. *Environmental Reviews* 14(4):257-297.
- Arp HPH, Breedveld GD, Cornelissen G. 2009. Estimating the in situ Sediment-Porewater Distribution of PAHs and Chlorinated Aromatic Hydrocarbons in Anthropogenic Impacted Sediments. *Environmental Science & Technology* 43(15):5576-5585.
- Axelmann J, Naes K, Naf C, Broman D. 1999. Accumulation of polycyclic aromatic hydrocarbons in semipermeable membrane devices and caged mussels (*Mytilus edulis* L.) in relation to water column phase distribution. *Environmental Toxicology And Chemistry* 18(11):2454-2461.
- Bakke T, Breedveld G, Källqvist T, Oen A, Eek E, Ruus A, Kibsgaard A, Helland A, Hylland K. 2007. Veileder for risikovurdering av forurenset sediment (TA2230/2007). SFT. p 64.
- Barnes RD. 1991. *Invertebrate Zoology*: Harcourt Brace Jovanovich College Publishers.
- Berge JA, Bjerkgeng B, Næs K, Oug E, Ruus A. 2007. Undersøkelse av miljøtilstanden i Kristiansandsfjorden 2006. Miljøgifter i sediment og organismer og sammensetning av bløtunnfauna. NIVA-rapport 5506-2007. 179 p.
- Billiard S, Querbach K, Hodson P. 1999. Toxicity of retene to early life stages of two freshwater fish species. *Environmental Toxicology and Chemistry* 18(9):2070-2077.
- Borja A, Josefson AB, Miles A, Muxika I, Olsgard F, Phillips G, Rodriguez JG, Rygg B. 2007. An approach to the intercalibration of benthic ecological status assessment in the North Atlantic ecoregion, according to the European Water Framework Directive. *Marine Pollution Bulletin* 55(1-6):42-52.
- Breedveld GD, Pelletier E, St Louis R, Cornelissen G. 2007. Sorption characteristics of polycyclic aromatic hydrocarbons in aluminum smelter residues. *Environmental Science & Technology* 41(7):2542-2547.
- Bucheli TD, Gustafsson O. 2000. Quantification of the soot-water distribution coefficient of PAHs provides mechanistic basis for enhanced sorption observations. *Environmental Science & Technology* 34(24):5144-5151.
- Burgess RM, Ahrens MJ, Hickey CW, Den Besten PJ, Ten Hulscher D, Van Hattum B, Meador JP, Douben PET. 2003. An Overview of the partitioning and Bioavailability of PAHs in Sediment and Soils. In: Douben PET, editor. *PAHs: An Ecotoxicological Perspective*. 1 ed. West Sussex: Wiley.
- Burgess RM, Lohmann R. 2004. Role of black carbon in the partitioning and bioavailability of organic pollutants. *Environmental Toxicology And Chemistry* 23(11):2531-2533.
- Burgess RM, Ryba SA, Perron MM, Tien R, Thibodeau LM, Cantwell MG. 2004. Sorption of 2,4'-dichlorobiphenyl and fluoranthene to a marine sediment amended with different types of black carbon. *Environmental Toxicology And Chemistry* 23(11):2534-2544.
- Carls M, Holland L, Larsen M, Collier T, Scholz N, Incardona J. 2008. Fish embryos are damaged by dissolved PAHs, not oil particles. *Aquatic Toxicology* 88(2):121-127.
- Chapman PM. 1990. The Sediment Quality Triad Approach To Determining Pollution-Induced Degradation. *Science Of The Total Environment* 97-8:815-825.
- Chen GS, White PA. 2004. The mutagenic hazards of aquatic sediments: a review. *Mutation Research-Reviews In Mutation Research* 567(2-3):151-225.

- Chin YP, Gschwend PM. 1992. Partitioning Of Polycyclic Aromatic-Hydrocarbons To Marine Porewater Organic Colloids. *Environmental Science & Technology* 26(8):1621-1626.
- Christensen M, Andersen O, Banta GT. 2002. Metabolism of pyrene by the polychaetes *Nereis diversicolor* and *Arenicola marina*. *Aquatic Toxicology* 58(1-2):15-25.
- Clark T, Clark K, Paterson S, Mackay D, Norstrom RJ. 1988. Wildlife Monitoring, Modeling, And Fugacity. *Environmental Science & Technology* 22(2):120-127.
- Connolly JP, Pedersen CJ. 1988. A Thermodynamic-Based Evaluation Of Organic-Chemical Accumulation In Aquatic Organisms. *Environmental Science & Technology* 22(1):99-103.
- Conrad AU, Comber SD, Simkiss K. 2002. Pyrene bioavailability; effect of sediment-chemical contact time on routes of uptake in an oligochaete worm. *Chemosphere* 49(5):447-454.
- Cornelissen G, Breedveld GD, Kalaitzidis S, Christanis K, Kibsgaard A, Oen AMP. 2006. Strong sorption of native PAHs to pyrogenic and unburned carbonaceous geosorbents in sediments. *Environmental Science & Technology* 40(4):1197-1203.
- Cornelissen G, Breedveld GD, Naes K, Oen AMP, Ruus A. 2006. Bioaccumulation of native polycyclic aromatic hydrocarbons from sediment by a polychaete and a gastropod: Freely dissolved concentrations and activated carbon amendment. *Environmental Toxicology And Chemistry* 25(9):2349-2355.
- Cornelissen G, Gustafsson O. 2004. Sorption of phenanthrene to environmental black carbon in sediment with and without organic matter and native sorbates. *Environmental Science & Technology* 38(1):148-155.
- Cornelissen G, Gustafsson O. 2005. Importance of unburned coal carbon, black carbon, and amorphous organic carbon to phenanthrene sorption in sediments. *Environmental Science & Technology* 39(3):764-769.
- Cornelissen G, Rigtterink H, ten Hulscher DEM, Vrind BA, van Noort PCM. 2001. A simple Tenax (R) extraction method to determine the availability of sediment-sorbed organic compounds. *Environmental Toxicology And Chemistry* 20(4):706-711.
- da Silva DAM, Buzitis J, Krahn MM, Bicego MC, Pires-Vanin AMS. 2006. Metabolites in bile of fish from Sao Sebastiao Channel, Sao Paulo, Brazil as biomarkers of exposure to petrogenic polycyclic aromatic compounds. *Marine Pollution Bulletin* 52(2):175-183.
- Dachs J, Eisenreich SJ. 2000. Adsorption onto aerosol soot carbon dominates gas-particle partitioning of polycyclic aromatic hydrocarbons. *Environmental Science & Technology* 34(17):3690-3697.
- Dam E, Styrihave B, Rewitz KF, Andersen O. 2006. Intermoult duration affects the susceptibility of shore crabs *Carcinus maenas* (L.) to pyrene and their ability to metabolise it. *Aquatic Toxicology* 80(3):290-297.
- den Besten P, ten Hulscher D, van Hattum B. 2003. Ecotoxicological studies focusing on marine and freshwater fish. In: Douben P, editor. PAHs: An ecotoxicological perspective. Chichester, UK: John Wiley & Sons Ltd.
- Diamond S, Oris J, Guttman S. 1995. Adaptation to fluoranthene exposure in a laboratory population of Fathead minnows. *Environmental Toxicology and Chemistry* 14(8):1393-1400.
- Ditoro DM, Zarba CS, Hansen DJ, Berry WJ, Swartz RC, Cowan CE, Pavlou SP, Allen HE, Thomas NA, Paquin PR. 1991. Technical Basis For Establishing Sediment Quality Criteria For Nonionic Organic-Chemicals Using Equilibrium Partitioning. *Environmental Toxicology And Chemistry* 10(12):1541-1583.
- EC. 2000. Directive 2000/56/EC of the European Parliament and of the Council of 17 June 2008 establishing a framework for Community action in the field of marine environmental policy. [Marine Strategy Framework Directive]. <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=CELEX:32008L0056:EN:NOT>.
- EC. 2000. Directive 2000/60/EC of the European Parliament and of the Council of 23 October 2000 establishing a framework for Community action in the field of water policy. [Water Framework Directive]. http://www.europa.eu.int/comm/environment/water/water-framework/index_en.html.

- EC. 2003. Technical Guidance Document on Risk Assessment in support of commission directive 93/67 on risk assessment for new notified substances, commission regulation (EC) no 1488/94 on risk assessment for existing substances and Directive 98/8/EC of the Parliament and of the Council concerning the placing of biocidal products on the market.: European Chemicals Bureau.
- EC. 2006. Commission Regulation (EC) 1881/2006. Setting the maximum levels for certain contaminants in foodstuffs.
- EC. 2008. Directive 2008/105/EC of the European Parliament and of the Council of 16 December 2008 on environmental quality standards in the field of water policy, amending and subsequently repealing Council Directives 82/176/EEC, 83/513/EEC, 84/156/EEC, 84/491/EEC, 86/491/EEC, 86/280/EEC and amending Directive 2000/60/EC of the European Parliament and of the Council. <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=CELEX:32008L0105:EN:NOT>.
- EC. 2009 - Draft. Common Implementation strategy for the water framework directive (2000/60/EC) Guidance document no. 19. Guidance on surface water chemical monitoring under the water framework directive. European Communities 2009. 132 pp.
- EFSA. 2008. Scientific Opinion of the Panel on Contaminants in the Food Chain on a request from the European Commission on Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in Food. The EFSA Journal 724:1-114.
- EPA. 1987. Quality Criteria for Water 1986. EPA 440/5-86-001. US Environmental Protection Agency, Washington, DC.
- EPA. 2003. Procedures for the Derivation of Equilibrium Partitioning Sediment Benchmarks (ESBs) for the Protection of Benthic Organisms: PAH Mixtures. EPA/600/R-02/013: United States Environmental Protection Agency.
- Farr AJ, Chabot CC, Taylor DH. 1995. Behavioral Avoidance Of Fluoranthene By Fathead Minnows (Pimephales-Promelas). *Neurotoxicology And Teratology* 17(3):265-271.
- Fisk AT, Norstrom RJ, Cymbalisty CD, Muir DCG. 1998. Dietary accumulation and depuration of hydrophobic organochlorines: Bioaccumulation parameters and their relationship with the octanol/water partition coefficient. *Environmental Toxicology And Chemistry* 17(5):951-961.
- Giessing AMB, Mayer LM, Forbes TL. 2003. 1-hydroxypyrene glucuronide as the major aqueous pyrene metabolite in tissue and gut fluid from the marine deposit-feeding polychaete *Nereis diversicolor*. *Environmental Toxicology And Chemistry* 22(5):1107-1114.
- Gobas FAPC, Morrison HA. 2000. Bioconcentration and biomagnification in the aquatic environment. In: Boethling RS, Mackay D, editors. *Handbook of property estimation methods for chemicals: environmental and health sciences*. Boca Raton: Lewis Publishers. p 189-231.
- Goncalves R, Scholze M, Ferreira AM, Martins M, Correia AD. 2008. The joint effect of polycyclic aromatic hydrocarbons on fish behavior. *Environmental Research* 108(2):205-213.
- Gozgit JM, Nestor KM, Fasco MJ, Pentecost BT, Arcaro KF. 2004. Differential action of polycyclic aromatic hydrocarbons on endogenous estrogen-responsive genes and on a transfected estrogen-responsive reporter in MCF-7 cells. *Toxicol Appl Pharmacol* 196(1):58-67.
- Gravato C, Santos MA. 2002. Juvenile sea bass liver P450, EROD induction, and erythrocytic genotoxic responses to PAH and PAH-like compounds. *Ecotoxicology And Environmental Safety* 51(2):115-127.
- Gregg JC, Fleeger JW, Carman KR. 1997. Effects of suspended, diesel-contaminated sediment on feeding rate in the darter goby, *Gobionellus boleosoma* (Teleostei: Gobiidae). *Marine Pollution Bulletin* 34(4):269-275.
- Grjotheim K, Kvande H. 1993. Introduction to aluminium electrolysis. Düsseldorf: Aluminium-Verlag.
- Grung M, Holth TF, Jacobsen MR, Hylland K. 2009. Polycyclic Aromatic Hydrocarbon (PAH) Metabolites in Atlantic Cod Exposed via Water or Diet to a Synthetic Produced Water. *Journal Of Toxicology And Environmental Health-Part A-Current Issues* 72(3-4):254-265.
- Hall AT, Oris JT. 1991. Anthracene reduces reproductive potential and is maternally transferred during long-term exposure in fathead minnows. *Aquatic Toxicology* 19(3):249-264.

- Hamelink JL, Waybrant RC, Ball RC. 1971. Proposal - Exchange Equilibria Control Degree Chlorinated Hydrocarbons Are Biologically Magnified In Lentic Environments. Transactions Of The American Fisheries Society 100(2):207-&.
- Harman C, Holth TF, Hylland K, Thomas K, Grung M. 2009. Relationship Between Polycyclic Aromatic Hydrocarbon (PAH) Accumulation in Semipermeable Membrane Devices and PAH Bile Metabolite Levels in Atlantic Cod (*Gadus morhua*). Journal Of Toxicology And Environmental Health-Part A-Current Issues 72(3-4):234-243.
- Hawkins W, Walker W, Lytle J, Lytle T, Overstreet R. 1989. Carcinogenic effects of 7,12-dimethylbenz[a]anthracene on the fuppy (*Poecilia reticulata*). Aquatic Toxicology 15(1):63-82.
- Hinkle-Conn C, Fleeger JW, Gregg JC, Carman KR. 1998. Effects of sediment-bound polycyclic aromatic hydrocarbons on feeding behavior in juvenile spot (*Leiostomus xanthurus* Lacepede: Pisces). Journal Of Experimental Marine Biology And Ecology 227(1):113-132.
- Holladay SD, Smith SA, Besteman EG, Deyab AS, Gogal RM, Hrubec T, Robertson JL, Ahmed SA. 1998. Benzo[a]pyrene-induced hypocellularity of the pronephros in tilapia (*Oreochromis niloticus*) is accompanied by alterations in stromal and parenchymal cells and by enhanced immune cell apoptosis. Vet Immunol Immunopathol 64(1):69-82.
- Holth TF, Beylich BA, Skarphedinsdottir H, Liewenborg B, Grung M, Hylland K. 2009. Genotoxicity of environmentally relevant concentrations of water-soluble oil components in cod (*Gadus morhua*). Environ Sci Technol 43(9):3329-34.
- Holth TF, Nourizadeh-Lillabadi R, Blaesbjerg M, Grung M, Holbech H, Petersen GI, Alestrom P, Hylland K. 2008. Differential gene expression and biomarkers in zebrafish (*Danio rerio*) following exposure to produced water components. Aquat Toxicol 90(4):277-91.
- Horii Y, Ok G, Ohura T, Kannan K. 2008. Occurrence and profiles of chlorinated and brominated polycyclic aromatic hydrocarbons in waste incinerators. Environmental Science & Technology 42(6):1904-1909.
- Hylland K. 1996. Bioakkumulering av miljøgifter fra marine sediment - etableringen av et testsystem. NIVA-rapport 3537-1996.
- Hylland K. 2006. Polycyclic aromatic hydrocarbon (PAH) ecotoxicology in marine ecosystems. J Toxicol Environ Health A 69(1-2):109-123.
- Hylland K, Tollefsen KE, Ruus A, Jonsson G, Sundt RC, Sanni S, Utvik TIR, Johnsen S, Nilssen I, Pinturier L and others. 2008. Water column monitoring near oil installations in the North Sea 2001-2004. Marine Pollution Bulletin 56(3):414-429.
- Incardona J, Collier T, Scholz N. 2004. Defects in cardiac function precede morphological abnormalities in fish embryos exposed to polycyclic aromatic hydrocarbons. Toxicology and Applied Pharmacology 196(2):191-205.
- Inzunza B, Orrego R, Penalosa M, Gavilan JF, Barra R. 2006. Analysis of CYP4501A1, PAHs metabolites in bile, and genotoxic damage in *Oncorhynchus mykiss* exposed to Biobio River sediments, Central Chile. Ecotoxicology And Environmental Safety 65(2):242-251.
- Joern A, Hoagland KD. 1996. In defense of whole-community bioassays for risk assessment. Environmental Toxicology And Chemistry 15(4):407-409.
- Jonker MTO, Hoenderboom AM, Koelmans AA. 2004. Effects of sedimentary sootlike materials on bioaccumulation and sorption of polychlorinated biphenyls. Environmental Toxicology And Chemistry 23(11):2563-2570.
- Jonker MTO, Koelmans AA. 2001. Polyoxymethylene solid phase extraction as a partitioning method for hydrophobic organic chemicals in sediment and soot. Environmental Science & Technology 35(18):3742-3748.
- Jonker MTO, van der Heijden SA. 2007. Bioconcentration factor hydrophobicity cutoff: An artificial phenomenon reconstructed. Environmental Science & Technology 41(21):7363-7369.
- Jorgensen A, Giessing AMB, Rasmussen LJ, Andersen O. 2005. Biotransformation of the polycyclic aromatic hydrocarbon pyrene in the marine polychaete *Nereis virens*. Environmental Toxicology And Chemistry 24(11):2796-2805.

- Jorgensen A, Giessing AMB, Rasmussen LJ, Andersen O. 2008. Biotransformation of polycyclic aromatic hydrocarbons in marine polychaetes. *Marine Environmental Research* 65(2):171-186.
- Josefsjon AB, Blomqvist M, Rosenberg R, Rygg B. 2009. Assessment of marine benthic quality change in gradients of disturbance: Comparison of different Scandinavian multi-metric indices. *Nordisk ministerråd, TemaNord* 554. 43 p.
- Karickhoff SW. 1981. Semiempirical Estimation Of Sorption Of Hydrophobic Pollutants On Natural Sediments And Soils. *Chemosphere* 10(8):833-846.
- Karickhoff SW, Brown DS, Scott TA. 1979. Sorption Of Hydrophobic Pollutants On Natural Sediments. *Water Research* 13(3):241-248.
- Karrow NA, Boermans HJ, Dixon DG, Hontella A, Solomon KR, Whyte JJ, Bols NC. 1999. Characterizing the immunotoxicity of creosote to rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*): a microcosm study. *Aquatic Toxicology* 45(4):223-239.
- Kile S. 2009. Effekter av miljøgifter i sediment på flerbørstemark *Hediste diversicolor*: University of Oslo. 69 p.
- Kilemade M, Hartl MGJ, O'Halloran J, O'Brien NM, Sheehan D, Mothersill C, van Pelt F. 2009. Effects of contaminated sediment from Cork Harbour, Ireland on the cytochrome P450 system of turbot. *Ecotoxicology And Environmental Safety* 72(3):747-755.
- Kukkonen J, Landrum PF. 1994. Toxicokinetics And Toxicity Of Sediment-Associated Pyrene To *Lumbriculus-Variegatus* (Oligochaeta). *Environmental Toxicology And Chemistry* 13(9):1457-1468.
- Kurelec B, Britvic S, Rijavec M, Muller WEG, Zahn RK. 1977. Benzo(a)pyrene Monooxygenase Induction In Marine Fish - Molecular Response To Oil Pollution. *Marine Biology* 44(3):211-216.
- Lamoureux EM, Brownawell BJ. 2004. Influence of soot on hydrophobic organic contaminant desorption and assimilation efficiency. *Environmental Toxicology And Chemistry* 23(11):2571-2577.
- Latimer JS, Zheng J. 2003. The Sources, Transport, and Fate of PAHs in the Marine Environment. In: Douben PET, editor. *PAHs: An Ecotoxicological Perspective*. 1 ed. West Sussex: Wiley. p 9-34.
- LeBlanc LA, Gulnick JD, Brownawell BJ, Taylor GT. 2006. The influence of sediment resuspension on the degradation of phenanthrene in flow-through microcosms. *Marine Environmental Research* 61(2):202-223.
- Lee H, Boese BL, Pelletier J, Winsor M, Specht DT, Randall RC. 1991. Guidance manual: bedded sediment bioaccumulation tests. EPA/600/x-89/302.
- Leppanen MT, Kukkonen JVK. 2000. Effect of sediment-chemical contact time on availability of sediment-associated pyrene and benzo[a]pyrene to oligochaete worms and semi-permeable membrane devices. *Aquatic Toxicology* 49(4):227-241.
- Lepper P. 2005. Manual on the Methodological Framework to Derive Environmental Quality Standards for Priority Substances in accordance with Article 16 of the Water Framework Directive (2000/60/EC). Fraunhofer-Institute Molecular Biology and Applied Ecology, Smallenberg, Germany.
- Leung KMY, Bjorgesaeter A, Gray JS, Li WK, Lui GCS, Wang Y, Lam PKS. 2005. Deriving sediment quality guidelines from field-based species sensitivity distributions. *Environmental Science & Technology* 39(14):5148-5156.
- Long ER. 1992. Ranges In Chemical Concentrations In Sediments Associated With Adverse Biological Effects. *Marine Pollution Bulletin* 24(1):38-45.
- Long ER, Macdonald DD, Smith SL, Calder FD. 1995. Incidence Of Adverse Biological Effects Within Ranges Of Chemical Concentrations In Marine And Estuarine Sediments. *Environmental Management* 19(1):81-97.
- Mackay D. 1982. Correlation Of Bioconcentration Factors. *Environmental Science & Technology* 16(5):274-278.

- Mackay D, Fraser A. 2000. Bioaccumulation of persistent organic chemicals: mechanisms and models. *Environmental Pollution* 110(3):375-391.
- Mackay D, Shiu WY, Ma KC. 1992. *Illustrated Handbook of Physical-Chemical Properties and Environmental Fate of Organic Chemicals*. Boca Raton, FL: Lewis Publishers.
- Macrae JD, Hall KJ. 1998. Comparison of methods used to determine the availability of polycyclic aromatic hydrocarbons in marine sediment. *Environmental Science & Technology* 32(23):3809-3815.
- Macrae K. 2009. alterations in energy budget and oxidative stress resistance in contaminated sediment exposed *Arenicola marina* [MSc.]: University of Oslo. 69 p.
- Mayer LM, Chen Z, Findlay RH, Fang JS, Sampson S, Self RFL, Jumars PA, Quetel C, Donard OFX. 1996. Bioavailability of sedimentary contaminants subject to deposit-feeder digestion. *Environmental Science & Technology* 30(8):2641-2645.
- Meador J, Sommers F, Ylitalo G, Brown D. 2006. Altered growth and physiological responses in juvenile Chinook salmon (*Onchorhynchus tshawytscha*) from dietary exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs). *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 63:2364-2376.
- Meador JP. 2003. Bioaccumulation of PAHs in Marine Invertebrates. In: Douben PET, editor. *PAHs: An Ecotoxicological Perspective*. 1 ed. West Sussex: Wiley. p 147-171.
- Michel X, Salaun JP, Galgani F, Narbonne JF. 1994. Benzo(A)Pyrene Hydroxylase-Activity In The Marine Mussel *Mytilus-Galloprovincialis* - A Potential Marker Of Contamination By Polycyclic Aromatic Hydrocarbon-Type Compounds. *Marine Environmental Research* 38(4):257-273.
- Molvær J, Knutzen J, Magnusson J, Rygg B, Skei J, Sørensen J. 1997. Klassifisering av miljøkvalitet i fjorder og kystfarvann. SFT Veiledning 97:03. SFT TA.1467/1997. 36 p.
- Mount DR, Ingersoll CG, McGrath JA. 2003. Approaches to Developing Sediment Quality Guidelines for PAHs. In: Douben PET, editor. *PAHs: An Ecotoxicological Perspective*. 1 ed. West Sussex: Wiley. p 331-355.
- Muijs B, Jonker MTO. 2009. Temperature-Dependent Bioaccumulation of Polycyclic Aromatic Hydrocarbons. *Environmental Science & Technology* 43(12):4517-4523.
- Myers MS, Johnson LL, Hom T, Collier TK, Stein JE, Varanasi U. 1998. Toxicopathic hepatic lesions in subadult English sole (*Pleuronectes vetulus*) from Puget Sound, Washington, USA: Relationships with other biomarkers of contaminant exposure. *Marine Environmental Research* 45(1):47-67.
- Naes K, Axelman J, Naf C, Broman D. 1998. Role of soot carbon and other carbon matrices in the distribution of PAHs among particles, DOC, and the dissolved phase in the effluent and recipient waters of an aluminum reduction plant. *Environmental Science & Technology* 32(12):1786-1792.
- Naes K, Bakke T, Konieczny R. 1995. Mobilization Of Pah From Polluted Seabed And Uptake In The Blue Mussel (*Mytilus-Edulis-L*). *Marine And Freshwater Research* 46(1):275-285.
- Naes K, Hylland K, Oug E, Forlin L, Ericson G. 1999. Accumulation and effects of aluminum smelter-generated polycyclic aromatic hydrocarbons on soft-bottom invertebrates and fish. *Environmental Toxicology And Chemistry* 18(10):2205-2216.
- Naes K, Knutzen J, Berglind L. 1995. Occurrence Of Pah In Marine Organisms And Sediments From Smelter Discharge In Norway. *Science Of The Total Environment* 163:93-106.
- Naes K, Oug E. 1997. Multivariate approach to distribution patterns and fate of polycyclic aromatic hydrocarbons in sediments from smelter-affected Norwegian fjords and coastal waters. *Environmental Science & Technology* 31(5):1253-1258.
- Naes K, Oug E. 1998. The distribution and environmental relationships of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in sediments from Norwegian smelter-affected fjords. *Chemosphere* 36(3):561-576.
- Naes K, Oug E, Knutzen J. 1998. Source and species-dependent accumulation of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in littoral indicator organisms from Norwegian smelter-affected marine waters. *Marine Environmental Research* 45(2):193-207.

- Nagler JJ, Cyr DG. 1997. Exposure of male American plaice (*Hippoglossoides platessoides*) to contaminated marine sediments decreases the hatching success of their progeny. *Environmental Toxicology And Chemistry* 16(8):1733-1738.
- Navas JM, Segner H. 2000. Antiestrogenicity of beta-naphthoflavone and PAHs in cultured rainbow trout hepatocytes: evidence for a role of the arylhydrocarbon receptor. *Aquatic Toxicology* 51(1):79-92.
- Neely WB, Branson DR, Blau GE. 1974. Partition-Coefficient To Measure Bioconcentration Potential Of Organic Chemicals In Fish. *Environmental Science & Technology* 8(13):1113-1115.
- Neff J. 2003. Polycyclic aromatic hydrocarbons in the ocean. Bioaccumulation in marine organisms - Effect of contaminants from oil well produced water. Amsterdam: Elsevier. p 241-318.
- Neff JM. 2002. Bioaccumulation in marine organisms. Effect of contaminants from oil well produced water. Oxford: Elsevier Science Ltd.
- Nelson DR, Koymans L, Kamataki T, Stegeman JJ, Feyereisen R, Waxman DJ, Waterman MR, Gotoh O, Coon MJ, Estabrook RW and others. 1996. P450 superfamily: Update on new sequences, gene mapping, accession numbers and nomenclature. *Pharmacogenetics* 6(1):1-42.
- Nicholl SI, Talley JW, Silliman S. 2004. Model verification of thermal programmed desorption-mass spectrometry for estimation of release energy values for polycyclic aromatic hydrocarbons on mineral sorbents. *Environmental Toxicology And Chemistry* 23(11):2545-2550.
- Næs K. 1998. The distribution and effects on Norwegian fjord and coastal ecosystems of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) generated by the production of primary aluminium and manganese alloys. Thesis for the degree of Doctor Philosophiae.
- Oen AMP, Cornelissen G, Breedveld GD. 2006. Relation between PAH and black carbon contents in size fractions of Norwegian harbor sediments. *Environmental Pollution* 141(2):370-380.
- Oen AMR, Breedveld GD, Kalaitzidis S, Christanis K, Cornelissen G. 2006. How quality and quantity of organic matter affect polycyclic aromatic hydrocarbon desorption from Norwegian harbor sediments. *Environmental Toxicology And Chemistry* 25(5):1258-1267.
- Ohura T, Sawada KI, Amagai T, Shinomiya M. 2009. Discovery of Novel Halogenated Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in Urban Particulate Matters: Occurrence, Photostability, and AhR Activity. *Environmental Science & Technology* 43(7):2269-2275.
- Olsen CR, Cutshall NH, Larsen IL. 1982. Pollutant Particle Associations And Dynamics In Coastal Marine Environments - A Review. *Marine Chemistry* 11(6):501-533.
- Olsgard F. 2005. Sluttrapport fra NFR-prosjekt 'Functional role of macrofauna on contaminated sediments, and the potential of fauna recovery following sediment remediation (Macrofunc)'. Norges forskningsråd. 19 p.
- Olsgard F, Gray JS. 1995. A Comprehensive Analysis Of The Effects Of Offshore Oil And Gas Exploration And Production On The Benthic Communities Of The Norwegian Continental-Shelf. *Marine Ecology-Progress Series* 122(1-3):277-306.
- OSPAR. 2005. Agreement on Background Concentrations for Contaminants in Seawater, Biota and Sediment. (OSPAR Agreement 2005-6).
- Oug E, Naes K, Rygg B. 1998. Relationship between soft bottom macrofauna and polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH) from smelter discharge in Norwegian fjords and coastal waters. *Marine Ecology-Progress Series* 173:39-52.
- Paine MD, Chapman PM, Allard PJ, Murdoch MH, Minifie D. 1996. Limited bioavailability of sediment PAH near an aluminum smelter: Contamination does not equal effects. *Environmental Toxicology And Chemistry* 15(11):2003-2018.
- Palm R, Powell D, Skillman A, Godtfredsen K. 2003. Immunocompetence of juvenile chinook salmon against *Listonella anguillarum* following dietary exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons. *Environmental Toxicology and Chemistry* 22(12):2986-2994.
- Palmqvist A, Selck H, Rasmussen LJ, Forbes VE. 2003. Biotransformation and genotoxicity of fluoranthene in the deposit-feeding polychaete *Capitella* sp I. *Environmental Toxicology And Chemistry* 22(12):2977-2985.

- Pandrangi R, Petras M, Ralph S, Vrzoc M. 1995. Alkaline single cell gel (comet) assay and genotoxicity monitoring using bullheads and carp. *Environmental And Molecular Mutagenesis* 26(4):345-356.
- Passino-Reader D, Berlin W, Hickey J. 1995. Chronic bioassays of rainbow-trout fry with compounds representative of contaminants in Great-Lakes fish. *Journal of Great Lakes Research* 21(3):373-383.
- Payne J, Mathieu A, Collier T. 2003. Ecotoxicological studies focusing on marine and freshwater fish. In: Douben P, editor. *PAHs: An ecotoxicological perspective*. Chichester, UK: John Wiley & Sons Ltd.
- Payne JF. 1976. Field Evaluation Of Benzopyrene Hydroxylase Induction As A Monitor For Marine Petroleum Pollution. *Science* 191(4230):945-946.
- Readman JW, Mantoura RFC, Rhead MM. 1987. A Record Of Polycyclic Aromatic Hydrocarbon (Pah) Pollution Obtained From Accreting Sediments Of The Tamar Estuary, Uk - Evidence For Nonequilibrium Behavior Of Pah. *Science Of The Total Environment* 66:73-94.
- Reynaud S, Deschaux P. 2006. The effects of polycyclic aromatic hydrocarbons on the immune system of fish: A review. *Aquatic Toxicology* 77(2):229-238.
- Reynolds W, Feist S, Jones G, Lyons B, Sheahan D, Stentiford G. 2003. Comparison of biomarker and pathological responses in flounder (*Platichthys flesus* L.) induced by ingested polycyclic aromatic hydrocarbon (PAH) contamination. *Chemosphere* 52(7):1135-1145.
- Rhodes S, Farwell A, Hewitt LM, Mackinnon M, Dixon DG. 2005. The effects of dimethylated and alkylated polycyclic aromatic hydrocarbons on the embryonic development of the Japanese medaka. *Ecotoxicol Environ Saf* 60(3):247-58.
- Rice C, Myers M, Willis M, French B, Casillas E. 2000. From sediment bioassay to fish biomarker - connecting the dots using simple trophic relationships. *Marine Environmental Research* 50(1-5):527-533.
- Roy S, Hens D, Biswas D, Biswas D, Kumar R. 2002. Survey of petroleum-degrading bacteria in coastal waters of Sunderban Biosphere Reserve. *World Journal Of Microbiology & Biotechnology* 18(6):575-581.
- Rust AJ, Burgess RM, Brownawell BJ, McElroy AE. 2004. Relationship between metabolism and bioaccumulation of benzo[a]pyrene in benthic invertebrates. *Environmental Toxicology And Chemistry* 23(11):2587-2593.
- Rust AJ, Burgess RM, McElroy AE, Cantwell MG, Brownawell BJ. 2004. Influence of soot carbon on the bioaccumulation of sediment-bound polycyclic aromatic hydrocarbons by marine benthic invertebrates: An interspecies comparison. *Environmental Toxicology And Chemistry* 23(11):2594-2603.
- Rust AJ, Burgess RM, McElroy AE, Cantwell MG, Brownawell BJ. 2004. Role of source matrix in the bioavailability of polycyclic aromatic hydrocarbons to deposit-feeding benthic invertebrates. *Environmental Toxicology And Chemistry* 23(11):2604-2610.
- Ruus A, Bøyum O, Grung M, Næs K. 2007. Particle affinity and bioavailability of PAHs associated with coal tar pitch. NIVA-report 5497-2007. 64 p.
- Ruus A, Bøyum O, Grung M, Næs K. in prep. Bioavailability of polycyclic aromatic hydrocarbons in sediments affected by aluminium smelters - evaluation through assessment of pore water concentrations and *in vivo* bioaccumulation.
- Ruus A, Molvær J, Uriansrud F, Næs K. 2005. Risikovurderinger av PAH-kilder i nærområdet til Elkem i Kristiansand. NIVA-report 5042-2005. 118 p.
- Ruus A, Schaanning M, Oxnevad S, Hylland K. 2005. Experimental results on bioaccumulation of metals and organic contaminants from marine sediments. *Aquatic Toxicology* 72(3):273-292.
- Ruus A, Tollefsen KE, Grung M, Klungsoyr J, Hylland K. 2006. Accumulation of Contaminants in Pelagic organisms, Caged Blue Mussels, Caged Cod, and Semipermeable Membrane Devices. In: Hylland K, Lang T, Vethaak D, editors. *Biological Effects of Contaminants in Marine Pelagic Ecosystems*. Brussels: SETAC Press. p 51-74.

- Ruus A, Uglund KI, Skaare JU. 2002. Influence of trophic position on organochlorine concentrations and compositional patterns in a marine food web. *Environmental Toxicology And Chemistry* 21(11):2356-2364.
- Schwarzenbach RP, Gschwend PM, Imboden DM. 2003. *Environmental organic chemistry*. Hoboken: Wiley. 1313 p.
- Schaanning M, Breyholz B, Skei J. 2006. Experimental results on effects of capping on fluxes of persistent organic pollutants (POPs) from historically contaminated sediments. *Marine Chemistry* 102:46-59.
- Selck H, Granberg ME, Forbes VE. 2005. Impact of sediment organic matter quality on the fate and effects of fluoranthene in the infaunal brittle star *Amphiura filiformis*. *Mar Environ Res* 59(1):19-45.
- Selck H, Palmqvist A, Forbes V. 2003. Uptake, depuration, and toxicity of dissolved and sediment-bound fluoranthene in the polychaete, *Capitella* sp I. *Environ Toxicol Chem* 22(10):2354-2363.
- SFT. 2007. Prioriterte miljøgifter. Status i 2005 og utslippsprognoser. TA-2320/2007.
- Sijm D, Vanderlinde A. 1995. Size-Dependent Bioconcentration Kinetics Of Hydrophobic Organic-Chemicals In Fish Based On Diffusive Mass-Transfer And Allometric Relationships. *Environmental Science & Technology* 29(11):2769-2777.
- Skarphedinsdottir H, Ericson G, Svavarsson J, Naes K. 2007. DNA adducts and polycyclic aromatic hydrocarbon (PAH) tissue levels in blue mussels (*Mytilus* spp.) from Nordic coastal sites. *Marine Environmental Research* 64(4):479-491.
- Skei J, Olsgard F, Ruus A, Oug E, Rygg B. 2002. Risikovurderinger knyttet til forurensede sedimenter med fokus på Kristiansandsfjorden. SFT-rapport TA-1864/2002. 106 p.
- Spehar R, Poucher S, Brooke L, Hansen D, Champlin D, Cox D. 1999. Comparative toxicity of fluoranthene to freshwater and saltwater species under fluorescent and ultraviolet light. *Archives of Environmental Contamination and Toxicology* 37(4):496-502.
- Spitsbergen JM, Tsai HW, Reddy A, Miller T, Arbogast D, Hendricks JD, Bailey GS. 2000. Neoplasia in zebrafish (*Danio rerio*) treated with 7,12-dimethylbenz[a]anthracene by two exposure routes at different developmental stages. *Toxicol Pathol* 28(5):705-15.
- Suedel BC, Boraczek JA, Peddicord RK, Clifford PA, Dillon TM. 1994. Trophic Transfer And Biomagnification Potential Of Contaminants In Aquatic Ecosystems. *Reviews Of Environmental Contamination And Toxicology*, Vol 136. p 21-89.
- Sundelin B, Wiklund AKE, Lithner G, Gustafsson O. 2004. Evaluation of the role of black carbon in attenuating bioaccumulation of polycyclic aromatic hydrocarbons from field-contaminated sediments. *Environmental Toxicology And Chemistry* 23(11):2611-2617.
- Sundt R, Brooks S, Ruus A, Grung M, Arab N, Godal B, Barsiene J, Skarpedinsdottir H. 2008. Water column monitoring 2008.: OLF. 80 p.
- Sundt R, Ruus A, Grung M, M. PD, Barsiene J, Skarphedinsdottir H. 2006. Water Column Monitoring 2006. Report AM 2006/013. OLF.
- Thomann RV. 1989. Bioaccumulation Model Of Organic-Chemical Distribution In Aquatic Food-Chains. *Environmental Science & Technology* 23(6):699-707.
- Thomas P. 1988. Reproductive endocrine function in female Atlantic Croaker exposed to pollutants. *Marine Environmental Research* 24(1-4):179-183.
- Thorsen WA, Cope WG, Shea D. 2004. Bioavailability of PAHs: Effects of soot carbon and PAH source. *Environmental Science & Technology* 38(7):2029-2037.
- Valerio F, Bottino P, Ugolini D, Cimberle MR, Tozzi GA, Frigerio A. 1984. Chemical And Photochemical Degradation Of Polycyclic Aromatic-Hydrocarbons In The Atmosphere. *Science Of The Total Environment* 40(DEC):169-188.
- van der Heijden SA, Jonker MTO. 2009. PAH Bioavailability in Field Sediments: Comparing Different Methods for Predicting in Situ Bioaccumulation. *Environmental Science & Technology* 43(10):3757-3763.
- Veith GD, Defoe DL, Bergstedt BV. 1979. Measuring And Estimating The Bioconcentration Factor Of Chemicals In Fish. *Journal Of The Fisheries Research Board Of Canada* 36(9):1040-1048.

- Venturini N, Tommasi LR. 2004. Polycyclic aromatic hydrocarbons and changes in the trophic structure of polychaete assemblages in sediments of Todos os Santos Bay, Northeastern, Brazil. *Marine Pollution Bulletin* 48(1-2):97-107.
- Vinturella AE, Burgess RM, Coull BA, Thompson KM, Shine JP. 2004. Importance of black carbon in distribution and bioaccumulation models of polycyclic aromatic hydrocarbons in contaminated marine sediments. *Environmental Toxicology And Chemistry* 23(11):2578-2586.
- VKM. 2007. Vurdering av helserisiko ved konsum av grillet mat. Dokument 06/505. www.vkm.no.
- VKM. 2008. Risikovurdering av PAH i skjell (Revidert). Dokument 05/509-1a-rev. www.vkm.no.
- Voparil IM, Burgess RM, Mayer LM, Tien R, Cantwell MG, Ryba SA. 2004. Digestive bioavailability to a deposit feeder (*Arenicola marina*) of polycyclic aromatic hydrocarbons associated with anthropogenic particles. *Environmental Toxicology And Chemistry* 23(11):2618-2626.
- Voparil JM, Mayer LM. 2004. Commercially available chemicals that mimic a deposit feeder's (*Arenicola marina*) digestive solubilization of lipids. *Environmental Science & Technology* 38(16):4334-4339.
- Weisbrod AV, Woodburn KB, Koelmans AA, Parkerton TF, McElroy AE, Borgå K. 2009. Evaluation of Bioaccumulation Using In Vivo Laboratory and Field Studies. *Integrated Environmental Assessment and Management* 5(4):598-623.
- Wernersson AS, Dave G, Nilsson E. 2000. Assessing pollution and UV-enhanced toxicity in Torsviken, Sweden, a shallow bay exposed to contaminated dredged harbor sediment and hazardous waste leachate. *Aquatic Ecosystem Health & Management [Aquat Ecosyst Health Manage]* Vol 3(3).
- West CW, Kosian PA, Mount DR, Makynen EA, Pasha MS, Sibley PK, Ankley GT. 2001. Amendment of sediments with a carbonaceous resin reduces bioavailability of polycyclic aromatic hydrocarbons. *Environmental Toxicology And Chemistry* 20(5):1104-1111.
- Weston DP, Maruya KA. 2002. Predicting bioavailability and bioaccumulation with in vitro digestive fluid extraction. *Environmental Toxicology And Chemistry* 21(5):962-971.
- White P, Robitaille S, Rasmussen J. 1999. Heritable reproductive effects of benzo[a]pyrene on the fathead minnow (*Pimephales promelas*). *Environmental Toxicology and Chemistry* 18(8):1843-1847.
- Whyte JJ, Jung RE, Schmitt CJ, Tillitt DE. 2000. Ethoxyresorufin-O-deethylase (EROD) activity in fish as a biomarker of chemical exposure. *Critical Reviews In Toxicology* 30(4):347-570.
- Williams GM, Weisburger JH. 1991. Chemical carcinogenesis. In: Amdur MO, Doull J, Klaassen C, editors. *Casarett and Doull's Toxicology. The Basic Science of Poisons*. 4 ed. New York: Pergamon Press. p 127-200.
- Woodwell GM. 1967. Toxic Substances And Ecological Cycles. *Scientific American* 216(3):24-&.
- Wu R, Pollino C, Au D, Zheng G, Yuen B, Lam P. 2003. Evaluation of biomarkers of exposure and effect in juvenile areolated grouper (*Epinephelus areolatus*) on foodborne exposure to benzo[a]pyrene. *Environmental Toxicology and Chemistry* 22(7):1568-1573.
- Økland TE. 2005. Kostholdsråd i norske havner og fjorder. En gjennomgang av kostholdsråd i norske havner og fjorder fra 1969-tallet til i dag. Rapport utarbeidet av Bergfald & Co as på vegne av Mattilsynet, med Vitenskapskomiteen for mattrygghet (VKM) og Statens forurensningstilsyn (SFT) som samarbeidende etater.
- Aarre I. 2008. Opptak og effekter på torsk av miljøgifter fra sediment. MSc-thesis: Universitetet i Oslo. 130 p.
- Aarre I, Hylland K, Ruus A. in prep. Biomarker responses and PAH-metabolites in Atlantic cod (*Gadus morhua*) exposed to contaminated sediment: direct exposure from resuspended sediment and dietary exposure via the polychaete (*Nereis virens*).
- Aas E, Beyer J, Jonsson G, Reichert WL, Andersen OK. 2001. Evidence of uptake, biotransformation and DNA binding of polyaromatic hydrocarbons in Atlantic cod and corkwing wrasse caught in the vicinity of an aluminium works. *Marine Environmental Research* 52(3):213-229.
- Aas E, Klungsoyr J. 1998. PAH metabolites in bile and EROD activity in North Sea fish. *Marine Environmental Research* 46(1-5):229-232.



Statens forurensningstilsyn (SFT)
 Postboks 8100 Dep, 0032 Oslo - Besøksadresse: Strømsveien 96
 Telefon: 22 57 34 00 - Telefaks: 22 67 67 06
 E-post: postmottak@sft.no - Internett: www.sft.no

Utførende institusjon Norsk institutt for vannforskning (NIVA)	ISBN-nummer 978-82-577-5623-9
---	----------------------------------

Oppdragstakers prosjektansvarlig Anders Ruus	Kontaktperson SFT Øyvind Schreiner	TA-nummer 2583/2009
		SPFO-nummer

	År 2009	Sidetall 80	SFTs kontraktnummer 5009106
--	------------	----------------	--------------------------------

Utgiver NIVA SFT (NIVA-rapport 5888-2009)	Prosjektet er finansiert av SFT
--	------------------------------------

Forfatter(e) Anders Ruus, Kristoffer Næs, Merete Grung, Norman Green, Torgeir Bakke, Eivind Oug, Ketil Hylland.
--

Tittel - norsk og engelsk PAH-forurensning av sjøbunn. En oversikt over kunnskapsstatus Contamination of marine sediments by PAHs – A review
--

Sammendrag – summary Foreliggende rapport sammenstiller viktig kunnskap om forurensning av polysykliske aromatiske hydrokarboner (PAH) i sjøbunn. Motivet for utarbeidelse av foreliggende rapport er Regjeringens handlingsplan for opprydding i forurenset sjøbunn, som er nærmere beskrevet i Stortingsmelding nr. 14 (2006-2007) ”Sammen for et giftfritt miljø”. Rapporten gjengir kunnskapsstatus vedrørende hvordan PAH i ulike typer bunnsedimenter kan påvirke miljøet og human helse (i henhold til grenseverdier i sjømat). Rapporten er begrenset til å omtale bunnsedimenter hvor PAH er den dominerende forurensningen og følgende er i fokus: (1.) PAH i kystmiljøet – Kilder og konsekvenser for norske resipienter, (2.) PAH i Norge – Status og utslippsprognoser mot 2010, (3.) Variabler av betydning for biotilgjengelighet av PAH i sedimenter, (4.) Variabler av betydning for transport av PAH til næringskjeden (5.) PAH-forurensning og ’god økologisk status’ i henhold til EUs vanddirektiv, (6.) Bioakkumulering av PAH fra sedimenter – prosesser for opptak og utskillelse (7.) Biologiske effekter av PAH (8.) Egnede undersøkelser for evaluering av miljørisiko knyttet til PAH-forurenset sediment og (9.) Kunnskapshullforbundet med de ovennevnte 8 punkter.
--

4 emneord Polysykliske aromatiske hydrokarboner, PAH, Sediment, Biotilgjengelighet	4 subject words Polycyclic aromatic hydrocarbons, PAHs, Sediment, Bioavailability
---	--

Statens forurensningstilsyn

Postboks 8100 Dep,
0032 Oslo
Besøksadresse: Strømsveien 96

Telefon: 22 57 34 00
Telefaks: 22 67 67 06
E-post: postmottak@sft.no
www.sft.no

Om SFT

Statens forurensningstilsyn (SFT) er et direktorat under Miljøverndepartementet med 300 ansatte på Helsefyrtårnet i Oslo. SFT arbeider for en forurensningsfri framtid. Vi iverksetter forurensningspolitikken og er veiviser, vokter og forvalter for et bedre miljø.

SFTs hovedoppgaver er å:

- overvåke og informere om miljøets tilstand og utvikling
- utøve myndighet og føre tilsyn etter forurensningsloven, produktkontrollloven og klimakvotelloven
- styre og veilede fylkesmennenes miljøvernmyndigheter innen SFTs ansvarsområder
- gi råd til Miljøverndepartementet og tydeliggjøre behovet i sektorene for økt miljøinnsats
- delta i det internasjonale miljøvernssamarbeidet og utviklingssamarbeidet på miljøområdet

TA-2583/2009