

# PAH i forurenset sediment

Utredning av egnethet av PAH-komponenter/  
grupperinger for vurdering av tiltaksbehov



# KOLOFON

---

## Utførende institusjon

NIVA/NGI

NIVA-rapport no. 6927-2015

## Oppdragstakers prosjektansvarlig

Anders Ruus

## Kontaktperson i Miljødirektoratet

Jeanette Bente Beckius

## M-nummer

436

## År

2015

## Sidetall

48 + vedlegg

## Miljødirektoratets kontraktnummer

15088155

## Utgiver

Miljødirektoratet

## Prosjektet er finansiert av

Miljødirektoratet

## Forfatter(e)

Anders Ruus, Hans Peter Arp, Amy M-P-Oen, Merete Grung, Gijs Breedveld

## Tittel - norsk og engelsk

PAH i forurenset sediment: Utredning av egnethet av PAH-komponenter/grupperinger for vurdering av tiltaksbehov  
PAH in contaminated sediment: review of suitability of PAH-components/groups for assessment of remediation needs

ISBN: 978-82-577-6662-7  
Project number: 15308

## Sammendrag - summary

I Norge er det utarbeidet klassegrenser for til sammen 16 PAH-forbindelser i sediment og vann. Grenseverdiene baserer seg på kunnskap om toksisitet av de ulike stoffene og hva som er akseptabel eksponering for miljøet. I tillegg til grenseverdiene for enkeltkomponentene av PAH opererer norske miljømyndigheter med klassegrenser for PAH-grupperingen SUM PAH-16 i sediment. Disse klassegrensene bygger på overkonsentrasjoner i forhold til bakgrunnsnivå, og ikke økotoksikologiske data. Risikovurderinger av PAH-forurenset sediment gjøres for alle PAH-komponentene. SUM PAH-16 benyttes imidlertid til å vurdere behov for tiltak i PAH-forurenset sjøbunn. Det foreslås her en ny tilnærming som tillater bruk av de 16 PAH-forbindelsene. Dette er en gjennomsnittlig PAH-16 tilnærming, snarere enn en total PAH-16 tilnærming hvor konsentrasjonen av hver enkeltforbindelse ses relativt til sin respektive grenseverdi.

## 4 emneord

PAH, sediment, tiltak, risikovurdering

## 4 subject words

PAH, Sediment, Remedial measures, Risk assessment

## Forsidefoto

Hans C. Nilsson



# Forord

Miljødirektoratet har beskrevet formålet med denne utredningen som følger:

Det skulle utredes hvilke PAH-komponenter eller PAH-grupperinger i forurenset sediment som er best egnet til å vurdere behov for oppryddingstiltak. Det skulle inkludere å:

- Beskrive de ulike PAH-komponentenes helse- og miljørelaterte egenskaper og hvilke PAH-komponenter som i størst grad er et problem i sediment.
- Beskrive hvilke sammensetninger av PAH-komponenter som er vanlige i forurenset sediment ved ulike forurensningskilder.
- Beskrive fordeler og ulemper med dagens praksis ved bruk av SUM PAH-16 til vurdering av behov for tiltak i forurenset sjøbunn.
- Utrede og begrunne hvorvidt det er enkelte PAH-komponenter eller grupperinger av PAH-komponenter som er best egnet til å vurdere behov for tiltak i PAH-forurenset sediment. Om PAH-komponenter bør grupperes i forbindelse med tiltaksvurderinger må utredningen også inneholde en anbefaling om hvordan grupperingen bør være. Gruppering kan for eksempel være ut i fra egenskapene til PAH-komponentene, risiko for human helse, risiko for økologiske effekter eller ut ifra om det er praktisk i forhold til inndelingen i Vannforskriften. Alternativene må være praktisk anvendbare for forvaltningen slik at de kan brukes til å vurdere behov for tiltak i PAH-forurenset sediment.
- Utrede og begrunne om det er noen av PAH-komponentene som har så usikre grenseverdier og/eller så usikre analysemetoder, at de er uegnet å bruke til å beslutte tiltaksomfang og tiltaks mål.
- Beskrive spesielle hensyn som må tas for norske forhold når det gjelder evaluering av risiko av PAH i sediment.

Arbeidet har vært gjennomført av NIVA og NGI.

Oslo, november 2015

Anders Ruus  
Forsker I, Marin forurensning

# Sammendrag

Miljødirektoratet har beskrevet formålet med denne utredningen som følger: Det skulle utredes hvilke PAH-komponenter eller PAH-grupperinger i forurenset sediment som er best egnet til å vurdere behov for oppryddingstiltak.

I Norge er det utarbeidet klassegrenser for til sammen 16 PAH-forbindelser i sediment og vann. Grenseverdiene baserer seg på kunnskap om toksisitet av de ulike stoffene og hva som er akseptabel eksponering for miljøet. I tillegg til grenseverdiene for enkeltkomponentene av PAH opererer norske miljømyndigheter med klassegrenser for PAH-grupperingen SUM PAH-16 i sediment. Disse klassegrensene bygger på overkonsentrasjoner i forhold til bakgrunnsnivå, og ikke økotoksikologiske data. Risikovurderinger av PAH-forurenset sediment gjøres for alle PAH-komponentene. SUM PAH-16 benyttes imidlertid til å vurdere behov for tiltak i PAH-forurenset sjøbunn. Formålet med denne utredningen har vært å frembringe alternativer til SUM PAH 16 til vurderinger av tiltak i PAH-forurenset sjøbunn, enten enkeltkomponenter av PAH, eller egnede PAH-grupperinger. Viktige kriterier har i den forbindelse vært risiko for human helse, risiko for økologiske effekter eller ut ifra om det er praktisk i forhold til inndelingen i Vannforskriften.

Rapporten gir en beskrivelse av PAH generelt, hva som kjennetegner PAH-forurensning (og spesielle norske forhold i denne sammenheng), kilder til PAH-forurensning, hva som styrer PAH-mobilitet, -partikkelbinding og -biotilgjengelighet, samt toksisitet av PAH. Videre beskrives ulike tilnærminger for risikovurdering av PAH-forurensning, samt fordeler og ulemper med dagens praksis ved bruk av SUM PAH-16 til vurdering av behov for tiltak i forurenset sjøbunn. Avslutningsvis gis forslag til å forbedre retningslinjene for risikovurdering av PAH-forurenset sediment. Forslaget er forankret i tradisjonen med å vurdere giftigheten av enkeltforbindelser av PAH basert på ulike mekanismer ved å gjøre en gjennomsnittlig PAH-16 tilnærming basert på toksisitetsheter (TU), snarere enn en total PAH-16 tilnærming:

$$TU_{PAH-16} = \frac{1}{16} \sum_{i=1}^{16} C_{PAHi, sediment} / AA - EQS_{PAHi, sediment}$$

Hvor  $C_{PAHi, sediment}$  er konsentrasjonen av PAH "i" i sediment, og  $AA - EQS_{PAHi, sediment}$  er den korresponderende "annual average-environmental quality standard" - årlig gjennomsnitt miljøkvalitetsstandard, som er beskrevet i vanddirektivet og er lik den øvre grensen til Miljødirektoratets tilstandsklasse II. Siden  $C_{PAHi, sediment}$  og  $AA - EQS_{PAHi, sediment}$  bruker samme enhet, vill  $\sum_{i=1}^n C_{PAHi, sediment} / AA - EQS_{PAHi, sediment}$  kun ha benevning "TU".

Tilnæringen anvender eksisterende grenseverdier (øvre grense av tilstandsklasse II) for sediment (eller vann) uavhengig av hvordan de ble utledet/toksisk endepunkt, og er derfor kompatibel med EUs tekniske retningslinjer for utledning av grenseverdier.

## Summary

The Norwegian Environment Agency has described the purpose of review/study follows: It should be investigated which PAH components or PAH groups in contaminated sediments that are best suited to assess the need for remedial measures.

In Norway limit values (marginal values/quality standards) are developed for a total of 16 PAH compounds in sediment and water. The limit values are based on knowledge of the toxicity of individual compounds, and acceptable exposure in the environment. In addition to the limit values for individual compounds, Norwegian environmental authorities operate with limit values for SUM PAH-16 in sediment. These limit values are based on excess concentrations (relative to background) and not ecotoxicological data. Risk assessment of PAH-contaminated sediments is done using all individual PAH components. However, SUM PAH-16 is used to assess the need for remedial actions in PAH-contaminated sediments. The purpose of this review/study has been to provide alternatives to SUM PAH 16 in the assessment of need for remedial measures in PAH-contaminated sediments, either using individual PAH-components or appropriate groups of PAHs. To this end, important criteria have been the risk for human health, risk of ecological effects or practical considerations with regard to "Vannforskriften" (Norwegian law on water).

The report provides a description of PAHs in general, characteristics of PAH contamination (and specific Norwegian conditions in this context), sources of PAH contamination, drivers of PAH mobility -particle affinity and -bioavailability, as well as toxicity of PAHs. Moreover, various approaches for risk assessment of PAH contamination are described, as well as pros and cons of the current practice of using SUM PAH-16 to assess the need for remedial measures in contaminated sediments. In conclusion, a suggestion is provided to improve the guidelines for risk assessment of PAH-contaminated sediments in Norway. The suggestion is rooted in the tradition of assessing the toxicity of individual PAH compounds (based on different mechanisms) by using an average PAH-16 approach as expressed in toxicity units (TU), rather than a total PAH-16 approach:

$$TU_{PAH-16} = \frac{1}{16} \sum_{i=1}^{16} C_{PAHi, sediment} / AA - EQS_{PAHi, sediment}$$

Where  $C_{PAHi, sediment}$  is the concentration of PAH "i" in sediment, and  $AA - EQS_{PAHi, sediment}$  is the corresponding "annual average-environmental quality standard" - as stated in the EU Water Framework Directive, or as the upper limit of the Norwegian Environment Agency's upper limit to Class II. Since  $C_{PAHi, sediment}$  and  $AA - EQS_{PAHi, sediment}$  use the same units will  $\sum_{i=1}^n C_{PAHi, sediment} / AA - EQS_{PAHi, sediment}$  be expressed in toxicity units (TU).

The approach uses existing limit values (PNEC) for sediment (or water) regardless of how they were derived/toxic endpoint, and is therefore compatible with the EU technical guidelines.

# Innhold

1. Bakgrunn .....	7
1.1 Illustrering av behov for og formål med utredningen .....	7
2. PAH-komponenter og kilder .....	9
2.1 Polysykliske aromatiske hydrokarboner (PAH) .....	9
2.2 Kjennetegn for PAH-forurensning .....	11
2.3 Kjennetegn for norske forhold .....	12
2.4 Spesielle PAH-forbindelser .....	12
3. Mobilitet og biotilgjengelighet av PAH-forbindelser .....	13
3.1 Sorpsjon av PAH i forhold til EQS verdier for sediment .....	13
3.2 Betydning av variasjon i $f_{OC}$ .....	14
3.3 Betydning av $K_{OC}$ .....	15
3.4 Betydning av PAH-type .....	17
3.5 Sorpsjon og biotilgjengelighet .....	18
3.6 Kjennetegn for norske forhold .....	19
4. Toksisitet av PAH-forbindelser .....	20
4.1 Effekter av sedimentassosiert PAH på bunndyrsamfunn .....	20
4.2 Giftighet av andre PAC (polyaromatiske komponenter) .....	21
4.3 Håndtering av giftighet av flere PAH-forbindelser, samtidig .....	22
4.3.1 Samordne toksisitet av PAH-forbindelser i blandinger .....	22
4.3.2 TEF/TU basert på «narkose» for bentiske økosystemer .....	25
4.3.3 Uoverensstemmelser mellom grenseverdier basert på «narkose» og det norske tilstandsklasser-systemet .....	29
4.3.4 «Narkose» og toksiske enheter (TU) for total-PAH .....	34
4.3.5 Eventuell utvikling av et TEF-lignende system for norske retningslinjer til risikovurdering av forurenset sediment .....	37
5. Forslag for å forbedre retningslinjer .....	37
5.1 Dagens praksis med å summere PAH .....	37
5.2 Forslag til tilnærming .....	38
5.2.1 Begrunnelse for foreslått tilnærming .....	39
6. Avsluttende kommentarer .....	42

## Vedlegg:

### 1. Vedlegg 1. Toksisitet av PAH

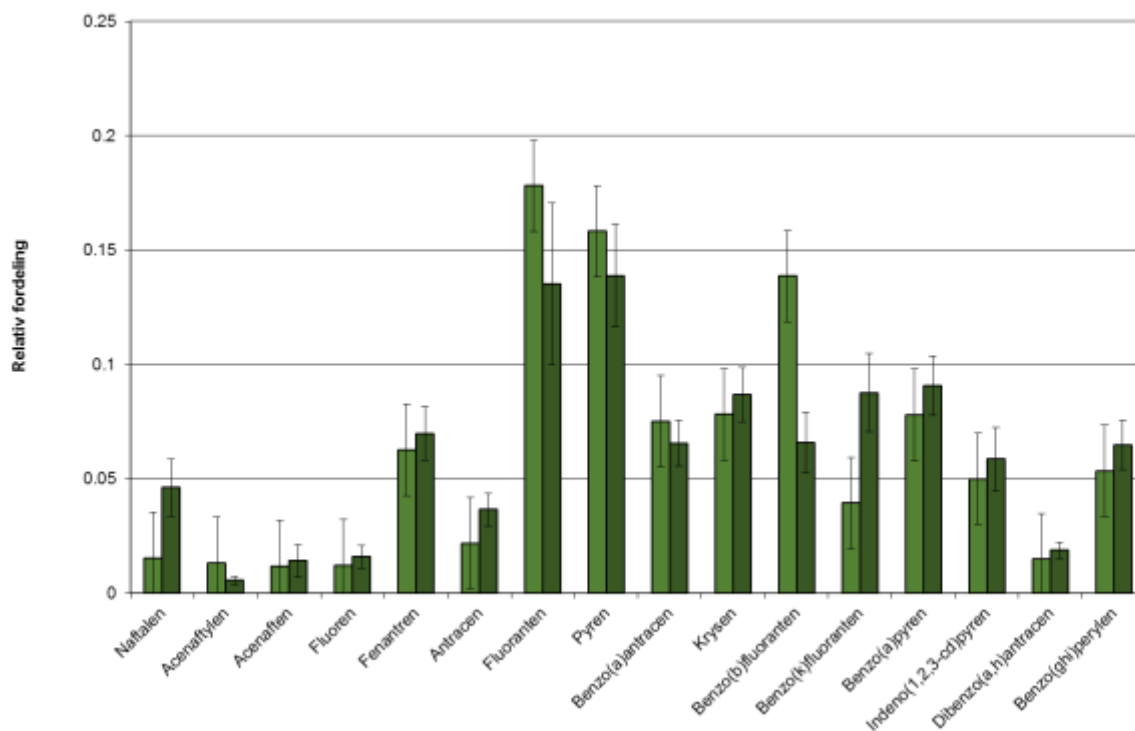
# 1. Bakgrunn

I Norge er det utarbeidet klassegrenser for til sammen 16 PAH-forbindelser i sediment og vann. Grenseverdiene baserer seg på kunnskap om toksisitet av de ulike stoffene og hva som er akseptabel eksponering for miljøet. I tillegg til grenseverdiene for enkeltkomponentene av PAH opererer norske miljømyndigheter med klassegrenser for PAH-grupperingen SUM PAH-16 i sediment. Disse klassegrensene bygger på overkonsentrasjoner i forhold til bakgrunnsnivå, og ikke økotoksikologiske data. Risikovurderinger av PAH-forurenset sediment gjøres for alle PAH-komponentene. SUM PAH16 benyttes imidlertid til å vurdere behov for tiltak i PAH-forurenset sjøbunn. Formålet med denne utredningen har vært å frembringe alternativer til SUM PAH-16 til vurderinger av tiltak i PAH-forurenset sjøbunn, enten enkeltkomponenter av PAH, eller egnede PAH-grupperinger. Viktige kriterier har i den forbindelse vært risiko for human helse, risiko for økologiske effekter eller ut ifra om det er praktisk i forhold til inndelingen i Vannforskriften.

## 1.1 Illustrering av behov for og formål med utredningen

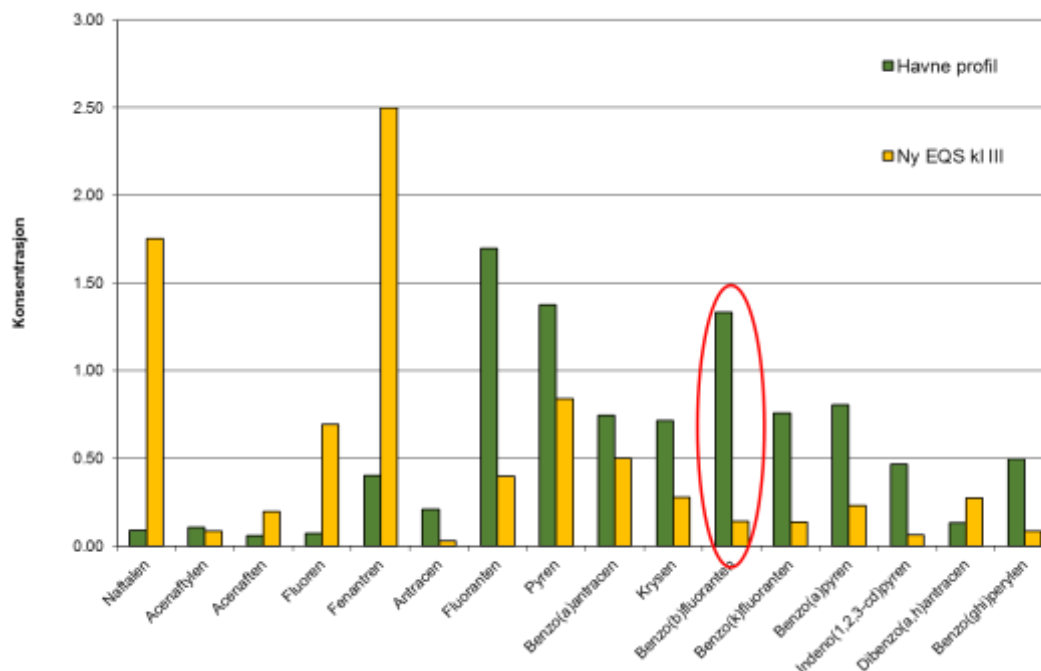
De 16 enkeltforbindelsene av PAH opptrer i et karakteristisk mønster avhengig av kilden til forurensningen. Figur 1 viser for eksempel den relative fordelingen mellom de 16 enkelt PAH forbindelser i 2 norske havneområder.





Figur 1. Karakteristisk relativ fordeling av de 16 enkelt forbindelser i sum PAH-16 i 2 Norske havneområder. Basert på 93 prøver varierende i konsentrasjon fra 0,27 til 85 mg/kg SUM PAH-16.

EQS-grenseverdiene for individuelle PAH-forbindelser viser en stor variasjon som ikke gjenspeiler forholdene forbindelsene opptrer i sedimentene. Dette fører til at én forbindelse gjerne vil være mest følsom og «styre» utfallet av risikovurderingen. Ved bruk av de nye EQS-verdiene (M-241; Arp et al. 2014) vil innholdet av benzo(b)fluoranten gjerne være den styrende parameter for mange havneområder. Altså, benzo(b)fluoranten utgjør en relativt stor andel av Total PAH-konsentrasjon, samtidig som grenseverdien for denne er ganske lav (Figur 2). For å oppfylle et typisk oppryddingskrav i havneområder tilsvarende kl. III for alle enkelt-forbindelsene av PAH, må ofte konsentrasjonen av benzo(b)fluoranten, og dermed det totale PAH-innholdet reduseres vesentlig. Dette vil i eksempelet nedenfor medføre at total-PAH innholdet bør være lavere enn 1 mg/kg (Figur 2). Dette er et konsentrasjonsnivå som er svært lavt når man forventer at bakgrunnsnivået ligger på 0,3 mg/kg SUM PAH-16 og må nok oppfattes som et urealistisk oppryddingsmål i urbane områder. Det er derfor et behov for en tilnærming for evaluering av PAH i sediment, som kan gi et mer integrert bilde av miljøtilstanden (mhp. innholdet av flere PAH-forbindelser) og som er mindre dominert av innholdet av enkeltforbindelser.



Figur 2. Sammenligning av en PAH-profil som er karakteristisk for et havneområde og klasse III-grenseverdier for de individuelle PAH-forbindelsene. Konsentrasjonen av SUM PAH-16 i prøven er 9,5 mg/kg. For å oppfylle klasse III for alle enkelt-forbindelse må SUM PAH-16 være lavere enn 1 mg/kg. Det går frem at benzo(b)fluoranten utgjør ganske mye av total-PAH, samtidig som den har en lav grenseverdi (differansen mellom grønn og gul søyle er stor). Dette gjør at denne forbindelsen i stor grad styrer utfallet av en risikovurdering. Med de relative andeler hver enkeltforbindelse utgjør av total-PAH i dette havnesedimentet, vil konsentrasjonen av sum PAH-16 altså måtte reduseres til <1 mg/kg for å få redusert konsentrasjonen av benzo(b)fluoranten til grenseverdien.

## 2. PAH-komponenter og kilder

### 2.1 Polysykliske aromatiske hydrokarboner (PAH)

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). En oversikt over kunnskapsstatus ble publisert av Miljødirektoratet (da SFT) i 2009 (Ruus et al. 2009). Mye deskriptivt om PAH og egenskaper av PAH er hentet derfra.

I motsetning til den veldig langsomme nedbrytningen av såkalte persistente organiske miljøgifter («persistent organic pollutants» - POPs), så skjer nedbrytning av PAH hurtigere 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*, *Klebsielle*, *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. PAH-forbindelser dannes i praktisk talt alle forbrenningsprosesser. Dessuten er de i ulik grad til stede i fossilt brensel som olje, gass og kull. Det er flere 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 (kull og mineralolje som dannes veldig sakte - millioner av år) gjennom rearrangering og omdanning av biogent organisk materiale ved moderate temperaturer (100-300 °C).

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.

Enkelte av PAH-forbindelsene er særlig viktige miljømessig, siden de er (eller kan bli) karsinogene eller mutagene. The US Environmental Protection Agency (USEPA) har identifisert 16 PAH-forbindelser som særlig viktige på grunn av deres toksisitet for pattedyr og akvatiske organismer (EPA 1987). Disse er presentert 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 partikkelaffinitet og har oktanol:vann-fordelingskoeffisienter (log  $K_{ow}$ ) fra 3,34 til 6,58 (Mackay et al. 1992).

**Tabell 1.**

PAH-forbindelser av særlig miljømessig betydning (i flg. EPA, 1987). 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

## 2.2 Kjennetegn for PAH-forurensning

Av de 4 ovennevnte typene PAH som foreligger i miljøprøver, er det *pyrogen* og *petrogen* PAH som har noen størrelsesmessig betydning i det marine miljø. Det som kjennetegner disse to typene PAH kan oppsummeres som følger:

### *Petrogen PAH*

PAH-forbindelsene i kull og petroleum inneholder ofte en eller flere alkyl-grupper (metyl-, etyl- eller butyl-; også noen ganger høyere alkyl-) på en eller flere av de aromatiske karbonatomene (Neff 2002). Generelt er disse alkyl-forbindelsene til stede i høyere konsentrasjoner enn den ikke-alkylerte homologen. Dessuten utgjør de lettere (færre ringer; særlig naftalener og fenantrener) forbindelsene større andeler enn de tyngre (flere ringer) forbindelsene (Latimer and Zheng 2003), sammenlignet med ikke-petrogen PAH. 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 organiske molekyler med lav molekylvekt, som så kondenseres når «forbrenningsblandingen» avkjøles, og danner nye komplekse molekulære strukturer, deriblant PAH. Denne prosessen kalles pyrolyse, eller pyrosyntese (Neff 2002). Hvilke PAH-forbindelser som dannes kommer an på hva slags materiale som forbrennes, samt temperatur og oksygentilgang. Derfor vil også egenskapene til pyrogene PAH-blandinger 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 (deriblant pyren, benzo[a]antracen, krysen, benzo[b]fluoranten, benzo[a]pyren, indeno[1,2,3-cd]pyren, dibenz[ah]antracen og benzo[ghi]perylene). Forbindelsene opptrer i hovedsak som ikke-alkylerte homologer.

PAH-sammensetningen i f.eks. kulltjære er typisk for en høy-temperatur pyrogen PAH-blanding. Kulltjære, kreosot, og andre treimpregneringsmidler er viktige kilder (men imidlertid veldig stedbundne) til pyrogen PAH i det marine miljø (Neff 2002). Pyrogen PAH finnes også i eksos og aske. De tyngre homologene er da hovedsakelig 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 og dette har betydning for biotilgjengeligheten (diskutert i Kapittel 3).

Yunker et al. (2002) publiserte en kritisk vurdering av PAH-ratioer som indikatorer på PAH-kilder og sammensetninger. De brukte Fraser River-systemet (British Columbia, Canada) som studieområde og kom frem til at det beste potensialet til å skille mellom naturlige og antropogene PAH-kilder uttrykkes vha. forholdstall mellom PAH-forbindelser med molekylvekt 178, 202, 228 og 276 (morsubstanser), 1,7/2,6 + 1,7-DMP (dimetylfenantren), de alkylerte

fenantren/antracen- og fluoranten/pyren-forbindelsene, samt flere mindre vanlige PAH-forbindelser (som acenaftrylen og pentafen). Studien er representativ for ulike forsøk på å utvikle måter å identifisere kilder for PAH-forurensning basert på relative andeler av ule PAH-forbindelser i sediment (ofte referert til som «fingerprinting»). Metoden fungerer nok best når det er definerte kilder med kjente «fingerprints». Det ligger en utfordring i at mønstre (relative andeler) kan forandres med tiden, ettersom noen stoffer brytes ned eller transporteres vekk ved forvitring (diskutert mer nedenfor). I områder hvor det finnes mange kilder (som i urbane områder), vil enkelte forbindelser inngå i «fingerprints» fra flere av kildene, som også kompliserer bildet.

## 2.3 Kjennetegn for norske forhold

PAH er som oftest mest konsentrert i estuarier, og i Norge har vi fjorder, gjerne med begrenset vannutskiftning, 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)

Derfor finner man PAH-forurensete 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 (1917-1919; Grjøtheim og 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 senere miljøhensyn har vært tilknyttet PAH i utslippet. PAH-forbindelsene har til dels kommet direkte fra produksjonsprosessen, men særlig fra installasjon av renseinnretninger på smelteovnene («furnace off-gas scrubbers») for å redusere utslipp til luft. Topografien til norske fjorder har ført til at disse har fungert som sedimentasjonsbassenger og dermed gitt lokale og regionale forurensningsproblemer. I Norge foreligger det etter hvert god kunnskap om denne type forurensning (Næs 1998). Etter at industribedrifter på 2000-tallet har gått over fra Sødeberg- til prebaketeknologi har utslipp av PAH i de respektive resipienter bedret seg betydelig, men sedimentene kan fortsatt representere en sekundærkilde. Sødeberg-teknologien representerte en typisk kilde til pyrogen PAH, med tunge PAH-forbindelser sterkt assosiert med den partikulære fraksjonen i vann og sediment. Dette er nærmere diskutert i Kapittel 3.

## 2.4 Spesielle PAH-forbindelser

Utover de «vanlige» polisykliske aromatiske hydrokarbonene, finnes det alkylerte varianter av disse, som det kan forekomme relativt mye av i petrogene PAH-blandinger, som nevnt ovenfor. I tillegg finnes det såkalte «oxy-PAHs» og «N-PACs». Heterosykliske forbindelser som dette har vist seg vesentlig mer giftige enn de «vanlige» PAH-forbindelsene (Delistraty, 1998). Det er foreløpig generelt ingen tradisjon for å vurdere disse når man evaluerer risiko fra PAH i

sediment (verken i Norge, eller andre steder), da PAH-16 er et globalt innarbeidet utvalg. Derfor vet man foreløpig mindre om utbredelsen av disse, men kunnskapen forventes å øke. Nedenfor (Kap. 4.2) omtales toksisiteten av disse heterosykliske forbindelsene, som antakelig vil bli viet mer oppmerksomhet i fremtiden, da de ser ut til å gi et viktig bidrag til toksisiteten av PAH-blandinger (f.eks. Hartnik et al. 2007).

## 3. Mobilitet og biotilgjengelighet av PAH-forbindelser

PAH er en gruppe upolare forbindelser og har 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) fordeles («partisjoneres») de ut av vannfasen og bindes til tilgjengelige organiske faser (eksempelvis organismer eller organisk materiale i partikkelfraksjonen (Karickhoff et al. 1979; Neff 2002). Dette er av betydning for biotilgjengeligheten av forbindelsene og implikasjoner for risikovurdering.

Delkapitlene nedenfor beskriver enkelte særegenheter ved PAH-forurensning (samt norske forhold i denne forbindelse) for å svare på enkelte av de spørsmål som er formulert i kulepunktene i forordet. Det bør nevnes at dette ikke har noen praktisk betydning for fastsettelse av PAH-grenseverdier i Norge (som følger EUs retningslinjer) og utfordrer ikke disse. Derimot illustreres relevansen av trinn 3 i en risikovurderingsprosess iht. veilederen for risikovurdering av forurenset sediment (TA-2802; Bakke et al. 2011).

### 3.1 Sorpsjon av PAH i forhold til EQS verdier for sediment

Sediment "environmental quality standards" (Sed-EQS) og norske tilstandsklasser er i hovedsak basert på to typer grunnlagsdata og metoder:

- 1) Toksisitetstester av diverse bunndyr som er eksponert for spesifikke PAH-forbindelser som er tilsatt («spiked») til et standard (uforurenset) test-sediment. Data fra disse testene er deretter vurdert med en sikkerhetsfaktor («assessment factor»; AF), avhengig mengde data og kvalitet av aktuelle tester (se M-241 (Arp et al. 2014) og EU TGD (EC 2003)), og en Sed-EQS blir utledet. I Norge er grenseverdien normalisert til et innhold av organisk karbon i sedimentet på 1% ( $f_{OC}=0.01$ ). Altså, hvis en Sed-EQS eksemplvis er  $5 \mu\text{g}/\text{kg}$ , utledet fra test(er) med sediment med 5% OC, vil denne korrigeres til  $5 \mu\text{g}/\text{kg} \times (1\% \text{ OC}/5\% \text{ OC}) = 1 \mu\text{g}/\text{kg}$  for et sediment med 1% OC.
- 2) Hvis datagrunnlaget fra toksisitetstester med sedimentlevende organismer er mangelfullt, eller av lav kvalitet, utledes EQS-verdier for sediment fra EQS-

verdier i vann, ved hjelp av likevektsfordelingsteori («Equilibration partitioning»; EP):

$$\text{Sed EQS} = \text{Vann EQS} \times K_{OC} \times f_{OC} \quad (\text{Lign. 1})$$

Hvor  $K_{OC}$  er organisk karbon-vann fordelingskoeffisienten, og  $f_{OC}$  er fraksjonen av organisk karbon i sedimentet. I Norge legges det til grunn 1% organisk karbon (M-241 (Arp et al. 2014)).

Uavhengig av kvalitet/mengde av toksisitetsdata, går det frem av dette at sorpsjon er en viktig prosess for utfallet av EQS-verdiene (da dette er gitt ved  $K_{OC}$  og  $f_{OC}$ ). Man kan også uttrykke en mer generell likevektsfordelingskoeffisient mellom partikkelfraksjon og vannfraksjon,  $K_d$ :

$$K_d = K_{OC} \times f_{OC} \quad (\text{Lign. 2})$$

## 3.2 Betydning av variasjon i $f_{OC}$

Fra ligning (1) og (2) går det frem at sorpsjon til sediment/partikkelfraksjon, og derfor Sed-EQS, er proporsjonal med  $f_{OC}$ , og at sediment med høy  $f_{OC}$  kan «binde» en større andel PAH. I EU legges det til grunn en  $f_{OC}$  på 5% til å reflektere et "alminnelig europeiske sediment". I Norge anvendes en mer konservativ  $f_{OC}$ -verdi på 1%, for å reflektere det større innholdet av mineraler, grus og sand i norske sedimenter. I risikoveilederen (trinn 1; TA-2802 (Bakke et al. 2011)) anvendes oppgitte  $K_d$ -verdier (likevektsfordelingskoeffisient mellom vann og partikler) basert på et innhold av organisk karbon på 1 % ( $f_{OC} = 0,01$ ) i sedimentet. Dette er et konservativt estimat og dersom målt innhold organisk karbon i sedimentet avviker mye fra dette, bør  $K_d$  justeres. I trinn 3 i risikovurderingsprosessen kan man gjøre stedsspesifikke vurderinger av dette. I forurenkede områder i Norge kan  $f_{OC}$ -verdier være betydelig høyere enn 1%. Fra Tabell 2 går det eksempelvis frem at noen forurenkede sedimenter i Norge har et innhold av organisk karbon som varierer fra 4 - 7%.

**Tabell 2.**

Eksempler på innhold av totalt organisk karbon in noen utvalgte norske sedimenter. (Data fra Ruus et al. 2013).

Sediment/lokalitet	Forurenset/uforurenset	TOC (%)
Havn 1	Forurenset	5,5
Havn 1	Forurenset	5,7
Havn 1	Forurenset	6,8
Havn 2	Forurenset	3,8
Havn 2	Forurenset	7,0
Havn 2	Forurenset	5,2
Påvirket fjord	Forurenset	4,9
Påvirket fjord	Forurenset	6,5
Påvirket fjord	Forurenset	6,0
Diffust påvirket fjord	Uforurenset	0,9
Diffust påvirket fjord	Uforurenset	1,0
Diffust påvirket fjord	Uforurenset	1,1

### 3.3 Betydning av $K_{OC}$

Det er ikke bare mengden organisk karbon (gitt ved  $f_{OC}$ ) som er av betydning for sorpsjon av PAH til sedimenter, men også hva karbonet består av. Organisk karbon i «alminnelig» sediment (med bakgrunnskonsentrasjoner av PAH; ikke pyrogen påvirket) har naturlige kilder som humus, sedimentert plankton, alger osv. I forurensete områder, kan imidlertid karbonet komme fra antropogen aktivitet og bestå av for eksempel kull, kulltjære, sot, eller oljetjære. Det er typisk at  $K_{OC}$  for disse materialene kan være betydelig høyere enn for karbon fra ikke-antropogene kilder. Tabell 3 viser en sammenligning av  $K_{OC}$ -verdier for PAH i «alminnelig» sediment (med bakgrunnskonsentrasjoner av PAH; ikke pyrogen påvirket) med sediment påvirket av typisk pyrogen PAH.



**Tabell 3.**

Sammenligning av geometriske gjennomsnitt for  $K_{OC}$ -verdier for PAH i «alminnelig» sediment (brukt i utledning av EQS for sediment vha. likevektsfordelingsteori) med sediment påvirket av typisk pyrogen PAH.

PAH-forbindelse	MW (g/mol)	$K_{OC}$ , «alminnelig» sediment (L/kg; fra M-241)	$K_{OC}$ , pyrogen-påvirket sediment (L/kg; fra Arp et al. 2014)	Faktor forskjell (pyrogen-påvirket/«alminnelig» sediment)
Naftalen	128	1349	39811	30
Acenaftylen	152	2570	158489	62
Acenaften	154	5129	50119	10
Fluoren	166	10233	125893	12
Fenantren	178	37154	501187	13
Antracen	178	29512	1258925	43
Fluoranten	202	97724	1258925	13
Pyren	202	58884	1258925	21
Benzo[a]antracen	228	501187	7943282	16
Krysen	228	398107	7943282	20
Benzo[b]fluoranten	252	831864	15848932	19
Benzo[k]fluoranten	252	794328	15848932	20
Benzo[a]pyren	252	831764	10000000	12
Indeno[1,2,3-cd]pyren	276	2344229	63095734	27
Dibenz[ah]antracen	278	1949845	5011872	3
Benzo[ghi]perylene	276	1023293	19952623	19
<b>Gjennomsnitt:</b>				<b>21 ± 14</b>

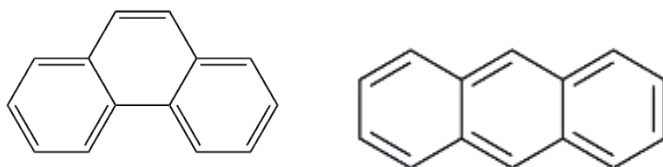
Som det kommer frem av Tabell 3, kan  $K_{OC}$  verdier for sedimenter påvirket av pyrogen PAH være en faktor  $21 \pm 14$  høyere enn i «alminnelig» sediment (med bakgrunnskonsentrasjoner av PAH; ikke pyrogen påvirket). Det kan bety at variasjoner i  $K_{OC}$  kan være viktigere enn variasjoner i  $f_{OC}$  i å forklare variasjoner i sorpsjon av PAH til partikkelfraksjonen ( $K_d$ ). Det betyr også at EQS-verdier kan være konservative for sedimenter påvirket av PAH med pyrogen opprinnelse. Kun for å eksemplifisere dette er det i Vedleggstabell 1 presentert overskridelser av tilstandsklasser for enkelte PAH-forbindelser (iht. grenseverdier i M-241 (Arp et al. 2014)), for sedimentprøver fra diverse områder med veldig typisk pyrogen påvirkning. I Vedleggstabell 2 er det presentert overskridelse av tilstandsklassene når disse er justert for en faktor høyere sorpsjon til partikler (fra Tabell 3). Disse er ikke presentert som forslag til grenseverdier, men er kun presentert for å illustrere betydningen av sterk partikkelbinding av PAH i pyrogene sedimenter. I trinn 3 i en risikovurderingsprosess er det mulig å gjøre stedsspesifikke målinger for å ta høyde for dette.

Det er ikke bare kilde til karbonet som er avgjørende for  $K_{OC}$ -verdiene, men også andre prosesser. En av disse prosesser er forvitring ("weathering"/"aging"). Med tiden desorberes de PAH-forbindelsene med løsest binding til partiklene, slik at kun de sterkt sorberende forbindelsene etter hvert er til stede i partikkelfraksjonen. Det er også mulig at enkelte av disse PAH-forbindelsene er nærmest umulig å desorbere fra partikkelfraksjonen, da de kan være lokalisert for eksempel dypt inne i grafitt-krystaller. Derfor er det også typisk å observere at  $K_{OC}$ -verdiene kan øke over tid i områder som er påvirket av PAH med pyrogen opprinnelse.

### 3.4 Betydning av PAH-type

Mobiliteten av de enkelte PAH-forbindelsene i sediment er avhengig av to egenskaper/prosesser: (1.) deres vann-løselighet i porevannet og (2.) hvor sterkt de sorberes til partikkelfraksjonen. Generelt er det slik at jo større PAH-forbindelsen er (basert på molekylvekt, MW, eller molekylært volum), dess mindre vannløselig er forbindelsen og dess større partikkelaffinitet har den (sorberer mer til sediment). Derfor har naftalen (minste forbindelse, med lavest MW) den laveste  $K_{OC}$  (som man kan se av Tabell 3), og er derfor blant de mest mobile PAH-forbindelsene. På den annen side er forbindelsene Indeno(1,2,3-cd)pyren, dibenzo(ah)antracen og benzo(g,h,i)perylene (altså de med den høyest  $K_{OC}$ ), blant de minst mobile forbindelsene.

Disse generelle egenskapene/trendene er mer fremtredende i «alminnelig» sediment (med bakgrunnskonsentrasjoner av PAH; ikke pyrogen påvirket). I sediment forurenset med PAH av pyrogen opprinnelse, kan forholdene som nevnt endre seg med tiden på grunn av forvitring. Når de mest mobile har «flyktet», vil de gjenværende alle være relativt hardt bundet til partikler. I pyrogen påvirket sediment kan man også observere at enkelte PAH-forbindelser med veldig lik størrelse og vekt, som fenantren og antracen (begge med MW = 178 g/mol; Figur 3), kan ha nokså ulik partikkelaffinitet. I «alminnelig» sediment (med bakgrunnskonsentrasjoner av PAH; ikke pyrogen påvirket) har fenantren og antracen  $K_{OC}$  på hhv. 37154 og 29512, som er tilnærmet like verdier i denne sammenheng. I pyrogen påvirket sediment er  $K_{OC}$ -verdiene imidlertid hhv. 501187 og 1258925, som er en faktor >2 forskjellige. En mulig forklaring på dette er at antracen har en molekylstruktur som favoriserer binding til «seter» på pyrogen påvirket sediment.



Figur 3. PAH-forbindelsene fenantren (venstre) og antracen (høyre). Forbindelsene har like molekylvekt (178 g/mol), men ulik struktur.

## 3.5 Sorpsjon og biotilgjengelighet

For at sedimentassosierte PAH-forbindelser skal overføres fra sediment til organismer er selvfølgelig sorpsjon en veldig viktig egenskap/prosess:

$$C_{\text{biota}} = BCF_{\text{biota}} \times C_{\text{sed}} / (f_{\text{OC}} \times K_{\text{OC}}) \quad (\text{Lign. 3})$$

Hvor  $C_{\text{biota}}$  er konsentrasjonen i organismen, og  $BCF_{\text{biota}}$  er biokonsentreringsfaktoren for det aktuelle stoffet.

Hvordan  $f_{\text{OC}}$ ,  $K_{\text{OC}}$  og PAH-type er viktig for  $C_{\text{biota}}$ , korresponderer til det som er beskrevet over for sorpsjon og Sed-EQS. Av Ligning 3 går det frem at en høyere  $f_{\text{OC}}$  eller  $K_{\text{OC}}$  betyr lavere  $C_{\text{biota}}$ . Derfor er det ofte en lavere fraksjon av partikkelbundet PAH som er tilgjengelig for biota i områder med pyrogen påvirkning.

Videre er det klart at  $BCF_{\text{biota}}$  er en viktig parameter. Denne beskriver hvor stor affinitet et stoff løst i vann har for organismer. For flere organismer (som f.eks. blåskjell, amfipoder og mark) modelleres dette ofte som overføring fra vann til lipider (når det gjelder hydrofobe stoffer som PAH):

$$BCF_{\text{biota}} = C_{\text{lipid,eq}} / C_{\text{vann,eq}} \times f_{\text{lipid}} \quad (\text{ved likevekt}) \quad (\text{Lign. 4})$$

Hvor  $C_{\text{lipid,eq}}$  og  $C_{\text{vann,eq}}$  er henholdsvis konsentrasjon i lipid og vann ved likevekt og  $f_{\text{lipid}}$  er fraksjonen av lipid i biota.

Dette kan imidlertid være mer komplisert for organismer med mer komplekse opptaks- og utskillelses-mekanismer. Ulike bentiske evertebrater viser ulike levesett, noe som kan ha en stor innvirkning på graden av eksponering for og bioakkumulering av sedimentassosierte forurensninger (Meador, 2003). Sedimentspisere har fordøyelsesvæsker i tarmen som uttrykker enzymaktivitet og viser innhold av organiske kolloider (f.eks. proteiner) med høy overflateaktivitet, og Voparil et al. (2004) viste at desorpsjon av PAH fra partikler i tarmen til fjæremark (*Arenicola marina*) var høyere enn forventet fra likevektsteori. I en nokså nylig studie hvor modellering ble brukt med sikte på å forklare forskjellene mellom målinger av bioakkumulering gjort i laboratorie- og i feltundersøkelser, ble også betydningen av inntak av sedimenter, samt og sedimentkvalitet og -sammensetning påpekt (Selck et al., 2012).

Et viktig tema i denne forbindelse, når det gjelder biotilgjengelighet i sediment, er hvor mye av forurensningen i sedimentet som er tilgjengelig over tid (altså ikke bare en likevektssituasjon; Reichenberg and Mayer 2006, Cachada et al. 2014). Man kan mao. snakke om biotilgjengelighet («bioavailability»; likevektssituasjon), eller «bioaccessibility» (eksponering over en gitt tid). Biotilgjengelighet er da typisk definert som konsentrasjonen i jord eller sediment, som (nå) er tilgjengelig for utveksling med organismer, og som basert på kjemisk aktivitets-prinsipp kan kvantifiseres fra fri løst konsentrasjon (ved likevekt;  $C_{\text{pw,eq}}$ ; Reichenberg and Mayer 2006):

$$C_{\text{pw,eq}} = C_{\text{sed,eq}} / (K_{\text{OC}} \times f_{\text{OC}}) \quad (\text{Lign. 5})$$

Hvor  $C_{pw,eq}$  og  $C_{sed,ed}$  er henholdsvis konsentrasjon i porevann og sediment ved likevekt.

Det finnes etablerte metoder for å måle fri løst konsentrasjon av PAH ved likevekt ( $C_{pw,eq}$ ). Disse metodene inkluderer å blande sediment med (likevekts) passive prøvetakere som f. eks. polyoksymetylen (POM; Jonker and Koelmans 2001, Adams et al. 2007, Hawthorne et al. 2011b, Gomez-Eyles et al. 2012), «low density polyethylene» (LDPE; Adams et al. 2007, Allan et al. 2012), «polydimethylsiloxane» (PDMS; Jahnke et al. 2012), eller ved å bruke fast-fase mikroekstraksjonsmetoder for å prøveta flokkulert og filtrert porevann (Hawthorne et al. 2005, ter Laak et al. 2006a).

«Bioaccessibility» kan defineres som totalkonsentrasjonen som vil være tilgjengelig for utveksling med organismer over en lengre tidsperiode. Dette vil ta hensyn til forvitring («aging»), som kan ha et lengre tidsperspektiv enn levetiden til aktuelle organismer. Metoder for å kvantifisere «bioaccessibility» inkluderer ekstraksjon med milde løsemidler, superkritisk vann, superkritiske væsker og ulike løsende agents (som hydroksypropyl- $\beta$ -syklodekstrin), samt utveksling med fast-fase (som eksempelvis Tenax) (Cachada et al. 2014). En ganske nylig publisert oversiktsartikkel (Cachada et al. 2014) konkluderte med at ingen av de nåværende metodene for å måle PAH-biotilgjengelighet, eller «bioaccessibility» kan ta høyde for bioakkumulering eller toksisitet for all typer av organismer, ettersom ulike organismer kan ha f.eks. ulike opptaksveier. Forskjellen mellom planter og evertebrater er bare ett eksempel (Cachada et al. 2014).

### 3.6 Kjennetegn for norske forhold

Det er tidligere nevnt (Kap. 2.3) at kombinasjon av fjordtopografi og historie med metallurgisk industri har medført PAH-forurensning på flere lokaliteter i Norge. I tillegg er sedimentasjonshastigheten i norske fjorder lav, slik at forurensningen holder seg lenge i det bioaktive laget av sedimentet. Ved tidligere bruk av Sødeberg-teknologi fungerte karbonet i bunnen og sidene av elektrolyse-cellene som katoder, mens karbonelektroder senket i elektrolytten fungerte som anoder. Anodematerialet ble forbrukt i prosessen og krevde kontinuerlig påfyll (Næs 1998). Prosessen førte til utslipp av PAH, men også utslipp av sterke adsorbenter, som sotkarbon og antrasitt. Næs 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 i Norge (Breedveld et al. 2007; Ruus et al. 2010).

Det er også noen særegne norske forhold å nevne i risikovurderingssammenheng. I risikoveilederen (trinn 1; TA-2802 (Bakke et al. 2011)) anvendes oppgitte  $K_d$ -verdier (likevektsfordelingskoeffisient mellom vann og partikler) basert på et innhold av organisk karbon på 1 % ( $f_{OC} = 0,01$ ) i sedimentet. Dette er et konservativt estimat og dersom målt innhold organisk karbon i sedimentet avviker mye fra dette, bør  $K_d$  justeres. I EUs Technical Guidance Document on Risk Assessment (TGD) er sjablongverdi 5 % organisk karbon ( $f_{OC} = 0,05$ ). Det er i TGD også spesifisert at når mer spesifikk informasjon er tilgjengelig kan man avvike fra denne sjablongverdien. Dette har ingen implikasjoner for de grenseverdiene man

opererer med i Norge, men er årsaken til at man i trinn 3 i en risikovurderingsprosess kan gjøre stedsspesifikke undersøkelser av partikkelbinding ( $K_d$ -verdier).

## 4. Toksisitet av PAH-forbindelser

Som tidligere nevnt, er det tidligere utarbeidet en rapport om kunnskapsstatus av PAH, på bestilling av Miljødirektoratet (Ruus et al. 2009). Her gjengis den informasjonen som da ble samlet, samt tilgjengelig ny kunnskap og undersøkelser som er tilkommet i tiden etter dette. Mye av dette er lagt til Vedlegg 1.

Når det gjelder toksisitet av de enkelte PAH-forbindelsene som inngår i PAH-16, så viser Vedleggstabell 3 og 4 toksisitetsdata, sikkerhetsfaktorer og prinsipper som ligger til grunn for de grenseverdier det opereres med (TA-2802, M-241 og vanndirektivet; direktiv 2013/39/EU; EC, 2013. Det vises til disse dokumentene for ytterligere informasjon). Dersom en skulle forsøke en toksisitetsbasert tilnærming som samtidig tar hensyn til alle enkeltforbindelsene som inngår i PAH-16, er det nødvendig med forenklinger, siden de enkelte forbindelsene har ulike egenskaper (og ulike endepunkt ligger til grunn for grenseverdiene av de enkelte). Dette er beskrevet nærmere i Kap. 4.3, nedenfor.

PAH-forbindelser er toksiske for ulike organismer. De tre mest kjente og diskuterte toksiske mekanismer er «baseline» toksisitet/narkose («narcosis»); en reduksjon/hemming av biologisk aktivitet på grunn av giftstoffer som er til stede i organismen; heretter omtalt som «narkose»), fototoksitet og karsinogenisitet/mutagenisitet. Alle PAH-forbindelser kan akkumuleres i celle-lipider i sedimentlevende og vannlevende organismer, og forstyrre membranfunksjoner («narkose»). For noen akvatiske organismer uttrykker enkelte PAH-forbindelser fototoksiske effekter (ved UV-eksponering danner akkumulerte PAH-forbindelser reaktive oksygen-specier). I pattedyr er noen av de største/tyngste PAH-forbindelsene karsinogene/mutagene. Derfor kan PAH-forurensete bløtdyr og krepsdyr utgjøre en potensiell kreftrisiko.

### 4.1 Effekter av sedimentassosiert PAH på bunndyrsamfunn

Se Vedlegg 1 for en detaljert beskrivelse av effekter av sedimentassosiert PAH på bunndyrsamfunn.

I henhold til Vannforskriften (og EUs vanndirektiv) er det utarbeidet klassifiseringer for miljøgifter (kjemisk tilstand) og biologiske parametere (økologisk tilstand). Ved bruk av klassifiseringene har det i flere tilfeller framkommet store forskjeller mellom kjemisk tilstand og økologisk tilstand i fjorder som er forurenset av miljøgifter. På bakgrunn av dette fikk Miljødirektoratet en gjennomgang av problemstillingene ved klassifisering av tilstand med sikte på å fastslå om det er et misforhold mellom resultater fra miljøgiftundersøkelser i sedimenter og resultater fra undersøkelser av bløtbunnsfauna (M-75/2013 (Oug et al. 2013)). Det ble sett på lokaliteter med høye konsentrasjoner av miljøgifter (deriblant PAH),

klassifisert til moderat eller dårligere tilstand. Samtidig ble de fleste lokalitetene klassifisert til god eller svært god økologisk tilstand basert på bløtbunnsfauna. Manglende samsvar mellom kjemisk og økologisk klassifisering kunne dels forklares med at klassifiseringssystemene har ulikt grunnlag, og dels en følge av forutsetninger som har vært lagt til grunn ved utvikling av klassifiseringene. Mens den kjemiske klassifiseringen har som mål å beskytte hele økosystemet og inkluderer sikkerhetsfaktorer for å sikre dette, har de økologiske kvalitetselementene som mål å fange opp endringer i organismesamfunnet når disse har funnet sted. Kjemisk klassifisering inkluderer med dette et betydelig «føre var» element, noe som tilsier at det må forventes forskjeller i klassifiseringen mellom de to systemene. I motsetning gir økologisk klassifisering først utslag på effekter som fører til at organismer blir borte, som for mange vil innebære at påvirkningen er letal. Manglende samsvar kan også skyldes at indeksene for bløtbunnsfauna ikke tilstrekkelig tidlig fanger opp endringer i organismesamfunnet. Indeksene er nok mest styrt av oksygenforhold og organisk belastning. Ved påvirkning av miljøgifter kan det skje forandringer som ikke fanges opp før påvirkningen er betydelig, enten ved at arter kan tilpasse seg forholdene eller ved at indeksene ikke gir stort nok utslag ved fravær av de mest sensitive artene.

## 4.2 Giftighet av andre PAC (polyaromatiske komponenter)

Det har vært vanlig å bestemme PAH-16, ettersom disse komponentene tidlig ble identifisert som viktige. Det er likevel viktig å være klar over at det alltid vil være andre PAH og PAC (polyaromatic compounds) tilstede. I de senere årene har tilgang til mer avansert og følsom analyseteknikk gjort det mulig å analysere for forbindelser som er tilstede i et ekstrakt - ikke bare bestemme mengden av de forbindelsene man har tilgang til standarder av (non-target screening). Analyseteknikken brukes etter hvert i miljøovervåking også i Norge, og kan også kombineres med *in vitro* toksisitetstester for å kunne si noe om toksisiteten. Ved å benytte denne teknikken er det derfor mulig å få en oversikt over hvilke forbindelser som er tilstede i tillegg til de PAH man vanligvis ville ha analysert for.

I en studie av Hartnik et al. (2007) ble toksisiteten av PAC i grunnvann som var forurenset med kreosot undersøkt. De viste at toksisiteten (målt ved Microtox bioassay) fra de 16 PAH utgjorde bare 13% av total toksisitet, selv om PAH utgjør hoveddelen av ren kreosot (85%). Metylerede benzener, fenoler og N-PAC sto for omtrent 80% av den målte toksisiteten. De viste også at den giftigste fraksjonen av ekstraktet målt med Microtox, var den delen av ekstraktet som inneholdt alkylerte quinoliner. Konklusjonen på arbeidet var at fokus på kun PAH-16 kan undervurdere risiko, spesielt når det gjelder kreosot-forurensing.

I en undersøkelse med forurenset sediment fra Grenland og Oslofjorden, begge med høye nivåer av metaller, PAH og PCB ble toksisiteten undersøkt ved hjelp av CALUX (Grung et al. 2011). Sedimentekstraktene ble fraksjonert, og hver fraksjon undersøkt med CALUX for å identifisere de mest toksiske. I Grenland var de mest toksiske fraksjonene funnet i mer polare fraksjoner enn i fraksjoner fra Oslofjordsediment der PAH ble påvist. I Grenlandsområdet var PAC som inneholdt N og O påvist i de mest toksiske fraksjonene.

I en upublisert undersøkelse av partikler i en tunnel i nærheten av Oslo, ble non-target screening benyttet for å undersøke hvilke komponenter som var adsorbent (Grung et al, in

prep). Det er kjent at partikler fra vegstøv hovedsakelig er forurenset med PAH og metaller. I tillegg til 5 PAH-16 komponenter ble det påvist 23 alkylerte PAH, 19 heteroatom PAC og tre andre PAC. Selv om konvensjonell analyse av partiklene viste at alle PAH-16 var til stede godt over deteksjonsgrensen ble det kun påvist 5 PAH-16 med non-target screening. Dette viser at slik screening er en mindre følsom teknikk enn en vanlig analysemetode, og antagelig er antall komponenter til stede bare «toppen av isfjellet». PAC med et heteroatom påvises ofte i diesel-partikler (Ringuet et al., 2012), og representerer derfor en betydelig påvirkning i f.eks. urbane områder.

## 4.3 Håndtering av giftighet av flere PAH-forbindelser, samtidig

### 4.3.1 Samordne toksisitet av PAH-forbindelser i blandinger

I tilfeller hvor enkeltforbindelser av PAH har vært benyttet for å vurdere risiko, har benzo[a]pyren (BaP) gjerne vært i fokus. Dette henger sammen med at den er blant 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). 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. Denne vurderingen hadde fokus på human helse (som er her er relevant f.eks. med tanke på konsum av sjømat), men også andre endepunkter bør tas med i betraktningen med tanke på økologiske effekter i PAH-forurenset sediment. Miljøvalitetskriterier er utviklet for 16 forbindelser som indikator for andre potensielle effekter enn humantoksisitet (M-241 (Arp et al. 2014)).

Toksisitetsstudier av individuelle PAH-forbindelser gir svært viktig informasjon om giftighetsmekanismer og -doser av de respektive forbindelsene. I forurensete sedimenter blir imidlertid organismer ikke utsatt for bare en enkelt PAH, men en blanding av ulike PAH-forbindelser (som diskutert ovenfor). Når en vurderer alle mulige kombinasjoner av PAH-forbindelser, alkyl-PAH og substituerte PAH, kan det være >10000 unike PAH-type-molekyler. Altså, når man refererer til listen med de 16 prioriterte PAH-forbindelsene (EPA-16), kan vi teoretisk vise til et fåtall av de forbindelsene som faktisk er til stede. I f.eks. pyrogent påvirkede områder er faktisk 60 % av alle PAH-forbindelsene som er tilstede alkylerte forbindelser, og i petrogent påvirkede områder kan over 99 % være alkyl-PAH (Hawthorne 2006). Derfor er de 16 PAH-forbindelsene som typisk måles hovedsakelig *indikatorer* på PAH forurensning. Derfor har US Environmental Protection Agency (USEPA) også utvidet listen over prioriterte PAH i sedimenter til 34 forbindelser, som inkluderer 18 mor-substanser og 16 typer ulike alkyl-forbindelser (USEPA 2002), siden dette var mer representativt for den reelle "total PAH"-konsentrasjon. Det er derfor et naturlig spørsmål hvordan man nyttiggjør seg toksisitetstester av enkelt-forbindelser (og EQS-verdier som er avledet fra disse) til risikovurdering av sedimenter som inneholder >34 PAH- og PAH-lignende forbindelser.

For å kunne ta hensyn til flere forbindelser samtidig er flere tilnærminger foreslått og disse har som oftest et element av toksiske ekvivalenter ( $TEQ_{PAH}$ ) i seg:

$$TEQ_{PAH} = \sum_{i=1}^n C_{PAH,i} TEF_{PAH,i} \quad (\text{Lign. 6})$$

Hvor  $C_{PAH,i}$  er konsentrasjonen av PAH "i", og  $TEF_{PAH,i}$  er den toksiske ekvivalensfaktoren for PAH "i", og n er antallet PAH-forbindelser som ses på (dvs. 16 hvis man ser på de 16 prioriterte PAH-forbindelsene i Norge). I Norge, EU og hos USEPA er en slik tilnærming tradisjonelt brukt for dioksiner:

$$TEQ_{dioksin} = \sum_{i=1}^n C_{dioksin,i} TEF_{dioksin,i} \quad (\text{Lign. 7})$$

Hvor  $C_{dioksin,i}$  er konsentrasjonen av PCDD, PCDF og dioksin-lignende PCB, og  $TEF_{dioksin,i}$  er den relative toksisiteten sammenlignet med den mest toksiske dioksin-forbindelsen, 2,3,7,8-TECD (som således kan betraktes som «benchmark»).

#### *Kriterier for TEF-modeller*

Tilnærminger for bruk av TEF-modeller har vært diskutert siden 1980-tallet i forbindelse med stoffer som dioksiner, PCB og PAH. Ut ifra disse diskusjonene har 7 krav til en brukbar TEF-modell blitt identifisert (Tabell 4, venstre kolonne). I Tabell 4 presenteres også et sammendrag av hvor godt disse kravene imøtekommes for PAH i forhold til karsinogenisitet, basert på tidligere vurderinger (USEPA 1993; Delistraty, 1997). I Tabell 5 presenteres et sammendrag av hvor godt disse kravene imøtekommes i forhold til «narkose».



**Tabell 4.**

Kriterier for en fungerende tilnærming med toksiske ekvivalensfaktorer og status for PAH. Grunnlag: karsinogenisitet i pattedyr.

TEF-kriterier	Status for PAH-forbindelser (karsinogenisitet i pattedyr)	
1. Behov for TEF-tilnærmingen	Oppfylt	PAH-forbindelser opptrer vanligvis i blandinger og det er et behov for å forstå risiko av slike blandinger.
2. En veldefinert gruppe kjemikalier	Oppfylt	Forbindelser som typisk inneholder bare karbon og hydrogen, med to eller flere sammenføyde benzen-ringer.
3. Bred base med toksikologiske data	Delvis oppfylt	Det foreligger en stor database for karsinogenisitet, gentoksisitet, immunotoksisitet og «narkose» (m.m.) for ulike PAH-forbindelser. Omfanget av data med tilstrekkelig kvalitet varierer mellom forbindelser.
4. Ensartethet i toksisk virkningsmekanisme (endepunkter) mellom forbindelser både <i>in vitro</i> og <i>in vivo</i>	Delvis oppfylt	Dette er delvis imøtekommet for PAH i pattedyr. For pattedyr ser det ut til at karsinogenisitet er det mest følsomme endepunktet, sammen med endepunkter (f.eks. gentoksisitet) som er relatert til karsinogenisitet. For bunnlevende evertebrater kan imidlertid andre mekanismer være mer relevante, slik som «narkose».
5. Additiv toksisitet når forbindelsene opptrer sammen	Ikke oppfylt	Dette er ikke alltid oppfylt når det gjelder karsinogenisitet. Kun bestemte forbindelser er antatt karsinogene, og noen studier har vist at ikke-karsinogene PAH-forbindelser kan ha ikke-additive effekter.
6. Felles toksisk virkningsmekanisme	Ikke oppfylt	Når det gjelder karsinogenisitet er det observert flere mekanismer PAH virker gjennom for aktivering av tumorer. Dessuten kan enkelte PAH forbindelser virke toksisk på helt andre måter (eksempelvis «narkose»)
7. En metode for å oppnå konsensus for TEF	Ikke oppfylt	Mangel på additivitet og ulike virkningsmekanismer har gjort dette vanskelig

Som det fremgår av Tabell 4 er ikke alle kriteriene for å utvikle en TEF modell for PAH på plass. For dioksiner er det annerledes, da det er akseptert at kriteriene er oppfylt (toksisitet mediert gjennom felles mekanisme, nemlig binding til Ah-reseptor, og toksisitet er additiv).

Likevel har ulike forfattere foreslått TEF tilnærminger for PAH basert på karsinogenisitet. Her ses toksisitet av de enkelte PAH-forbindelsene relativt til benzo(a)pyren (se Delistraty, 1997, hvor det også går frem at det er uoverensstemmelser mellom ulike forslag for hvilke PAH-forbindelser som skal inngå, størrelsen på de ulike TEF-verdier m.m.).

#### 4.3.2 TEF/TU basert på «narkose» for bentiske økosystemer

Den kanskje mest populære måten å bruke en slags TEF-tilnærming for PAH i sedimenter, er å bruke en «narkose»-modell («baseline narcosis model»). Merk at den nevnte modellen er litt annerledes enn TEQ-modellen, siden man ikke sammenligner giftighetspotensialet i forhold til en referanseforbindelse («benchmark»; som f.eks. benzo(a)pyren). I stedet sammenlignes konsentrasjonen med stoff-spesifikk EQS verdi. Derfor brukes begrepet «toksisk enhet» (TU) i stedet for TEF. USEPA har anvendt denne type modell i sine retningslinjer. Den grunnleggende underliggende antagelsen i denne modellen er at toksisiteten av alle PAH-forbindelser er styrt av akkumulering av PAH i celledipider, noe som vil resultere i reduksjon i membranfunksjon og forårsake «baseline» toksisitet («narkose»). Det bør bemerkes at «baseline» toksisitet kun vil være den bestemmende mekanisme for toksisitet i fravær av mer følsomme toksiske mekanismer, som endokrine, eller karsinogene effekter. Altså vil «narkose»-modellen være for lite beskyttende til å utlede grenseverdier (EQS), dersom PAH-forbindelser kan virke toksisk gjennom andre mekanismer. For mange evertebrater har imidlertid «baseline toksisitet» vært ganske vellykket i å forklare toksiske responser (Tabell 5).

**Tabell 5.**

Kriterier for en fungerende tilnærming med toksiske ekvivalensfaktorer og status for PAH. Grunnlag: «narkose».

TEF-kriterier	Status for PAH-forbindelser («narkose»)	
1. Behov for TEF-tilnærmingen	Oppfylt	PAH-forbindelser opptrer vanligvis i blandinger og det er et behov for å forstå risiko av slike blandinger.
2. En veldefinert gruppe kjemikalier	Oppfylt	Forbindelser som typisk inneholder bare karbon og hydrogen, med to eller flere sammenføyde benzen-ringer.
3. Bred base med toksikologiske data	I stor grad oppfylt	Det foreligger en stor database for toksisitet av PAH i vann og sediment på akvatiske og bentiske organismer. Datagrunnlaget er imidlertid sparsomt for flere av de større PAH-forbindelsene på grunn av lav vannløselighet.
4. Ensartethet i toksisk virkningsmekanisme (endepunkter) mellom forbindelser både <i>in vitro</i> og <i>in vivo</i>	Oppfylt ved valg av endepunkt	Siden det toksiske endepunktet er definert og enkelt (akkumulering i lipider), er dette kriteriet i stor grad oppfylt.
5. Additiv toksisitet når forbindelsene opptrer sammen	Delvis oppfylt	For mekanismene bak «narkose», som kommer til uttrykk gjennom akkumulering i lipider, er det ikke noen ikke-additive effekter, siden sorpsjon til lipider ikke er kompetitiv. Andre toksiske mekanismer, eller effekter som følge av metabolisering av PAH kan imidlertid føre til ikke-additive effekter.
6. Felles toksisk virkningsmekanisme	Delvis oppfylt	For sedimenter og akvatiske organismer (hvor «baseline» toksisitet er en viktig virkningsmekanisme) er dette kriteriet oppfylt. Dette er imidlertid ikke oppfylt for organismer hvor virkningsmekanismen er mer følsom (f.eks. fototoksisitet, som er viktig i noen akvatiske arter).
7. En metode for å oppnå konsensus for TEF	Delvis oppfylt	Denne tilnærmingen er akseptert regulativt i USA (USEPA, 2003), og er favorisert av andre (RIVM, Arp et al. 2011, Arp et al 2014), men det foreligger ikke generell konsensus i Europa, eller utenfor USEPA.

Som punkt 7 i Tabell 5 antyder, er det ikke veldig stor aksept for en TEF-modell basert på «narkose» til bruk i risikovurdering, utenfor USA. Dette skyldes hovedsakelig at den ikke tar høyde for ikke-additive og mer følsomme toksiske mekanismer i visse arter, samt at den heller ikke tar høyde for human helse gjennom konsum av sjømat. Men om man aksepterer den grunnleggende forutsetningen at «narkose» er den viktigste driveren for toksisitet i bunnsedimentene, blir det enkelt å utlede grenseverdier (EQS) for PAH-forbindelser i blandinger.

Hvis «baseline» toksisitet er hovedmekanisme for toksisitet følger det at:

1. Giftighet er relatert til den molare konsentrasjonen i lipid  $C_{\text{PAH, lipid}}$  ( $\mu\text{mol PAH/kg lipid}$ ), som derfor vil være den mest aktuelle enheten.
2. Toksisiteten er uavhengig av PAH-forbindelse (samme toksisk potensiale for naftalen, pyren, benzo(a)pyren osv., når det er uttrykt som  $C_{\text{PAH, lipid}}$ ;  $\mu\text{mol PAH/kg lipid}$ ).
3. Toksisiteten av hver PAH-forbindelse er additiv, det vil si at den totale toksiske effekten av en PAH-blanding kan beregnes som summen av alle individuelle PAH-forbindelser i lipid, dvs.  $\Sigma C_{\text{PAH, lipid}}$  (se punkt 5 i Tabell 5).
4. En  $\Sigma C_{\text{PAH}}$ -verdi som svarer til en terskel for toksisk «narkose» vil være den samme for alle organismer, typer medier (sedimenter, vann, jord), og PAH-forbindelser (se punkt 6 i Tabell 5).

Grenseverdier som er utledet i enheter av  $C_{\text{PAH, lipid}}$  ( $\mu\text{mol PAH/kg lipid}$ ) blir ofte referert til som "effektrest" («effect residues»). Konsentrasjoner i vann ( $C_{\text{PAH, vann}}$ ;  $\mu\text{g/L}$ ) og sediment ( $C_{\text{PAH, sed}}$ ;  $\mu\text{g/kg}$ ) kan konverteres til effektrest ved hjelp av følgende formler:

$$C_{\text{PAH, lipid}} (\mu\text{mol PAH/kg lipid}) = C_{\text{PAH, vann}} \times \text{BCF}_{\text{biota}} / (f_{\text{lipid}} \times \text{MW}_{\text{PAH}}) \quad (\text{Lign. 8})$$

$$C_{\text{PAH, lipid}} (\mu\text{mol PAH/kg lipid}) = C_{\text{PAH, sed}} \times \text{BCF}_{\text{biota}} / (K_{\text{OC}} \times f_{\text{OC}} \times f_{\text{lipid}} \times \text{MW}_{\text{PAH}}) \quad (\text{Lign. 9})$$

Hvor  $f_{\text{lipid}}$  er fraksjonen av lipid i organismen i toksisitetsstudiet ( $\text{kg}_{\text{lipid, w.w.}} / \text{kg}_{\text{biota w.w.}}$ ). Ligningen kan forenkles hvis man definerer en  $\text{BCF}_{\text{lipid}}$  ( $\text{L/kg}_{\text{lipid}}$ ), som er ekvivalent med  $\text{BCF}_{\text{lipid}} = \text{BCF}_{\text{biota}} \times f_{\text{lipid}}$ . Siden mange studier viser en sterk korrelasjon mellom  $\text{BCF}_{\text{lipid}}$  og  $K_{\text{ow}}$  kan man uttrykke det mer generelt:

$$C_{\text{PAH, lipid}} (\mu\text{mol PAH/kg lipid}) = C_{\text{PAH, vann}} \times K_{\text{ow}} / \text{MW}_{\text{PAH}} \quad (\text{Lign. 10})$$

$$C_{\text{PAH, lipid}} (\mu\text{mol PAH/kg lipid}) = C_{\text{PAH, sed}} \times K_{\text{ow}} / (K_{\text{OC}} \times f_{\text{OC}} \times \text{MW}_{\text{PAH}}) \quad (\text{Lign. 11})$$

Merk at enkelte studier har konkludert med at for PAH er det bedre å bruke  $K_{\text{liposom}}$  (enn  $K_{\text{ow}}$ ) i ligningene (Endo et al. 2011, Arp et al. 2014).  $K_{\text{liposom}}$  er den målte fordelingskoeffisienten mellom liposomer og vann.

På denne måten kan hvilken som helst grenseverdi for toksisitet (f.eks. EQS), som typisk uttrykkes som  $C_{\text{PAH, vann}}$  ( $\mu\text{g/L}$ ) eller  $C_{\text{PAH, sed}}$  ( $\mu\text{g/kg}$ ), også uttrykkes som «effektrest» (Tabell 6).

**Tabell 6.**

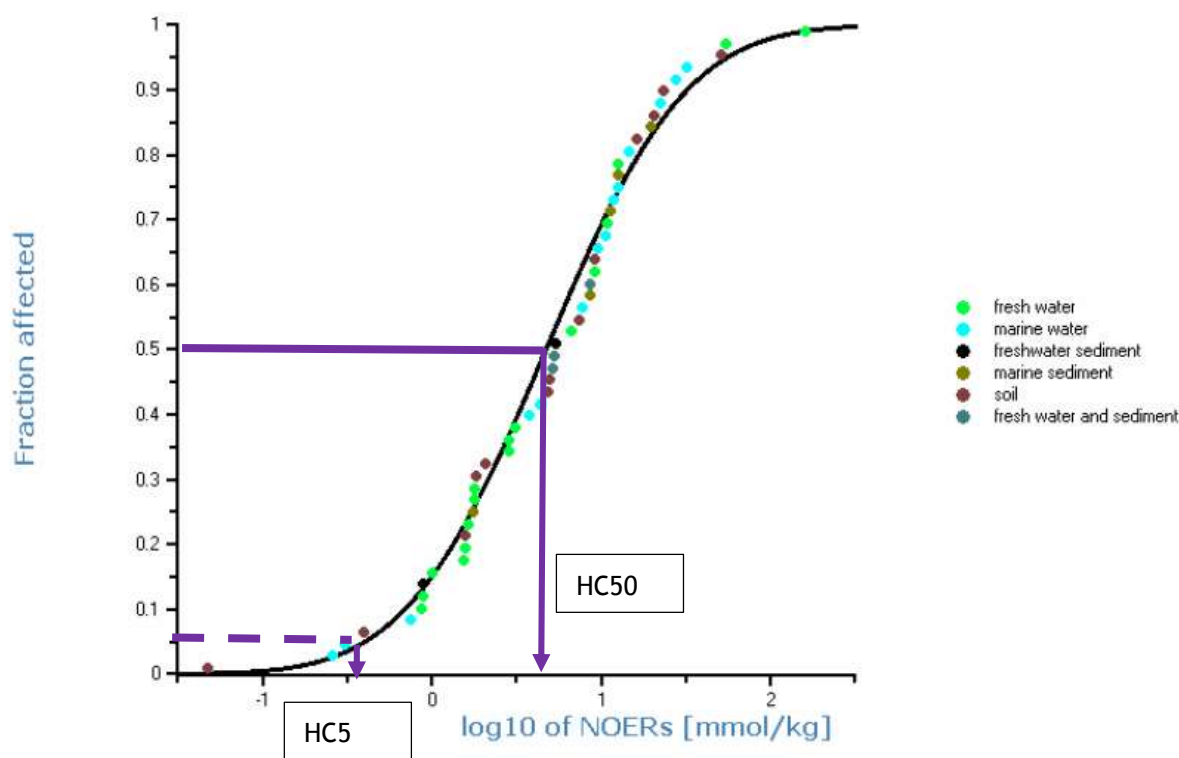
Eksempler på toksiske grenseverdier/endepunkter uttrykt som «effektrestre» (forkortelsene er innarbeidet/kjent på engelsk og derfor er resten av tabellen også på engelsk).

Toxicity endpoint in water $C_{PAH,water}$ ( $\mu\text{g/L}$ ) and sediment $C_{PAH,sed}$ ( $\mu\text{g/kg}$ )	Toxicity endpoint in effect residues $C_{PAH,lipid}$ ( $\mu\text{mol}_{PAH}/\text{kg}_{lipid}$ )
No Observable Effect Concentrations (NOEC)	No Observable Effect Residues (NOER)
Effect Concentration for 10% of the population (EC10)	Effect Residues at 10% of the population (ER10)
Lethal Concentration for 50% of the population (LC50)	Lethal Effect Residue for 50% of the Population (LER50)

Som tidligere nevnt er ER10 og LER50 uavhengige av PAH-forbindelse, organisme og medium, og det er dermed mulig å sammenligne f.eks. en NOER-verdi for naftalen i en ferskvannsamfipode med NOER-verdien for benzo(a)pyren i marine flerbørstemark (polychaeta). Dette er fordelaktig hvis man skal utlede generelle miljøkvalitetskriterier. I stedet for å måtte utlede en EQS-verdi basert kun på data for en enkelt PAH-forbindelse i ett medium er det mulig å kombinere alle PAH-toksisitetsdata (på tvers av PAH-forbindelse og medium) for å utlede EQS-verdier. Dette er særlig fordelaktig for PAH-forbindelser og media hvor det foreligger lite data. For eksempel er det svært få toksisitetsstudier av god kvalitet for de større PAH-forbindelsene, som dibenz(a,h)anthracen og indeno(1,2,3-cd)pyren i sedimenter (Verbruggen, 2012), noe som gjør den tradisjonelle utledning av EQS-verdier vanskelig, og krever svært store sikkerhetsfaktorer (EU TGD; EC 2003).

To dokumenter hvor EQS-verdier er utledet for både vann og sediment ved denne tilnærmingen er USEPAs retningslinjer for beskyttelse av bentiske organismer, med tanke på PAH-blandinger (USEPA, 2003), og RIVMs grenseverdier for PAH-toksisitet i akvatiske, bentiske og terrestriske miljøer (verbruggen, 2012). Merk at det er noen mindre ulikheter i hvordan EQS-verdier ble utledet, slik som forskjeller i de underliggende datasett og antallet PAH-forbindelser. USEPA brukte i sin metode >34 PAH-forbindelser, mens RIVM brukte PAH-16. I Det følgende viser vi til RIVMs metode som eksempel:

I sin utledning inkluderte RIVM NOER-verdier fra 54 forskjellige arter, som representerte 13 terrestriske arter, 10 bentiske arter og 31 vannlevende arter. For å utlede grenseverdier ble de 54 NOER-verdiene plottet i en artssensitivitetsfordeling («species sensitivity distribution»; SSD), som vist i Figur 4.



Figur 4. Artssensitivitetsfordeling («Species sensitivity distribution»; SSD) av 54 arter med NOER-verdier for forskjellige PAH-forbindelser (modifisert fra Verbruggen, 2012).

SSD-funksjonen i Figur 4 viser to verdier, HC50 og HC5, som indikerer konsentrasjoner hvor henholdsvis 50 % og 95 % av artene er beskyttet. To grenseverdier ble foreslått basert på SSD-funksjonen og disse verdiene: En maksimum tillatt konsentrasjon («Maximum Permissible Concentration», MPC) og en alvorlig risiko-konsentrasjon («Serious Risk Concentration», SRC) på hhv. 390  $\mu\text{mol/kg}$  lipid og 4700  $\mu\text{mol/kg}$  lipid. USEPA brukte en lignende, men mer kompleks tilnærming til å utlede lignende typer «benchmark»-verdier. Disse refereres til som «Final Acute Value» (FAV), som er lipid-konsentrasjonen som forårsaker akutt toksisitet for 5 % av artene som ble testet, og «Final Chronic Value» (FCV), som er den tilsvarende verdien for kronisk toksisitet. USEPA utledet en FCV på 2240  $\mu\text{mol/kg}$  lipid og en FAV på 9310  $\mu\text{mol/kg}$  lipid, som begge er høyere enn tilsvarende MPC- og SRC-verdier fra RIVM.

### 4.3.3 Uoverensstemmelser mellom grenseverdier basert på «narkose» og det norske tilstandsklasser-systemet

MPC-verdien fra RIVM er i prinsippet lik en AA-EQS-verdi i vanddirektivet (eller øvre grense for tilstandsklasse II i det norske systemet for vurdering av miljøkvalitet), ved at under denne grensen er risiko for effekter av PAH på miljøet antatt neglisjerbar. SRC-verdien korresponderer mer med en tilstandsklasse IV (basert på akutt giftighet, uten sikkerhetsfaktorer). Ut ifra navnet skulle USEPAs FCV («final chronic value») også tilsvare AA-EQS og RIVMs MPC, men ettersom FCV er 2240  $\mu\text{mol/kg}$  lipid, som er nesten en størrelsesorden

høyere enn RIVMs MPC på 390  $\mu\text{mol/kg}$  lipid, vil FCV i praksis korrespondere mer med SRC (eller øvre grense av tilstandsklasse IV).

Verdiene av RIVMs MPC og SRC, samt USEPAs FCV og FAV kan enkelt konverteres til sediment- eller vann-konsentrasjoner for ulike PAH-forbindelser ved hjelp av ligning 8 og 9, ovenfor. Dette vises i Tabell 7, sammen med en sammenligning med de tilsvarende grenseverdier for individuelle PAH-forbindelser fra rapport M-241 (Arp et al. 2014).

**Tabell 7.**

Ulike grenseverdier for PAH i vann og jord, sammenlignet med norske grenseverdier (USEPA = United States Environmental Protection Agency, FCV = Final Chronic Values, RIVM = Dutch National Institute for Public Health and Safety, MPCeco = Maximum Permissible Concentrations, SRC = Serious Risk Concentrations; USEPA (2003), Verbuggen (2012)). Blå tall (>100%) indikerer at utenlandske grenseverdier er høyere enn norske, mens røde tall (<100%) indikerer at utenlandske grenseverdier er lavere enn norske.

PAH	M-241 øvre grense klasse II (µg/kg)	RIVM MPC Sediment 1% OC (µg/kg)	MPCeco/Kl. II (%)	M-241 øvre grense klasse III (µg/kg)	M-241 øvre grense klasse IV (µg/kg)	RIVM SRC Sediment 1% OC (µg/kg)	SRC/Kl. IV (%)	USEPA FCV Sediment 1% OC (µg/kg)	FCV/KL. IV (%)
Naftalen	27	74	275 %	1754	8769	4483	51 %	3850	44 %
Acenaftylen	33	88	266 %	85	8500	5172	61 %	4520	53 %
Acenaften	96	91	95 %	195	19500	5345	27 %	4910	25 %
Fluoren	150	100	67 %	694	34700	6034	17 %	5400	16 %
Fenantren	780	116	15 %	2500	25000	6897	28 %	5970	24 %
Antracen	4,8	122	2550 %	30	295	7241	2455 %	5940	2014 %
Fluoranten	400	171	43 %	400	2000	10172	509 %	7080	354 %
Pyren	84	153	183 %	840	8400	9138	109 %	6980	83 %
Benzo(a) antracen	60	328	546 %	501	50100	19310	39 %	8410	17 %
Chrysen	280	293	105 %	280	2800	17759	634 %	8430	301 %
Benzo(b) fluoranten	140	448	320 %	140	10600	26379	249 %	10070	95 %
Benzo(k) fluoranten	135	431	319 %	135	7400	26034	352 %	9800	132 %
Benzo(a) pyren	183	448	245 %	230	13100	26552	203 %	9640	74 %
Indeno(1,2,3-cd)pyren	63	845	1341 %	63	2300	49828	2166 %	11150	485 %
Dibenzo(ah) antracen	27	810	3001 %	273	2730	48103	1762 %	11220	411 %
Benzo(ghi) perylen	84	534	636 %	84	1400	32069	2291 %	10950	782 %



Hvis man sammenligner MPC-verdien basert på «Narkose»-modellen med øvre grense for tilstandsklasse II i sediment, er det åpenbart at MPC-verdiene er høyere for de fleste PAH-forbindelsene (med unntak av acenaften, fluoren, fenantren og fluoranten). For verdiene basert på akutt giftighet, ser man at SRC-verdiene fra RIVM er høyere enn øvre grense for tilstandsklasse III for alle PAH-forbindelser, og høyere enn øvre grense for tilstandsklasse IV for de fleste PAH-forbindelser (unntatt naftalen, acenaftylene, acenaften, fluoren, fenantren og benzo(a)antracen). Som forventet er FCV-verdiene fra USEPA bare litt lavere enn SRC-verdiene basert på «narkose».

Det er to årsaker til dette:

1. Svært lite toksisitetsdata er tilgjengelig for de tynge PAH-forbindelsene. Derfor må man (iht. retningslinjene fra EU) benytte store sikkerhetsfaktorer (AF) ved utledning av grenseverdier/kvalitetsstandarder (EQS; PNEC= laveste NOEC / AF). For mange av de større PAH-forbindelsene er AF = 100 (1000 i tilfelle av benzo(a) antracen), som vist i Tabell 8. Dersom datagrunnlaget hadde vært bedre, kunne man brukt en lavere sikkerhetsfaktor. For «narkose»-tilnærmingen er en AF = 5 benyttet, da et stort datasett var tilgjengelig.
2. Noen av AA-EQS-verdiene er basert på mer følsomme toksiske mekanismer enn «narkose» (f.eks fyotoksisitet i vannfasen), som ble omregnet til EQS for sediment vha. likevektsfordelingsteori (Tabell 8).

**Tabell 8.**

NOEC-verdier og antatt mest sensitive mekanisme for toksisitet (basert på review i M-241).

PAH	NOEC/EC10 (mg/L)	Brukt AF, Norge	PNEC (µg/L)	Mekanisme	EC50 (mg/kg TS)	AF	QS (µg/kg)	Brukt AF, Norge	PNEC (µg/kg)	Mekanisme
Naftalen			2	Narkose/ uklar				EQP	27	Narkose/ uklar
Acenaftylen	0.064	50	1.3	Narkose				EQP	33	Narkose
Acenaften	0.038	10	3.8	Narkose	96	100		100	96	Narkose
Fluoren	0.015	10	1.5	Narkose				EQP	150	Narkose
Fenantren	0.011	*human helse	0.51	Narkose/ næringskjede	7.8	10	780	10	780	Narkose
Antracen			0.1	Fototoks.	1.2	50	4.8	50	4.8	Narkose
Fluoranten			0.0063	Fototoks.	4	10	400	10	400	Narkose
Pyren	0.00023	10	0.023	Fototoks.	8400	100	84	100	84	Narkose
Benzo(a)antracen	0.0012	100	0.012	Fototoks./ narkose				EQP	60	Narkose
Chrysen	0.0007	10	0.07	Fototoks.				EQP	280	Narkose/ uklar
Benzo(b)fluoranten	0.0017	100	0.017	Narkose/ fototoks.				EQP	140	Narkose/ uklar
Benzo(k)fluoranten	0.0017	100	0.017	Narkose				EQP	135	Narkose
Benzo(a)pyren	*human helse	*human helse	0.00017	Fototoks./ næringskjede				EQP med vann AA-EQS **	183	Narkose/ uklar
Indeno(1,2,3-cd)pyren	0.00027	100	0.0027	Uklar				EQP	63	Narkose/ uklar
Dibenzo(ah)antracen	*human helse	*human helse	0.0006	Uklar	0.00014	10		EQP	27	Narkose/ uklar
Benzo(ghi)perylen	0.000082	100	0.00082	Narkose/ fototoks.				EQP ferskv	84	Narkose/ uklar
sum PAH-16									2000	

\* Basert på humant konsum; \*\* Sediment-PNEC for Benzo(a)pyren:  $K_d$  for 1% OC sed = 8318 kg/L, vann PNEC = EC10 0.22µg/L, AF = 10, derfor: Sed PNEC =  $K_d$ \*vann PNEC/AF = 183 µg/kg

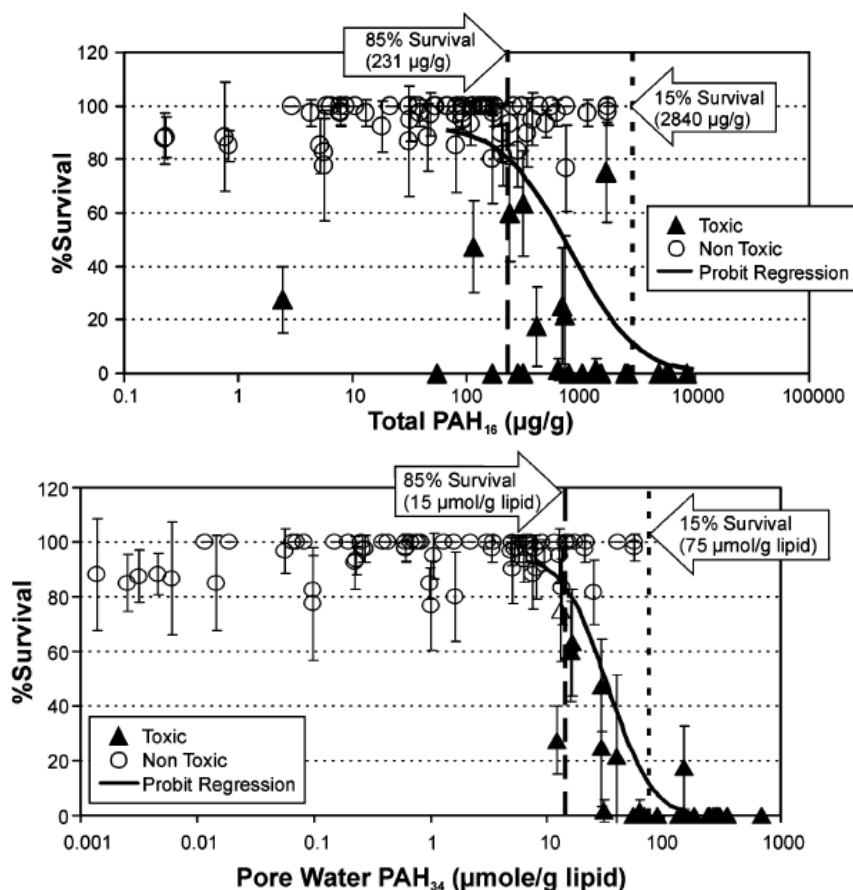
#### 4.3.4 «Narkose» og toksiske enheter (TU) for total-PAH

«Narkose»-modellen sier at PAH-toksisitet er additiv. Av dette følger det at den totale toksisiteten av en PAH-blanding vil den uttrykt av summen av alle PAH-forbindelser i cellelipidene (Lign. 12). USEPA-retningslinjene hevder at deres liste over 34 PAH-forbindelser (som omfatter flere grupper av alkylerte PAH-forbindelser) representerer majoriteten av alle PAH, basert på at disse 34 forekommer hyppigst i sedimenter hvor PAH er kvantifisert.

$$TU_{PAH-34} = \sum_{i=1}^{34} C_{PAHi, sediment} / FCV_{PAHi, sediment} \quad (\text{Lign.12}).$$

Hvor  $TU_{PAH-34}$  er summen av toksisitetseenheter for alle 34 forbindelser, og en TU på > 1,0 indikerer at en terskelverdi ble overskredet. Merk at den nevnte modellen er litt annerledes enn TEQ-modellen, siden man ikke sammenligner giftighetspotensialet i forhold til en referanseforbindelse (som f.eks. benzo(a)pyren). I stedet sammenlignes konsentrasjonen med en effektrest-grenseverdi (f.eks.  $FCV_{PAH, sediment}$ ).

Denne modellen har vært standard i USA siden 2003, og har gjennomgått en rekke valideringer når den har vært brukt i enkelt-studier med enkeltorganismer og miljøprøver inneholdende PAH-blandinger. Et eksempel på dette er presentert i Figur 5, hvor toksisitet (% overlevelse av amfipoden *H. Azteca*) av pyrogenet påvirkede sedimenter er sett i forhold til total PAH-16 innhold (øverst) og PAH-34 lipid-basert innhold (nederst). Som det fremgår av figuren er korrelasjonen med total PAH-16 mindre god, og det er en spredning over en faktor 10 mellom sedimentkonsentrasjoner av PAH-16 hvor overlevelsen er henholdsvis 85% og 15%. Korrelasjonen mellom toksisitet og lipidbaserte konsentrasjoner av PAH-34 er bedre og det er bare en faktor 3 mellom konsentrasjonene hvor overlevelsen er henholdsvis 85% og 15%. Merk at konsentrasjonen for 85% overlevelse i akutt-testen var 15000  $\mu\text{mol}/\text{kg}$ , noe som er ganske nær den uavhengig utledede FAV-verdien, og en faktor 3 høyere enn SRC-verdien.



Figur 5. Overlevelse (%) av *H. azteca* sett i forhold til sum-PAH-16 sedimentkonsentrasjoner (øverst) og PAH-34 lipidbaserte porevannskonsentrasjoner (nederst). Etter Hawthorne et al. (2007).

Med utgangspunkt i antagelsen om «baseline» toksisitet, at alle PAH-forbindelser bidrar til «narkose», er det viktig at TU er basert på det totale antall av PAH-forbindelser. I de tilfeller man ikke måler alle 34 PAH-forbindelser (som sjelden gjøres i Norge), har USEPA anbefalt omregningsfaktorer. Hvis for eksempel kun de vanligste 16 PAH-forbindelsene er undersøkt anbefaler USEPA:

$$TU_{PAH-13} = 11,5 \sum_{i=1}^{13} C_{PAHi, sediment} / FCV_{PAHi, sediment} \quad (\text{Lign. 13})$$

Hvor PAH-13 refererer til de 16 vanligst målte PAH-forbindelsene i Norge, unntatt 6-ringsforbindelsene benzo(g, h, i)perylene, indeno(1,2,3-c, d)perylene og de benzo(a,h)antracen.

Det bør bemerkes at med denne modellen vil TU automatisk være større enn 1 dersom konsentrasjonen av en (hvilken som helst) enkeltforbindelse overskrider FCV-verdien. Og dersom en av de 13 PAH-forbindelsene har en sedimentkonsentrasjon som er høyere enn korresponderende  $FCV_{PAH, sediment}$ , vil  $TU_{PAH-13}$  være større enn 11,5 (Lign 13).

Merk at man faktisk ikke engang behøver 13 PAH-forbindelser for å vise til en god korrelasjon med 34 PAH-forbindelser i sedimentet. Selv med kun én PAH-forbindelse kan man gi ganske pålitelige estimater når man har å gjøre med pyrogent påvirkede sedimenter. Arp et al. (2011) studerte et datasett med >300 prøver av pyrogent påvirkede sedimenter, hvor alle 34

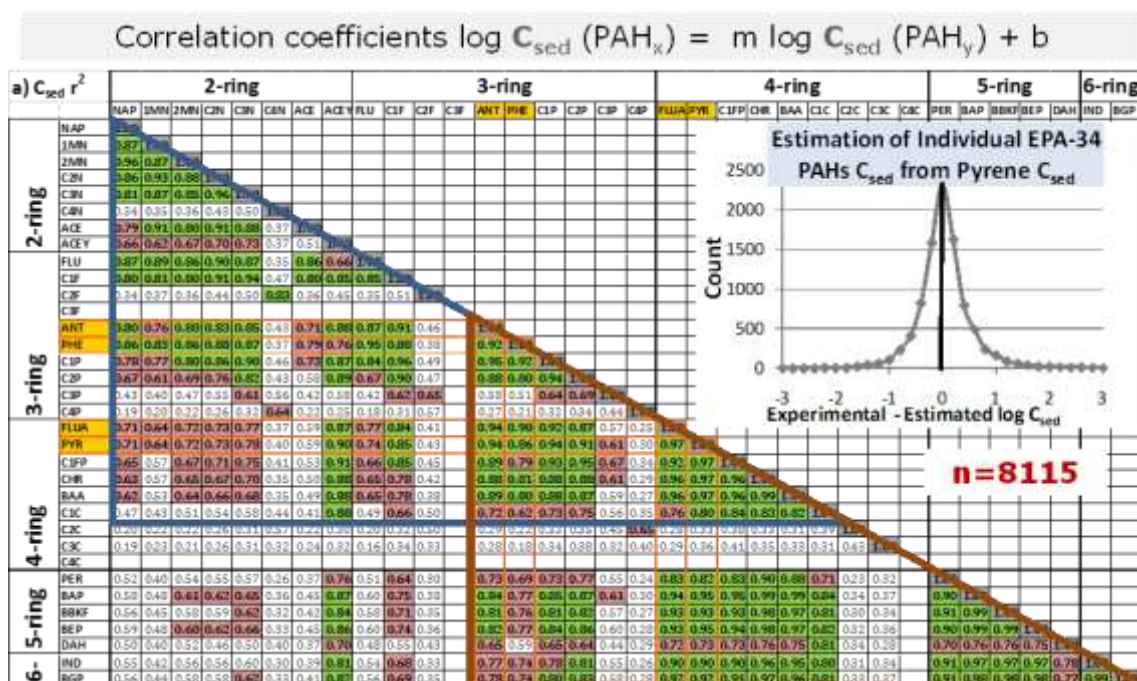
PAH-forbindelser ble målt. De fant at mange PAH-forbindelser var log-log korrelert med hverandre, ofte med  $R^2$ -verdier større enn 0,8 (Figur 6). Dette betyr at fordelingen av de fleste PAH-homologer er lik mellom ulike sedimenter. Følgende sammenheng ble presentert:

$$\log C_{\text{sed,EPA-34}} = 0.94 \log C_{\text{sed,pyren}} + 1.40 \quad (R^2 = 0.95) \quad (\text{Lign. 14})$$

Med denne ligningen kunne man simpelthen estimere  $C_{\text{sed,EPA-34}}$  vha. sedimentkonsentrasjonen av pyren innenfor en faktor 3 for 97% av de 335 undersøkte sedimentene, og innenfor en faktor 10 for alle sedimentene.

Ved hjelp av følgende ligning kunne  $TU_{\text{EPA-34}}$  estimeres fra  $TU_{\text{pyren}}$  innenfor en faktor 3 for 70% av sedimentene og innenfor en faktor 10 for 97% av sedimentene:

$$\log TU_{\text{EPA-34}} = 1.18 \log TU_{\text{pyren}} + 1.82 \quad (R^2 = 0.88) \quad (\text{Lign. 15})$$



Figur 6. Log-log korrelasjonskoeffisienter for  $C_{\text{sed}}$  ( $\mu\text{g}/\text{kg}$ ) for EPA-34 PAH blant sedimenter med  $R^2 > 0,8$  (grønt) og  $R^2 > 0,6$  (rosa). Den blå trekanten indikerer generelt god korrelasjon mellom 2-, 3-, og 4-ring PAH-forbindelser og den røde trekanten mellom 4-, 5-, 6-ring forbindelser. Antracen, fenantren, fluoranten, og pyren ser ut til å være egnede PAH-forbindelser til å estimere de fleste andre PAH-konsentrasjoner generelt, ettersom de har høyest  $R^2$ . Grafen som er lagt inn viser forskjellen mellom målte og modellerte verdier (målte  $\log C_{\text{sed,EPA-34}}$  og den estimerte verdi basert på bruk av kun pyren-konsentrasjoner ved hjelp av ligningen:  $\log C_{\text{sed,EPA-34}} = 0,94 \log C_{\text{sed,pyren}} + 1,40$  ( $R^2 = 0,95$ )).

### 4.3.5 Eventuell utvikling av et TEF-lignende system for norske retningslinjer til risikovurdering av forurenset sediment

Utleddning av grenseverdier (PNEC) i Norge følger generelle retningslinjer fra EU (EU-TGD; EC 2003), basert på tilgjengelige data fra studier av enkeltforbindelser, og ikke et system basert på «narkose». Derfor kan andre mekanismer enn «narkose» (f.eks som fototoksisitet, akkumulering gjennom næringskjeden, eller andre mekanismer som ikke er godt kjent; se Tabell 8) potensielt påvirke resultatet av utledning av grenseverdi (EQS).

På grunn av de ulike mekanismene man tar høyde for i de norske retningslinjene vil ikke kriteriene for en TEF-modell oppfylles helt på samme måte som i USEPAs retningslinjer (ikke en felles toksisk virkningsmekanisme for alle PAH-forbindelser). Dessuten ville man være nødt til å gjøre en statistisk test av en slik tilnærming før man kan vite noe om hvordan den vil slå ut.

Siden man i Norge ikke ser på helheten av alle PAH-forbindelser i sediment, er det mest relevant og bruke TU for enkelt-forbindelser, og ikke sum av alle PAH-forbindelser. Det burde imidlertid være mulig å bruke en tilnærming som tar i bruk TU for flere enkeltforbindelser samtidig, som er beskrevet i det følgende.

## 5. Forslag for å forbedre retningslinjer

### 5.1 Dagens praksis med å summere PAH

For å vurdere alle PAH-16 kollektivt, skal man i følge veileder TA-2802 summere alle de individuelle PAH i sedimentene. Dette har noen fordeler og noen ulemper.

#### Fordeler:

- PAH-16 korrelerer med individuelle PAH-konsentrasjoner. PAH-konsentrasjoner i sedimenter, spesielt pyrogent påvirkede sedimenter, er korrelert med hverandre (se ovennevnte eksempel med pyren og Figur 6). Derfor vil en forhøyet total PAH-16 konsentrasjon sannsynligvis korrelere med forhøyede konsentrasjoner av de enkelte PAH-forbindelser (og ikke bare én forbindelse). Derfor gir sum PAH-16 et estimat av den totale PAH situasjonen.
- Analytiske feil for enkelte PAH-forbindelser får mindre betydning i et gjennomsnitt av mange forbindelser. Dersom analyse av en forbindelse skulle være spesielt utsatt for feil, vil dette bli midlet ut i mange tilfeller, ved å ta summen av alle PAH-16
- Resultatet er lett å tolke. Det er bare én konsentrasjon å forholde seg til.

#### Ulemper:

- Tilnærmingen ser bort ifra forskjeller i individuelle grenseverdier (PNEC). Premisset for å summere sedimentkonsentrasjoner av PAH tar ikke hensyn til forskjellene i toksisitet mellom de enkelte PAH-forbindelser. Det har betydning for sedimenter som ikke viser en typisk korrelasjon mellom de ulike PAH-forbindelsene (som korrelasjonene vist i Figur 6). For eksempel har antracenen en PNEC på 4,8 µg/kg. I en

teoretisk situasjon med en antracen-konsentrasjon på 50 µg/kg og en sum PAH16-konsentrasjon på 1800 µg/kg, vil man konkludere med at sedimentet er lite forurenset, basert på PAH16-konsentrasjonen og man ignorerer risiko fra antracen.

- Tar ikke hensyn til biotilgjengelighet. Litteraturen har vist at konsentrasjoner i porevann eller lipid (i organismer) gir bedre estimater for toksisitet enn helsedimentkonsentrasjoner gjør, på grunn av deres mer direkte relasjon til biotilgjengelighet (ikke avhengig av  $f_{OC}$  eller  $K_{OC}$  som omtalt i Kap. 3). Derfor bemerkes det ofte at det er mest hensiktsmessig å bruke porevannskonsentrasjoner fremfor helsedimentskonsentrasjoner i risikovurdering.
- Tar ikke hensyn til andre PAH-forbindelser. PAH-16 er bare noen av de mange PAH-forbindelser som vanligvis er til stede i et sediment, og det er ikke noen enkel mulighet å inkludere flere PAH-forbindelser i vurderingen.
- Man må kvantifisere samtlige 16 PAH-forbindelser. Av og til er dette vanskelig på grunn av analyseproblemer (som høye blankverdier av flyktige PAH-forbindelser, eller deteksjonsproblemer med forbindelsene med høy molekylvekt).

## 5.2 Forslag til tilnærming

For å unngå de problemene som foreligger ved å bruke summen PAH-16, samt beholde de positive aspekter ved dette, er det to grunnleggende strategier man kan bruke. Den første vil være å ta i bruk USEPA-systemet som baseres på «narkose». Dette har imidlertid ingen fast forankring i EUs retningslinjer (TGD), eller bakgrunnsdokumenter. Det har imidlertid vært reist forslag for å forenkle hvordan USEPAs retningslinjer blir brukt i praksis. Disse forslagene ville tillate risikovurdering av PAH kun basert på konsentrasjonen av pyren (da konsentrasjoner av denne viser sterke korrelasjoner med øvrige PAH-forbindelser), eller basert på forholdstallet mellom tyngre og lettere PAH-forbindelser (Arp et al. 2011).

Derfor foreslås (fra en betraktning om å videreføre de norske retningslinjene, forankret i tradisjonen med å vurdere giftigheten av enkeltforbindelser av PAH basert på ulike mekanismer) å gjøre en gjennomsnittlig PAH-16 tilnærming basert på mest følsomme toksisitetstest/AA-EQS for alle 16 individuelle PAH-forbindelser (som definert i Vanndirektivet og Miljødirektoratets risikoveileder), snarere enn en total PAH-16 tilnærming:

$$TU_{PAH-16} = \frac{1}{16} \sum_{i=1}^{16} C_{PAHi, sediment} / AA - EQS_{PAHi, sediment} \quad (\text{Lign. 16})$$

hvor  $C_{PAHi, sediment}$  er konsentrasjonen av PAH "i" i sediment, og  $AA-EQS_{PAHi, sediment}$  er den korresponderende «annual average-environmental quality standard»- årlig gjennomsnitt miljøkvalitetsstandard, som beskrevet i Vanndirektivet, og er lik den øver grensen til Miljødirektoratets tilstandsklasse II. Siden  $C_{PAHi, sediment}$  og  $AA-EQS_{PAHi, sediment}$  har samme enhet, vil  $\sum_{i=1}^n C_{PAHi, sediment} / AA - EQS_{PAHi, sediment}$  ha benevnningen "TU".

### 5.2.1 Begrunnelse for foreslått tilnærming

- Tilnærmingen anvender eksisterende grenseverdier (PNEC) for sediment (eller vann) uavhengig av hvordan de ble utledet/toksisk endepunkt, og er derfor kompatibel med EU-TGD.
- Tilnærmingen bryter ikke med hensynet til at det finnes mange andre PAH-forbindelser enn de 16 som måles, og at konsentrasjonene av disse PAH-forbindelsene er typisk proporsjonale med hverandre.
- Man kan gjøre vurdering basert på de PAH-forbindelser man har kvantifisert, selv om man har kvantifisert færre enn 16 (eksempelvis på grunn av analytiske problemer), eller man kan inkludere flere enn 16 forbindelser i vurderingen, dersom man har grenseverdi/kvalitetsstandard for disse.
- Dårlige analytiske data for en enkelt PAH-forbindelse får liten betydning
- Dette er bare ett enkelt tall å bruke.
- Kan enkelt integreres i eksisterende risikoveileder for sedimenter.

Tabell 9 viser øvre grense for miljøtilstandsklassene for sediment (M-241), når disse er regnet relativt til klasse II (øvre grense for den aktuelle tilstandsklasse dividert med øvre grense for klasse II). TU for PAH-16 blir gjennomsnittet av TU for hver enkelt PAH-forbindelse. TU er et forholdstall og har dermed ingen benevning. For de enkelte PAH-forbindelser vil TU kun være en normalisering av konsentrasjonen sett relativt til øvre grense for Klasse II og vil plassere sedimentet i nøyaktig samme tilstandsklasse som om man hadde vurdert konsentrasjonen i forhold til PNEC. Det som er nytt i denne tilnærmingen er TU for PAH-16.



**Tabell 9.**

Norske grenseverdier (øvre grense for tilstandsklasse) for PAH i sediment (M-241), når omregnet til toksiske enheter (TU), relativt til øvre grense for klasse II.

PAH	Enhet	Klasse I Bakgrunn	Klasse II AA-EQS	Klasse III MAC-EQS	Klasse IV	Klasse V Omfattende akutte toksiske effekter
Naftalen	TU TS	0,074	1	65,0	325	> 325
Acenaftalen	TU TS	0,048	1	2,6	258	> 258
Acenaften	TU TS	0,025	1	2,0	203	> 203
Fluoren	TU TS	0,045	1	4,6	231	> 231
Fenantren	TU TS	0,009	1	3,2	32	> 32
Antracen	TU TS	0,250	1	6,3	61	> 61
Fluoranten	TU TS	0,020	1	1,0	5	> 5
Pyren	TU TS	0,062	1	10,0	100	> 100
Benzo(a)antracen	TU TS	0,060	1	8,4	835	> 835
Chrysen	TU TS	0,016	1	1,0	10	> 10
Benzo(b)fluoranten	TU TS	0,643	1	1,0	76	> 76
Benzo(k)fluoranten	TU TS	0,667	1	1,0	55	> 55
Benzo(a)pyren	TU TS	0,033	1	1,3	72	> 72
Indeno(1,2,3-cd)pyren	TU TS	0,317	1	1,0	37	> 37
Dibenzo(ah)antracen	TU TS	0,444	1	10,1	101	> 101
Benzo(ghi)perylene	TU TS	0,214	1	1,0	17	> 17
sum PAH-16	TU TS	0,183	1	7,5	151	> 151

For å vise dette anvendt i praksis, ble noen tidligere sedimentprøver (Ruus et al. 2010; Ruus et al. 2013) tilstandsvurdert (Tabell 10).

**Tabell 10.**

Tilstandsangivelse av utvalgte sedimentprøver (Ruus et al. 2010; Ruus et al. 2013) ved bruk av foreslåtte tilnærming. For de enkelte PAH-forbindelser vil TU kun være en normalisering av konsentrasjonen sett relativt til øvre grense for Klasse II og vil plassere sedimentet i nøyaktig samme tilstandsklasse som om man hadde vurdert konsentrasjonen i forhold til PNEC. Det som er nytt i denne tilnærmingen er TU for PAH-16.

PAH	Havnesediment (µg/kg TS)	Havnesediment (TU)	Diffust påvirket sediment (µg/kg TS)	Diffust påvirket sediment (TU)	Pyrogen påvirket sediment 1 (µg/kg TS)	Pyrogen påvirket sediment 1 (TU)	Pyrogen påvirket sediment 2 (µg/kg TS)	Pyrogen påvirket sediment 2 (TU)
Naftalen	210	8	5,5	0,2	1600	59	11	0,4
Acenaftylen	11		<2		50	2	<2	
Acenaften	330	3	<2		2100	22	29	0,3
Fluoren	270	2	5	0,0	1600	11	19	0,1
Fenantren	1900	2	<15		14000	18	190	0,2
Antracen	500	104	4,9	1,0	2800	583	69	14,4
Fluoranten	3300	8	<25		35000	88	610	1,5
Pyren	2900	35	<30		32000	381	470	5,6
Benzo(a)antracen	2100	35	14	0,2	22000	367	510	8,5
Chrysen	1800	6	18	0,1	33000	118	1100	3,9
Benzo(b)fluoranten	2900	21	77	0,6	66000	471	1800	12,9
Benzo(k)fluoranten	1100	8	25	0,2	18000	133	520	3,9
Benzo(a)pyren	2300	13	22	0,1	30000	164	570	3,1
Indeno(1,2,3-cd)pyren	1800	29	57	0,9	23000	365	720	11,4
Dibenzo(ah)antracen	370	14	5,3	0,2	6700	248	210	7,8
Benzo(ghi)perylen	1400	17	62	0,7	24000	286	840	10,0
sum PAH-16	23191	19	295,7	0,3	311850	207	7668	5,3

Tabellen viser, som nevnt, at tilstandsklassen for de enkelte PAH-forbindelser endres ikke (kun normalisert til tilstandsklasse II). Tilnærmingen kan imidlertid gi en litt annen tilstandsklasse for PAH-16 enn den som er basert på konsentrasjon (TA-2802/TA-2229). Det bør imidlertid bemerkes at denne tilnærmingen vil bare gi en litt annen tilstandsklasse (basert på PAH-16), enn vurdering basert på TA-2802/TA-2229 (Bakke et al. 2011; Bakke et al. 2007), for omtrent 25 % av sedimentene som undersøkes. Vi gjorde en tilfeldig sammenligning med 148 sedimentprøver fra våre databaser og fant at 71 % ikke endret tilstandsklasse med denne tilnærmingen, og at 12 % ble satt ned én tilstandsklasse, mens 17 % ble satt opp én tilstandsklasse.

## 6. Avsluttende kommentarer

Rapporten har gitt en oversikt over ulike muligheter og tilnærminger til å bruke SUM-PAH i risikovurdering. I det følgende oppsummeres de spørsmål og kulepunkter som ble presentert i forordet på en kortfattet måte:

- **Ulike PAH-komponentenes helse- og miljørelaterte egenskaper, samt hvilke PAH-komponenter som i størst grad er et problem i sediment:**
  - PAH kan uttrykke giftighet gjennom flere mekanismer (som er grunnen til at en TEF-tilnærming er vanskelig, dersom man ønsker å evaluere risiko fra flere forbindelser samtidig). Noen er karsinogene/mutagene. Når det gjelder toksisitet av de enkelte PAH-forbindelsene som inngår i PAH-16, så viser Vedleggstabell 3 og 4 toksisitetsdata, sikkerhetsfaktorer og prinsipper som ligger til grunn for de grenseverdier det opereres med (TA-2802, M-241 og vanndirektivet; direktiv 2013/39/EU; EC, 2013. Det vises til disse dokumentene for ytterligere informasjon). Vedlegg 1 gir en inngående beskrivelse av PAH-toksisitet. I utgangspunktet kan man finne alle PAH-forbindelser i sediment, men de relative andeler av de ulike forbindelsene varierer med PAH-kilde. Komponenter som i størst grad kan defineres som et problem er de som forekommer i relativt høye konsentrasjoner i forhold til grenseverdien det opereres med. Erfaring viser at eksempelvis benzo(b)fluoranten er en slik komponent (se Figur 2). Antracen er for øvrig en forbindelse med lav EQS (øvre grense for Klasse II; se Tabell 7), som i mange tilfeller overstiges (f.eks. Tabell 10). Det er også verdt å nevne at de komponenter man måler er et utvalg av et større antall forbindelser som potensielt er til stede og er således «indikatorer» på et eventuelt PAH-problem.
- **Sammensetninger av PAH-komponenter som er vanlige i forurenset sediment ved ulike forurensningskilder:**
  - I det marine miljø er PAH av pyrogen og petrogen opprinnelse av størst betydning (omtalt i Kap. 2.1 og 2.2) . Kilder til petrogen PAH er kull og petroleumsprodukter. PAH-forbindelsene inneholder ofte en eller flere alkyl-grupper. Generelt er disse alkyl-forbindelsene til stede i høyere konsentrasjoner enn den ikke-alkylerte homologen. Dessuten utgjør de lettere (færre ringer; særlig naftalener og fenantrener) forbindelsene større andeler enn de tyngre, sammenlignet med pyrogen PAH. 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-separasjoner på produksjonsplattformer og kullkraftverk. Pyrogen PAH oppstår ved forbrenning av organisk materiale (inkludert fossilt brensel). Hvilke PAH-forbindelser som dannes kommer an på hva slags materiale som forbrennes, samt temperatur og oksygentilgang, men det generelt er det mer av de tyngre (flere ringer) forbindelsene i pyrogen PAH, sammenlignet med petrogen PAH. Dominerende er pyren, benzo[a]antracen, kysen, benzo[b]fluoranten, benzo[a]pyren, indeno[1,2,3-cd]pyren, dibenz[ah]antracen og benzo[ghi]perylene. Det forekommer også sedimenter med PAH av både petrogen og pyrogen opprinnelse (som f.eks. i havneområder, hvor det kan forekomme eksempelvis både oljesøl og produkter fra forbrenning av fossilt brensel).

- **Fordeler og ulemper med dagens praksis ved bruk av SUM PAH-16 til vurdering av behov for tiltak i forurenset sjøbunn (omtalt i Kap. 5.1) :**
  - Fordeler:
    - PAH-16 korrelerer med individuelle PAH-konsentrasjoner.
    - Analytiske feil for enkelte PAH-forbindelser får mindre betydning i et gjennomsnitt av mange forbindelser.
    - Resultatet er lett å tolke. Det er bare én konsentrasjon å forholde seg til.
  - Ulemper:
    - Tilnærmingen ser bort ifra forskjeller i individuelle grenseverdier (PNEC). Det forekommer ikke grenseverdier for SUM PAH-16 basert på toksisitetstester (med organismer eksponert for samtlige forbindelser samtidig).
    - Tar ikke hensyn til ulik biotilgjengelighet av ulike komponenter.
    - Tar ikke hensyn til andre PAH-forbindelser enn de 16 i fokus.
    - Man må kvantifisere samtlige 16 PAH-forbindelser.
- **Hvorvidt er det enkelte PAH-komponenter eller grupperinger av PAH-komponenter som er best egnet til å vurdere behov for tiltak i PAH-forurenset sediment?**
  - Vi foreslår en tilnærming som tar utgangspunkt i de samme 16 PAH-forbindelser (men som kan utvides, eller utelate enkeltforbindelser, f.eks. ved analytiske problemer). Tilnærmingen anvender eksisterende grenseverdier (PNEC) for sediment (eller vann) uavhengig av hvordan de ble utledet/toksisk endepunkt, og er derfor kompatibel med EU-TGD (omtalt i Kap. 5.2).
- **Er det noen av PAH-komponentene som har så usikre grenseverdier og/eller så usikre analysemetoder, at de er uegnet å bruke til å beslutte tiltaksomfang og tiltaks mål?**
  - Det er enkelte PAH-forbindelser hvor en sikkerhetsfaktor 100 er anvendt ved utledning av grenseverdi (vann; øvre grense klasse II), på grunn av datagrunnlaget som foreligger. Grenseverdi for sediment er utledet fra disse vha. likevektfordelingsteori. Stoffene det gjelder er: Benzo(a)antracen, benzo(b)fluoranten, benzo(k)fluoranten, indeno(1,2,3-cd)pyren og benzo(ghi)perylene. I tillegg er grenseverdier for benzo(a)pyren og dibenzo(ah)antracen satt med utgangspunkt i human helse/kreftfare, hvilket gir lave verdier (for ytterligere informasjon vises det til Rapport M-241 og dokumenter denne henviser til). Man kan imidlertid ikke argumentere for at

disse er uegnet å bruke som beslutningsgrunnlag. Vi foreslår her (som sagt) en tilnærming som tar utgangspunkt i alle 16 PAH-forbindelser. Tilnærmingen anvender eksisterende grenseverdier (PNEC) og er derfor kompatibel med EU-TGD.

- **Spesielle hensyn som må tas for norske forhold når det gjelder evaluering av risiko av PAH i sediment (omtalt i Kap. 2.3 og 3.6):**
  - kombinasjon av fjordtopografi og historie med metallurgisk industri har medført PAH-forurensning på flere lokaliteter i Norge, men også utslipp av sterke adsorbenter (som sotkarbon), som kan redusere biotilgjengeligheten av PAH. Det er også noen særegne norske forhold å nevne i risikovurderingssammenheng. I risikoveilederen (trinn 1; TA-2802 (Bakke et al. 2011)) anvendes oppgitte  $K_d$ -verdier (likevektsfordelingskoeffisient mellom vann og partikler) basert på et innhold av organisk karbon på 1 % ( $f_{OC} = 0,01$ ) i sedimentet. I EUs Technical Guidance Document on Risk Assessment (TGD) er sjablongverdi 5 % organisk karbon ( $f_{OC} = 0,05$ ). Dette har ingen betydning for grenseverdiene som settes i Norge, men tas høyde for i trinn 3 i en risikovurderingsprosess vha. stedsspesifikke målinger.

Det bemerkes at tilnærmingen som foreslås kan være nyttig i et trinn 3 i en risikovurderingsprosess og/eller som hjelp til å sette mål for en tiltaksprosess. Således kan dette være et nyttig supplement til de grenseverdiene som foreligger for enkeltforbindelser av PAH i de tilfeller man søker et integrert mål for flere forbindelser, samtidig. Det vises også til at det i Vannforskriften er grenseverdier for enkeltforbindelsene naftalen, antracen, fluoranten, benzo(a)pyren, benzo(b)fluoranten, benzo(k)fluoranten, benzo(ghi)perylene og indeno(1,2,3-cd)pyren.

## Referanser

Adams RG, Lohmann R, Fernandez LA, Macfarlane JK, Gschwend PM. 2007. Polyethylene devices: Passive samplers for measuring dissolved hydrophobic organic compounds in aquatic environments. *Environmental Science and Technology* 41(4):1317-1323.

Allan IJ, Ruus A, Schaanning MT, Macrae KJ, Næs K. 2012. Measuring nonpolar organic contaminant partitioning in three Norwegian sediments using polyethylene passive samplers. *Science Of The Total Environment* 423:125-131.

Arp HP, Ruus A, Macken A, Lillicrap A. 2014. Kvalitetssikring av miljøkvalitetsstandarder. Rapport M241 fra Miljødirektoratet. 170 s + vedlegg.

Arp HPH, Azzolina NA, Cornelissen G, Hawthorne SB. 2011. Predicting Pore Water EPA-34 PAH Concentrations and Toxicity in Pyrogenic-Impacted Sediments Using Pyrene Content. *Environmental Science and Technology* 45:5139-5146.

Arp HPH, Lundstedt S, Josefsson S, Cornelissen G, Enell A, Allard AS, Kleja DB. 2014. Native Oxy-PAHs, N-PACs, and PAHs in Historically Contaminated Soils from Sweden, Belgium, and France: Their Soil-Porewater Partitioning Behavior, Bioaccumulation in *Enchytraeus crypticus*, and Bioavailability. *Environmental Science and Technology* 48(19):11187-11195.

Bakke T, Breedveld G, Källqvist T, Oen A, Eek E, Ruus A, Kibsgaard A, Helland A, Hylland K. 2007. Veileder for klassifisering av miljøkvalitet i fjorder og kystfarvann - Revisjon av klassifisering av metaller og organiske miljøgifter i vann og sedimenter. SFT-rapport TA-2229/2007, 12 s.

Bakke T, Breedveld G, Källqvist T, Oen A, Eek E, Ruus A, Kibsgaard A, Helland A, Laugesen J. 2011. Veileder for risikovurdering av forurenset sediment . Klif-rapport TA-2802/2011. 110 s.

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.

Cachada A, Pereira R, da Silva EF, Duarte AC. 2014. The prediction of PAHs bioavailability in soils using chemical methods: State of the art and future challenges. *Science of The Total Environment* 472(0):463-480.

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.

Delistraty D. 1998. A critical review of the application of Toxic Equivalency Factors to carcinogenic effects of Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in Mammals. In *The Handbook of Environmental Chemistry Vol 3 Part J: PAHs and Related Compounds*, AH. Neilson (ed.). Springer-Verlag Berlin Heidelberg 1998. P. 311-359.

EC 2013. Directive 2013/39/EU of the European Parliament and of the Council. Amending Directives 2000/60/EC and 2008/105/EC as regards priority substances in the field of water policy. *Official Journal of the European Union* L 226. 17 pp.

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.

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.

Endo S, Escher BI, Goss KU. 2011. Capacities of Membrane Lipids to Accumulate Neutral Organic Chemicals. *Environmental Science and Technology* 45(14):5912-5921.

EPA. 1987. Quality Criteria for Water 1986. EPA 440/5-86-001. US Environmental Protection Agency, Washington, DC.

Gomez-Eyles JL, Jonker MTO, Hodson ME, Collins CD. 2012. Passive Samplers Provide a Better Prediction of PAH Bioaccumulation in Earthworms and Plant Roots than Exhaustive, Mild Solvent, and Cyclodextrin Extractions. *Environmental Science and Technology* 46(2):962-969.

Grjotheim K, Kvande H. 1993. Introduction to aluminium electrolysis. Düsseldorf: Aluminium-Verlag.

Grung M, Kringstad A, Bæk K, Allan IJ, Thomas KV, Meland S, Ranneklev S. (in prep). Non-target and suspect analysis of tunnel particles show presence of polyaromatic compounds and urban markers in the environment.

Grung M, Næs K, Fogelberg O, Nilsen AJ, Brack W, Lubcke-von Varel U, Thomas K. 2011. Effects-Directed Analysis of Sediments From Polluted Marine Sites in Norway. *Journal of Toxicology and Environmental Health A* 74:439-454.

Hartnik T, Norli HR, Eggen T, Breedveld GD. 2007. Bioassay-directed identification of toxic organic compounds in creosote-contaminated groundwater. *Chemosphere* 66:435-443.

Hawthorne SB, Azzolina NA, Neuhauser EF, Kreitinger JP. 2007. Predicting Bioavailability of sediment polycyclic aromatic hydrocarbons to *Hyalella azteca* using equilibrium partitioning, Supercritical fluid extraction, and pore water concentrations. *Environmental Science and Technology* 41:6297-6304.

Hawthorne SB, Grabanski CB, Miller DJ, Kreitinger JP. 2005. Solid-phase microextraction measurement of parent and alkyl polycyclic aromatic hydrocarbons in milliliter sediment pore water samples and determination of K-DOC values. *Environmental Science and Technology* 39(8):2795-2803.

Hawthorne SB, Jonker MTO, van der Heijden SA, Grabanski CB, Azzolina NA, Miller DJ. 2011. Measuring Picogram per Liter Concentrations of Freely Dissolved Parent and Alkyl PAHs (PAH-34), Using Passive Sampling with Polyoxymethylene. *Analytical Chemistry* 83(17):6754-6761.

Hawthorne SB, Miller DJ, Kreitinger JP. 2006. Measurement of total polycyclic aromatic hydrocarbon concentrations in sediments and toxic units used for estimating risk to benthic invertebrates at manufactured gas plant sites. *Environmental Toxicology and Chemistry* 25:287-296.

Hylland K. 2006. Polycyclic aromatic hydrocarbon (PAH) ecotoxicology in marine ecosystems. *J Toxicol Environ Health A* 69(1-2):109-123.

Jahnke A, Mayer P, McLachlan M. 2012. Sensitive equilibrium sampling to study polychlorinated biphenyl disposition in Baltic Sea sediment. *Environmental Science and Technology* 46(18):10114-10122.

Jonker MTO, Koelmans AA. 2001. Polyoxymethylene solid phase extraction as a partitioning method for hydrophobic organic chemicals in sediment and soot. *Environmental Science and Technology* 35(18):3742-3748.

Karickhoff SW, Brown DS, Scott TA. 1979. Sorption Of Hydrophobic Pollutants On Natural Sediments. *Water Research* 13(3):241-248.

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.

Mackay D, Shiu WY, Ma KC. 1992. *Illustrated Handbook of Physical-Chemical Properties and Environmental Fate of Organic Chemicals*. Boca Raton, FL: Lewis Publishers.

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.

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.

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.

Neff JM. 2002. *Bioaccumulation in marine organisms. Effect of contaminants from oil well produced water*. Oxford: Elsevier Science Ltd.

Olsen CR, Cutshall NH, Larsen IL. 1982. Pollutant Particle Associations And Dynamics In Coastal Marine Environments - A Review. *Marine Chemistry* 11(6):501-533.

Oug E, Ruus A, Norling K, Bakke T. 2013. Klassifisering av miljøtilstand I industrifjorder - hvor godt samsvarer miljøgifter og bløtbunnsfauna? Rapport M-75/2013 fra Miljødirektoratet. 48 s.

Reichenberg F, Mayer P. 2006. Two complementary sides of bioavailability: Accessibility and chemical activity of organic contaminants in sediments and soils. *Environmental Toxicology and Chemistry* 25(5):1239-1245.

Ringuet J, Leoz-Garziandia E, Budzinski H, Villenave E, Albinet A. 2012. Particle size distribution of nitrated and oxygenated polycyclic aromatic hydrocarbons (NPAHs and OPAHs) on traffic and suburban sites of a European megacity: Paris (France). *Atmos Chem Phys* 12:8877-8887.



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.

Ruus A, Allan IJ, Øxnevad S, Schaanning MT, Borgå K, Bakke T, Næs K. 2013. In vivo bioaccumulation of contaminants from historically polluted sediments - Relation to bioavailability estimates. *Science Of The Total Environment* 442:336-343.

Ruus A, Bøyum O, Grung M, Næs K. 2010. Bioavailability of PAHs in Aluminum smelter affected sediments: Evaluation through assessment of pore water concentrations and in vivo bioaccumulation. *Environmental Science and Technology* 44:9291-9297.

Ruus A, Næs K, Grung M, Green N, Bakke T, Oug E, Hylland K. 2009. PAH-forurensning av sjøbunn. En oversikt over kunnskapsstatus. SFT-rapport TA-2583/2009. 80s.

Selck H, Drouillard K, Eisenreich K, Koelmans AA, Palmqvist A, Ruus A, Salvito D, Schultz I, Stewart R, Weisbrod A, van den Brink N, van den Heuvel-Greve M. Explaining differences between bioaccumulation measurements in laboratory and field data through use of a probabilistic modeling approach. *Integrated Environmental Assessment and Management* 8:42-63.

ter Laak TL, Barendregt A, Hermens JLM. 2006. Freely Dissolved Pore Water Concentrations and Sorption Coefficients of PAHs in Spiked, Aged, and Field-Contaminated Soils. *Environmental Science and Technology* 40(7):2184-2190.

USEPA. 1993. Provisional guidance for quantitative risk assessment of polycyclic aromatic hydrocarbons. Office of Health and Environmental Assessment. EPA/660/R-93/089.

USEPA. Equilibrium Partitioning Sediment Guidelines (ESBs) for the Protection of Benthic Organisms: PAH Mixtures; Office of Science and Technology and Office of Research and Development, U.S. Environmental Protection Agency: Washington, DC: 2003.

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.

Verbruggen EMJ. 2012. Environmental risk limits for polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) - For direct aquatic, benthic and terrestrial toxicity. RIVM-report 607711007/2012. 337 pp.

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.

Yunker MB, Macdonald RW, Vingarzan R, Mitchell RH, Goyette D, Sylvestre S. 2002. PAHs in the Fraser River basin: a critical appraisal of PAH ratios as indicators of PAH source and composition. *Organic Geochemistry* 33:489-515.

# Vedlegg 1.

## Vedleggstabell 1 og 2

**Vedleggstabell 1.**

Nedre grense for tilstandsklasser i sediment (fra M-241), samt konsentrasjoner ( $\mu\text{g}/\text{kg}$  tørrvekt) av PAH i sedimentprøver fra områder med veldig typisk pyrogen påvirkning (fra Ruus et al. 2010) og den overskridelsen av tilstandsklasser som disse representerer.

PAH-forbindelse	Klasse II	Klasse III	Klasse IV	Klasse V	Pyr. Sed. A1	Pyr. Sed. A2	Pyr. Sed. A3	Pyr. Sed. B	Pyr. Sed. C	Pyr. Sed. D	Pyr. Sed. E
Naftalen	2	27	1754	8769	2,3	11	16	1600	2900	27	140
Acenaftylen	1,6	33	85	8500	<2	<2	<2	50	130	2,2	2,8
Acenaften	2,4	96	195	19500	14	29	38	2100	3700	110	320
Fluoren	6,8	150	694	34700	8,2	19	22	1600	2700	53	180
Fenantren	6,8	780	2500	25000	80	190	200	14000	22000	520	1300
Antracen	1,2	4,8	30	295	28	69	44	2800	8700	140	260
Fluoranten	8	400	400	2000	380	610	350	35000	56000	1300	2100
Pyren	5,2	84	840	8400	250	470	310	32000	38000	1200	1800
Benzo[a]antracen	3,6	60	501	50100	230	510	200	22000	61000	950	1300
Krysen	4,4	280	280	2800	310	1100	270	33000	140000	1400	1700
Benzo[b]fluoranten	90	140	140	10600	730	1800	610	66000	150000	3900	2600
Benzo[k]fluoranten	90	135	135	7400	220	520	200	18000	44000	1300	910
Benzo[a]pyren	6	183	230	13100	270	570	270	30000	72000	2200	1600
Indeno[1,2,3-cd]pyren	20	63	63	2300	260	720	340	23000	42000	1900	1300
Dibenz[ah]antracen	12	27	273	2730	82	210	89	6700	12000	520	360
Benzo[ghi]perylen	18	84	84	1400	300	840	390	24000	39000	2200	1300

**Vedleggstabell 2.**

Nedre grense for tilstandsklasser i sediment når disse er justert for en faktor høyere sorpsjon til partikler (fra Tabell 3), samt konsentrasjoner ( $\mu\text{g}/\text{kg}$  tørrvekt) av PAH i sedimentprøver fra områder med typisk pyrogen påvirkning (fra Ruus et al. 2010) og den overskridelsen av justerte tilstandsklasser som disse da ville representere.

PAH-forbindelse	Klasse II	Klasse III	Klasse IV	Klasse V	Pyr. Sed. A1	Pyr. Sed. A2	Pyr. Sed. A3	Pyr. Sed. B	Pyr. Sed. C	Pyr. Sed. D	Pyr. Sed. E
Naftalen	59	797	51763	258784	2,3	11	16	1600	2900	27	140
Acenaftylen	99	2035	5242	524186	<2	<2	<2	50	130	2,2	2,8
Acenaften	23	938	1905	190547	14	29	38	2100	3700	110	320
Fluoren	84	1845	8538	426900	8,2	19	22	1600	2700	53	180
Fenantren	92	10522	33724	337236	80	190	200	14000	22000	520	1300
Antracen	51	205	1280	12584	28	69	44	2800	8700	140	260
Fluoranten	103	5153	5153	25765	380	610	350	35000	56000	1300	2100
Pyren	111	1796	17959	179590	250	470	310	32000	38000	1200	1800
Benzo[a]antracen	57	951	7940	794031	230	510	200	22000	61000	950	1300
Krysen	88	5587	5587	55867	310	1100	270	33000	140000	1400	1700
Benzo[b]fluoranten	1715	2667	2667	201955	730	1800	610	66000	150000	3900	2600
Benzo[k]fluoranten	1796	2694	2694	147649	220	520	200	18000	44000	1300	910
Benzo[a]pyren	72	2200	2765	157497	270	570	270	30000	72000	2200	1600
Indeno[1,2,3-cd]pyren	538	1696	1696	61905	260	720	340	23000	42000	1900	1300
Dibenz[ah]antracen	31	69	702	7017	82	210	89	6700	12000	520	360
Benzo[ghi]perylen	351	1638	1638	27298	300	840	390	24000	39000	2200	1300

## Toksisitet av PAH

Når det gjelder toksisitet av de enkelte PAH-forbindelsene som inngår i PAH-16, så viser Vedleggstabell 3 og 4 toksisitetsdata, sikkerhetsfaktorer og prinsipper som ligger til grunn for de grenseverdier det opereres med (TA-2802, M-241 og vanndirektivet; direktiv 2013/39/EU; EC, 2013. Det vises til disse dokumentene for ytterligere informasjon).

**Vedleggstabell 3.**

Grenseverdier for PAH-forbindelser i TA-2802 og bakgrunnen for disse.

TA-2802	Vann, kronisk toksisitet						Sediment, kronisk toksisitet						Vann, akutt toksisitet			Sediment, akutt toksisitet		
	Bakgrunn (ng/L)	NOEC/EC10 (mg/L)	AF	QS sjøvann (µg/L)	Brukt AF, Norge	AA-EQS (µg/L)	Bakgrunn (µg/kg)	EC50 (mg/kg)	AF	QS (µg/kg)	Brukt AF, Norge	AA-EQS (µg/kg)	LC50 (mg/L)	AF	MAC-QS (µg/L)	LC50 (mg/L)	AF	MAC-QS (µg/kg)
Naftalen	0.66	0.12	100	1.2	50	2.4	2	2900	10 000	0.29	1 000	290	0.8	10	80	EP		1000
Acenaftylen	0.01	0.064	500	0.13	50	1.3	1.6	EP				33	0.33	100	3.3	EP		85
Acenaften	0.034	0.038	100	0.38	10	3.8	4.8	160	1 000	160	100	160	0.58	100	5.8	EP		360
Fluoren	0.19	0.025	100	0.25	10	2.5	6.8	EP				260	0.5	100	5	EP		510
Fenantren	0.25	0.013	10			1.3	6.8	50	10	5000		500	0.051	10	5.1	EP		1200
Antracen		0.0011	10	0.11		0.11	1.2	EP		0.31		31	0.036	100	0.36	EP		100
Fluoranten	0.29	0.0012	10	0.12		0.12	8	12	100	129	EP	170	0.009	10	0.9	EP		1300
Pyren	0.053	0.00023	10	0.023		0.023	5.2	140	100	1400	50	280	0.00023	10	0.023	akutt: kronisk × 10		2800
Benzo(a) antracen	0.006	0.0012	1000	0.0012	100	0.012	3.6	EP				60	0.0018	100	0.018	EP		90
Chrysen		0.0007	100	0.007	10	0.07	4.4	EP				280	0.0007	10	0.07	EP		280
Benzo(b) fluoranten	0.017	*		0.03		0.03	46	EP				240	*		0.06	EP		490
Benzo(k) fluoranten		0.00027	10	0.027		0.027		EP				210	*		0.06	EP		480
Benzo(a) pyren	0.005	0.0005	10	0.05		0.05	6	EP		2500		420	0.005	50	0.1	EP		830
Indeno(1,2,3-cd)pyren	0.017	**				0.002	20	EP				47	**		0.003	EP		70

TA-2802	Vann, kronisk toksisitet						Sediment, kronisk toksisitet						Vann, akutt toksisitet			Sediment, akutt toksisitet		
	Bakgrunn (ng/L)	NOEC/EC10 (mg/L)	AF	QS sjøvann (µg/L)	Brukt AF, Norge	AA-EQS (µg/L)	Bakgrunn (µg/kg)	EC50 (mg/kg)	AF	QS (µg/kg)	Brukt AF, Norge	AA-EQS (µg/kg)	LC50 (mg/L)	AF	MAC-QS (µg/L)	LC50 (mg/L)	AF	MAC-QS (µg/kg)
Dibenzo(ah) antracen		0.00014	1000	0.00014	5-ring PAH generisk verdi brukt	0.03	12	EP				590	*		0.06	EP		1200
Benzo(ghi) perylene	0.01	**				0.002	18	EP				21	**		0.003	EP		31
sum PAH16							300					2000						6000
* Generisk 5-ring PAH-verdi ** Generisk 6-ring PAH-verdi																		

**Vedleggstabell 4.**

Grenseverdier for PAH-forbindelser i M-241 og bakgrunnen for disse.

M-241	Vann, kronisk toksisitet						Sediment, kronisk toksisitet						Vann, akutt toksisitet			Sediment, akutt toksisitet		
	Bakgrunn (ng/L)	NOEC/EC10 (mg/L)	AF	AA-EQS (µg/L)	Brukt AF, Norge	AA-EQS (µg/L)	Bakgrunn (µg/kg)	EC50 (mg/kg TS)	AF	QS (µg/kg)	Brukt AF, Norge	AA-EQS (µg/kg)	LC50 (mg/L)	AF	MAC-EQS (µg/L)	LC50 (mg/kg)	AF	MAC-QS (µg/kg)
Naftalen	0.66			2		2	2				EQP	27			130	EQP		1754
Acenaftylen	0.01	0.064	500	0.13	50	1.3	1.6				EQP	33	0.33	100	3.3	EQP		85
Acenaften	0.034	0.038	100	0.38	10	3.8	2.4	96	100		100	96	0.382	100	3.8	EQP		195
Fluoren	0.19	0.015	50	0.3	10	1.5	6.8				EQP	150	0.339	50	6.8	EQP		694
Fenantren	0.25	0.011	10	1.1	*human helse	0.51	6.8	7.8	10	780	10	780	0.067	10	6.7	EQP		2500
Antracen	0.004			0.1		0.1	1.2	1.2	50	4.8	50	4.8			0.1	EQP		30
Fluoranten	0.29			0.0063		0.0063	8	4	10	400	10	400			0.12	akutt/ kronisk lik		400
Pyren	0.053	0.00023	10	0.023	10	0.023	5.2	8400	100	84	100	84	0.00023	10	0.023	akutt/ kronisk ratio		840
Benzo(a)antracen	0.006	0.0012	1000	0.0012	100	0.012	3.6				EQP	60	0.0018	100	0.018	50000	100	501
Chrysen	0.056	0.0007	100	0.007	10	0.07	4.4				EQP	280	0.0007	10	0.07	EQP		280

M-241	Vann, kronisk toksisitet						Sediment, kronisk toksisitet						Vann, akutt toksisitet			Sediment, akutt toksisitet			
	Bakgrunn (ng/L)	NOEC/EC10 (mg/L)	AF	AA-EQS (µg/L)	Brukt AF, Norge	AA-EQS (µg/L)	Bakgrunn (µg/kg)	EC50 (mg/kg TS)	AF	QS (µg/kg)	Brukt AF, Norge	AA-EQS (µg/kg)	LC50 (mg/L)	AF	MAC-EQS (µg/L)	LC50 (mg/kg)	AF	MAC-QS (µg/kg)	
Benzo(b) fluoranten	0.017	0.0017	100	0.017	100	0.017	90				EQP	140	MAC=AA		0.017	MAC=AA		140	
Benzo(k) fluoranten	0.017	0.0017	100	0.017	100	0.017	90				EQP	135	MAC=AA		0.017	MAC=AA		135	
Benzo(a) pyren	0.005	*human helse		0.00017	*human helse	0.00017	6				EQP	183			0.027	EQP		230	
Indeno(1,2,3-cd)pyren	0.017	0.00027	100	0.0027	100	0.0027	20				EQP	63	MAC=AA		0.0027	MAC=AA		63	
Dibenzo(ah) antracen	0.001	*human helse			*human helse	0.0006	12	0.00014	10		EQP	27	0.14	10	0.014	EQP		273	
Benzo(ghi) perylen	0.011	0.000082	10	0.0082	100	0.00082	18				EQP ferskv	84	MAC=AA		0.00082	MAC=AA		84	
sum PAH16							300					2000						6000	
* Basert på humant konsum				= Verdi finnes i vanddirektivet (2013).															



Teksten i dette vedlegget er i stor grad basert på tidligere nevnte rapport om kunnskapsstatus av PAH, på bestilling av Miljødirektoratet (Ruus et al. 2009), samt tilgjengelig ny kunnskap og undersøkelser som er tilkommet i tiden etter dette.

## 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). Det bemerkes at PAH kan uttrykke effekter på fisk, selv om denne stoffgruppen ikke akkumuleres i fiskens vev.

## Toksikologiske virkningsmekanismer

Toksisiteten av ulike PAH-komponenter er avhengig av kjemisk struktur, og varierer fra komponenter som foreløpig ikke er vist å ha skadelige effekter, 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-forbindelser 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-forbindelsers 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 tre-rings PAH-forbindelsene 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 Gøteborg (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.

## 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. Laboratorieforsøkene er derfor viktig som kilde til opplysninger om giftigheten av PAH alene. Laboratorieforsøkene 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 Vedleggstabell 5 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 sårdannelser, finneråte eller lymfocytter. Flere undersøkelser ble satt i gang for å sjekke om det er 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 vevsykdommer i fisk, samt ulike blandinger av PAH eller enkeltforbindelser. Enkeltforbindelser av PAH som gir opphav til vevsykdommer er ofte benzo(a)pyren (BaP), men det er også vist for andre forbindelser som naftalen, acenaften og antracen. De viktigste vevsykdommene 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 mikronukleii.

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 (Pandurangi 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.

I en undersøkelse av ørekyt fra et sedimentasjonsbasseng for vegavrenning nær Oslo ble det funnet høyre andel DNA-skade i disse fiskene, enn fra fisk oppstrøms sedimentasjonsbasseng (Grung et al., 2015). Det ble påvist høye nivåer av PAH i sedimenter og planter fra det samme sedimentasjonsbasseng. Gallene fra fiskene viste også svært høye nivåer av PAH-metabolitter, noe som er en sterk indikasjon på nylig PAH-eksponering.

#### *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 reproduksjonstoksitet 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 Vedleggstabell 5.

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 Vedleggstabell 5 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. I undersøkelsen med ørekyt i sedimentasjonsbasseng ble det påvist signifikant lavere vekst av ørekyt i sedimentasjonsbasseng med høyt nivå av PAH enn ørekyt fra en referanselokalitet (Grung et al., 2015)

Det er flere rapporter som angir kardiotosisitet 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, 2006). 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) enzymer som hører til fase I-gruppen av enzymer. 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 *Tautogolabrus 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 frie radikaler og addukter, som kan føre til mutagenese og kreft (Payne et al. 2003).

På midten av 1970-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 sedimenter 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 Vedleggstabell 5, 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).

### 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. 2011) 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 hydroksylere pyren var også ulik i de to utviklingstrinnene (se senere avsnitt om pyren hydroksylase).

#### 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-hydroksylase

I undersøkelser med børstemarken *Nereis virens*, fant Jørgensen et al. (2005) at i likhet med pattedyr hadde denne evertebraten et enzymsystem som omdannet PAH til metabolitter. Pyren hydroksylase-aktiviteten 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 enzymsystemet 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 hydroksylase 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).

**Vedleggstabell 5.**

Oversikt over utvalgte effektstudier med PAH for fisk.

Organisme	Latinsk navn	Livsstadium	PAH	Eksposering	Konsentrasjon	Varighet	Effekt	Referanse
<b>Karsinogen effekt (vevsforandringer)</b>								
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)
<b>Effekter på vekst/utvikling</b>								
Sjøtunge	<i>Pleuronectes vetulus</i>	Juvenil	Mix av PAH fra sedimenter	Diett *	2.2 mg/kg	10;12 dager	Redusert vekst. Økt CYP1A	(Rice et al. 2000)
Sjøtunge	<i>Pleuronectes vetulus</i>	Juvenil	BaP	Diett *	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	(Carls 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 CI 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)
Regnbue-ørret	<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	Flere PAH testet, også alkylerte				Ikke-alkylerte kongenerer ga mer blue sac disease. Redusert klekkesuksess ble også observert.	(Rhodes et al. 2005)
<b>Reproduksjon</b>								
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)



Organisme	Latinsk navn	Livsstadium	PAH	Eksposering	Konsentrasjon	Varighet	Effekt	Referanse
<b>Reproduksjon</b>								
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 Dosen økt siste 2 uker	8 uker	Redusert antall egg Redusert klekkesuksess i egg som ble UV-bestrålt samt teratogene effekter på larver	(Hall and Oris 1991)
Aerolated grouper	<i>Epinephelus arolater</i>	Juvenil	BaP	Diett	Ikke rapportert	4 uker	Ingen effekt på vekst, effekter på EROD, testosteron-nivå	(Wu et al. 2003)
<b>Overlevelse</b>								
Zebrafisk	<i>Danio rerio</i>	Juvenil	DMBA	Diett	flere	12 uker	NOAEL: 100 mg/kg LOAEL: 500 mg/kg	(Spitsbergen et al. 2000)
<b>Immunologiske effekter</b>								
Tilapia	<i>Oreochromis niloticus</i>		BaP	i.p. injeksjon	5; 25; 50 mg/kg	1 injeksjon	Flere immunologiske forandringer observert	(Holladay et al. 1998)
<b>Biokjemiske/effekter på hormoner</b>								
Regnbueørret	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	Leverceller	3-metylchol-antren; antracen; beta-naphthoflavon				PAH som binder seg til Ah-reseptoren er anti-østrogene	(Navas and Segner 2000)
* Dietten besto av polychaeter ( <i>Armandia brevis</i> ) som var eksponert for sediment tilsatt BaP eller et forurenset sediment.								

## Effekter av sedimentassosiert PAH på bunndyrsamfunn

I sin ytterste konsekvens er det effektene på høyere nivåer som organismesamfunn og økosystemer som er avgjørende for hvilke økologiske skadevirkninger PAH har. (Joern og 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- artstester (bioassays) og i spesifikke biomarkører ikke uten videre samsvarer med effekter på høyere nivåer i økosystemet (f.eks. populasjoner eller samfunn). 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 til stede, hvilke tettheter disse finnes i, og hvordan individfordelingen er mellom arter og individer. Dette har blitt uttrykt gjennom diversitetsindekser hvor indeksverdien betraktes som et mål for samfunnets tilstand. Indeksene har vært benyttet til å utvikle klassifikasjonssystemer som i Miljødirektoratets ”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 skilles 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 samfunnsresponser 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 stedegne 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 stedegne 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 organismesamfunn. 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; Josefson 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 Miljødirektoratets 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 bioassay, 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 tidligere 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 (PNEC, «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 økosystembaserte 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 artsresponsen i norske smelteverksfjorder med forurensning av PAH (Oug et al. 1998). Denne studien la vekt på responsen 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 "effekt range low" (ERL) fra Long et al. (1995). Analysene ble gjennomført med tallbehandlingsverktøy for multivariable 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 forskning de siste 10-15 år har det vært forsøk på å gå noen skritt videre i studier av funksjonelle forandringer i samfunnene relatert til forurensninger. Med hensyn til effekter av miljøgifter i sediment, 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 inkludere 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 rovlevende 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.

## Referanser til Vedlegg 1

- 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.
- 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.
- Berge JA, Bjerkeng B, Næs K, Oug E, Ruus A. 2007. Undersøkelse av miljøtilstanden i Kristiansandsfjorden 2006. Miljøgifter i sediment og organismer og sammensetning av bløtbunnsfauna. NIVA-rapport 5506-2007. 179 s.
- 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.
- 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.
- 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.
- EC 2013. Directive 2013/39/EU of the European Parliament and of the Council. Amending Directives 2000/60/EC and 2008/105/EC as regards priority substances in the field of water policy. Official Journal of the European Union L 226. 17 pp.
- Farr AJ, Chabot CC, Taylor DH. 1995. Behavioral Avoidance Of Fluoranthene By Fathead Minnows (*Pimephales-Promelas*). *Neurotoxicology And Teratology* 17(3):265-271.
- 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.
- Grung M, Petersen K, Allan IJ, Meland S, Christensen JH, Malmquist L, Ranneklev S. 2015. 12th Urban Environment Symposium, Oslo, Norway. Are the ecosystems in sedimentation ponds affected by runoff from traffic?
- 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.
- 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.
- Hylland K. 2006. Polycyclic aromatic hydrocarbon (PAH) ecotoxicology in marine ecosystems. *J Toxicol Environ Health A* 69(1-2):109-123.
- 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.
- 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 s.
- 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 s.
- 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.
- 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, 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.
- Long ER. 1992. Ranges In Chemical Concentrations In Sediments Associated With Adverse Biological Effects. *Marine Pollution Bulletin* 24(1):38-45.
- Macrae K. 2009. Alterations in energy budget and oxidative stress resistance in contaminated sediment exposed *Arenicola marina* [MSc.]: University of Oslo. 69 p.
- 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.
- 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 s.
- 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, 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- Olsgard F. 2005. Sluttrapport fra NFR-prosjekt 'Functional role of macrofauna on contaminated sediments, and the potensial of fauna recovery following sediment remediation (Macrofunc)'. Norges forskningsråd. 19 s.
- 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.
- 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.
- Ruus A, Molvær J, Uriansrud F, Næs K. 2005. Risikovurderinger av PAH-kilder i nærområdet til Elkem i Kristiansand. NIVA-rapport 5042-2005. 118 s.
- Ruus A, Næs K, Grung M, Green N, Bakke T, Oug E, Hylland K. 2009. PAH-forurensning av sjøbunn. En oversikt over kunnskapsstatus. SFT-rapport TA-2583/2009. 80s.
- 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.
- 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 forurensete sedimenter med fokus på Kristiansandsfjorden. SFT-rapport TA-1864/2002. 106 s.
- 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.
- Sundt R, Brooks S, Ruus A, Grung M, Arab N, Godal B, Barsiene J, Skarpedinsdottir H. 2008. Water column monitoring 2008.: OLF. 80 p.
- Thomas P. 1988. Reproductive endocrine function in female Atlantic Croaker exposed to pollutants. *Marine Environmental Research* 24(1-4):179-183.
- 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.
- 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).
- 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.

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.

### Miljødirektoratet

Telefon: 03400/73 58 05 00 | Faks: 73 58 05 01

E-post: [post@miljodir.no](mailto:post@miljodir.no)

Nett: [www.miljødirektoratet.no](http://www.miljødirektoratet.no)

Post: Postboks 5672 Sluppen, 7485 Trondheim

Besøksadresse Trondheim: Brattørkaia 15, 7010 Trondheim

Besøksadresse Oslo: Grensesvingen 7, 0661 Oslo

Miljødirektoratet jobber for et rent og rikt miljø. Våre hovedoppgaver er å redusere klimagassutslipp, forvalte norsk natur og hindre forurensning.

Vi er et statlig forvaltningsorgan underlagt Klima- og miljødepartementet og har mer enn 700 ansatte ved våre to kontorer i Trondheim og Oslo, og ved Statens naturoppsyn (SNO) sine mer enn 60 lokalkontor.

Vi gjennomfører og gir råd om utvikling av klima- og miljøpolitikken. Vi er faglig uavhengig. Det innebærer at vi opptre selvstendig i enkeltsaker vi avgjør, når vi formidler kunnskap eller gir råd. Samtidig er vi underlagt politisk styring. Våre viktigste funksjoner er at vi skaffer og formidler miljøinformasjon, utøver og iverksetter forvaltningsmyndighet, styrer og veileder regionalt og kommunalt nivå, gir faglige råd og deltar i internasjonalt miljøarbeid.