

0-92080



Akkumulering i blåskjell av PAH mobilisert fra forurenset sjøbunn



NIVA - RAPPORT

Norsk institutt for vannforskning  NIVA

| | |
|--------------|-----------------|
| Prosjektnr.: | Undernr.: |
| O-92080 | |
| Løpenr.: | Begr. distrib.: |
| 3014 | |

| | | | | |
|--------------------------|---------------------------|---------------------------|----------------------------|--------------------------|
| Hovedkontor | Sørlandsavdelingen | Østlandsavdelingen | Vestlandsavdelingen | Akvaplan-NIVA A/S |
| Postboks 69, Korsvoll | Televeien 1 | Rute 866 | Thormøhlensgt 55 | Søndre Tollbugate 3 |
| 0808 Oslo 8 | 4890 Grimstad | 2312 Ottestad | 5008 Bergen | 9000 Tromsø |
| Telefon (47) 22 18 51 00 | Telefon (47) 37 04 30 33 | Telefon (47) 62 57 64 00 | Telefon (47) 55 32 56 40 | Telefon (47) 77 68 52 80 |
| Telefax (47) 22 18 52 00 | Telefax (47) 37 04 45 13 | Telefax (47) 62 57 66 53 | Telefax (47) 55 32 88 33 | Telefax (47) 77 68 05 09 |

| | | |
|---|-----------------------|-----------|
| Rapportens tittel: Akkumulering i blåskjell av PAH mobilisert fra forurenset sjøbunn | Dato: | Trykket: |
| | 01.03.1994 | NIVA 1994 |
| Forfatter(e): Torgeir Bakke Roger M. Konieczny | Faggruppe: | |
| | Miljøgifter i sjøvann | |
| | Geografisk område: | |
| | Antall sider: | Opplag: |
| | 32 + appendix | 100 |

| | |
|---|---|
| Oppdragsgiver: Statens forurensningstilsyn | Oppdragsg. ref.: Kontrakt SFT 92.241 |
|---|---|

Ekstrakt:

Opptak av PAH i blåskjell (*Mytilus edulis*, L.) er undersøkt som ledd et eksperiment for å kartlegge frigivelse av PAH fra forurensete sjøbunnsedimenter. Populasjoner av skjell ble plassert nedstrøms "uforstyrrede utsnitt" av bunnen fra Oslo-, Sauda- og Sunndalsfjorden i forsøksoppsett med gjennomstrømmende vann. PAH-konsentrasjonen i skjellene var positivt korrelert med konsentrasjoner i vannet og i testsedimentene, og med totalt suspendert stoff i utløpet. PAH-innholdet økte gradvis de 3 første mnd for deretter å flate ut de neste 3. PAH fra Saudafjorden var mer biotilgjengelig for skjell enn fra Sunndalsfjord og akkumulasjon til stabilt nivå gikk raskere. Dette kan skyldes høyere TOC i sedimentene fra Saudafjorden. Skjellene akkumulerte kreftfremkallende PAH selektivt i forhold til vannet, men ikke i forhold til sedimentene. Forhøyet bioturbasjon og lang eksponering ga annen PAH-sammensetningen i skjellene enn i vannet de ble eksponert til.

4 emneord, norske

1. Polysykliske aromatiske hydrokarboner
2. Smelteverk
3. Sedimenter
4. Bioakkumulasjon

4 emneord, engelske

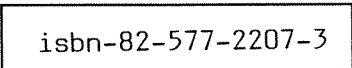
1. Polycyclic aromatic hydrocarbons
2. Smelters
3. Sediments
4. Bioaccumulation

Prosjektleder


.....
Torgeir Bakke

For administrasjonen


.....
Merete Johannessen

.....


O-92080

Akkumulering i blåskjell av PAH mobilisert fra forurenset sjøbunn

Oslo, 1. mars 1994

Prosjektleder: Torgeir Bakke

Medarbeidere: Jon Knutzen
Roger M. Konieczny
Kristoffer Næs
Einar Johannesen
Unni Efraimsen
Frank A. Kjellberg
Brage Rygg
Tom Tellefsen
Mats Walday


FORORD

Dette prosjektet er gjennomført på oppdrag av Statens forurensningstilsyn (SFT) i henhold til kontrakt 241/92. Kontaktperson i SFT har vært Bente Gjerstad.

Prosjektet har vært finansiert av SFT, og av "Effektstudien", et forskningsprogram i regi av aluminiumsindustrien i Norge, samt av NIVA.

Ved NIVA har Roger M. Konieczny og Einar Johannessen stått for store deler av planleggingen av det eksperimentelle arbeidet på Marin Forskningsstasjon Solbergstrand. Einar Johannessen har i tillegg hatt det daglige oppsynet med prosjektet. Opparbeidelse av blåskjellprøver for analyse er gjort av Unni Efraimsen, Frank Kjellberg. Alle analysene er utført av NIVAs laboratorium, under ledelse av Lasse Berglind og Tom Tellefsen. Brage Rygg og Mats Walday har hjulpet til med gjennomføring av de multivariate analysene, og Jon Knutzen og Kristoffer Næs har gitt faglige innspill til rapporten. Forøvrig takkes Lise Tveiten, Astrid Liland og Victoria Høeg, alle NIVA, for assistanse i de praktiske gjennomføringene på Solbergstrand.

Oslo, 1. mars 1994


Torgeir Bakke
prosjektleder

INNHALDSFORTEGNELSE

| KAPITTEL | SIDE |
|--|------|
| 1. SAMMENDRAG | 4 |
| 2. BAKGRUNN OG FORMÅL | 6 |
| 2.1. Generell innledning | 6 |
| 2.2. Formål | 7 |
| 3. METODIKK | 7 |
| 3.1. Eksperimentelt arbeid | 7 |
| 3.2. Analyser av PAH i blåskjell | 8 |
| 3.3. Databearbeidelse | 9 |
| 4. RESULTATER OG DISKUSJON | 10 |
| 4.1. Utlekkingsforsøket | 10 |
| 4.2. PAH-konsentrasjonen i blåskjellprøvene | 10 |
| 4.3. Opptak som funksjon av PAH i avløpsvannet fra kassene | 13 |
| 4.4. Opptak som funksjon av sedimentkonsentrasjon av PAH | 15 |
| 4.5. Opptak som funksjon av bioturbasjon i sedimentene | 17 |
| 4.6. Opptak av PAH som funksjon av tid | 17 |
| 4.7. PAH-sammensetning i sedimenter, utløpsvann og blåskjell | 20 |
| 4.7.1. Innhold av potensielt kreftfremkallende PAH (%KPAH) | 20 |
| 4.7.2. Forskjeller i komponentsammensetning (PAH-profil) | 21 |
| 4.7.2.1. Forskjell i profil mellom utløpsvann og skjell. | 22 |
| 4.7.2.2. Sammenlikning av PAH-profil i skjell fra Sunndals- fjord-forsøket med skjell fra Saudafjord-forsøket | 22 |
| 4.7.2.3. Endring i PAH-profil over tid | 26 |
| 4.7.2.4. PAH-profil som funksjon av sediment-forstyrrelse (bioturbasjon) | 28 |
| 4.7.2.5. PAH-profil som funksjon av konsentrasjon av PAH i sedimentene | 28 |
| 5. SAMMENFATTENDE DISKUSJON | 30 |
| 6. LITTERATUR | 32 |

APPENDIX

1. SAMMENDRAG

Hovedprosjektet har hatt som mål å undersøke i hvilken grad polysykliske aromatiske hydrokarboner (PAH) frigis fra forurenset sjøbunn under tilnærmet naturlige forhold. Eksperimentet ble gjennomført i 1990-1991 på Marin Forskningsstasjon Solbergstrand. Lite forstyrrede utsnitt (0.5 x 0.5 m) av PAH-belastede bunnsedimenter fra Sunndalsfjorden, Saudafjorden og kontrollsedimenter fra ytre Oslofjord ble plassert i et oppsett der vann fra 40 m dyp i Oslofjorden strømmet langsomt over sedimentoverflaten. Sedimentene hadde forskjellige utgangskonsentrasjoner av PAH, og forskjellig grad av naturlig forstyrrelse (bioturbasjon) ble generert ved tilsats av et varierende antall levende reker. PAH konsentrasjonen i utløpsvannet ble sammenliknet med tilsvarende utløpsvann fra kontrollsedimentene.

Resultatene viste at frigivelsen av PAH var avhengig av PAH-konsentrasjonen i sedimentet og grad av forstyrrelse av dette. Frigivelsen fra uforstyrrede sedimenter med 20-30 µg PAH/g (ca 50 x over normalt bakgrunnsnivå) var den samme som fra kontrollsedimentene. Frigivelsen økte med 5-10 ganger når sedimentene ble utsatt for kontinuerlig forstyrrelse fra tilsats av 30 reker pr testflate.

Det var betydelige usystematiske variasjoner i PAH-frigivelse fra samme sedimenter ved forskjellige prøvetakinger. Resultatene tydet på at frigitt PAH i liten grad var assosiert med partikler større enn 1 µm, men forelå helst i kolloidal og løst form og knyttet til partikler mindre enn 1 µm.

Blåskjelldelen av prosjektet hadde som formål å belyse netto-akkumulering i blåskjell eksponert for PAH frigitt fra testsedimentene. Opptak i blåskjell var forventet å gi et integrert bilde av frigivelsen over tid.

Det utstrømmende vannet fra hvert testsediment ble ledet til separate akvarier med skjell. Skjell ble samlet fra akvariene for vevsanalyse av PAH på blandprøver (a 50 dyr) etter 1, 3 og 6 mnd eksponering.

Opptaksforsøkene viste en signifikant positiv sammenheng mellom netto-akkumulering av sum-PAH i skjell og konsentrasjonen av sum-PAH i utløpsvannet etter 1, 3 og 6 mnd. Det var også en signifikant positiv korrelasjon mellom sum-PAH i skjell og sum-PAH i forsøks-sedimentene allerede etter 1 mnd, og denne sammenhengen forsterket seg over tid.

Netto-akkumulering i blåskjell var videre positivt korrelert med konsentrasjon av suspendert materiale i utløpsvannet og det var klart høyere akkumulering i skjell nedstrøms Saudafjord-sedimentene enn nedstrøms Sunndals-sedimentene for samme nivå av suspendert materiale og samme sediment-konsentrasjoner av PAH. Dette indikerer at PAH fra Saudafjordsedimentene var mer tilgjengelig for opptak i blåskjell enn PAH fra Sunndal.

Netto-opptaket av PAH økte som funksjon av tid opp til 3 mnd eksponering. Fra 3 til 6 mnd endret vevsnivået seg mer usystematisk. Resultatene viste at skjell nedstrøms Saudafjord-sedimentene raskest nådde tilnærmet likevekt mellom opptak og utskillelse av PAH.

Andelen potensielt kreftfremkallende PAH (KPAH) i utløpsvannet var signifikant lavere enn i sedimentene over hele forsøksperioden. Allerede etter 1 mnd var andelen KPAH i blåskjell signifikant høyere enn i utløpsvannet, men signifikant lavere enn i sedimentene. Andel KPAH økte med eksponeringstid i skjellene, og etter 3 og 6 mnd var den på nivå med andel KPAH i sedimentene. Dette viser at skjellene reflekterte PAH-sammensetningen i sedimentene i større grad enn i vannet, og indikerer en selektiv anrikning av KPAH fra vannet. Forsøkene viste videre at skjellene nedstrøms Saudafjord-sedimentene raskest akkumulerte KPAH til stabil prosentandel. I skjellene i Sunndalsfjord-forsøket øket andelen KPAH gradvis over hele forsøksperioden. Etter 6 mnd eksponering var andel KPAH lik i de to forsøkene.

Grad av sedimentforstyrrelse hadde klar innvirkning på komponentsammensetningen av PAH (PAH-profil) som akkumulertes i skjellene. Utløpsvannet fra uforstyrrede sedimenter hadde hele tiden en PAH-profil som liknet kontrollvannets. Blåskjell eksponert til vann fra forstyrrede sedimenter fikk en annen

PAH-profil enn utløpsvannet allerede etter 1 mnd. For skjell nedstrøms uforstyrrede sedimenter tok dette 6 mnd. Skjellene fra Saudafjord-forsøket viste generellt det største avvik i PAH-profil fra utløpsvannet.

PAH-profilen i skjellene forandret seg gradvis over tid, men systematisk bare i Sunndalsfjord-forsøket. I Saudafjordforsøket var profilen på 1 og 6 mnd lik, mens den avvek fra dette på 3 mnd.

For Sunndalsfjordforsøket var det ingen systematisk forskjell i skjellenes PAH-profil med sedimentkonsentrasjon av sum-PAH. Saudafjordforsøket viste en noe mer systematisk endring i profil fra lav via middels til høy sum-PAH i sedimentet. Forskjellen kan ha sammenheng med at Saudafjord-sedimentene hadde langt større spenn i konsentrasjoner enn Sunndalsfjord-sedimentene

Resultatene indikerte at PAH fra Saudafjorden var mest biotilgjengelig. Det kan være flere årsaker til dette. Bl.a. er det mulig at det høyere organiske innholdet i Sauda-sedimentene har stimulert til større næringsopptak/utnyttelse, og følgelig også gitt større akkumulering av PAH. Siden flere andre faktorer også skiller de to fjordene som resipient, kan hypotesen ikke bekreftes eller avkreftes med dette forsøket, men den er interessant fordi den reflekterer en mulig interaksjon mellom eutrofitilstand og reell biotilgjengelighet av miljøgifter.

Det ligger begrensninger i overførbarheten av resultatene fra eksperimentsituasjonen til en virkelig fjord. Målingene av frigivelse belyser den ensrettede transport fra sediment til vann, men ikke hva som videre skjer med det frigitte PAH: resedimentering eller videretransport til andre vannmasser. Blåskjelldelen av eksperimentet belyser sider ved bioakkumulering og biotilgjengelighet av det frigitte PAH for organismer som eksponeres, men ikke noe om sannsynligheten for at slik kontakt oppstår. Det er f.eks. liten sannsynlighet for at blåskjell i strandsonen vil bli eksponert for PAH fra dypere bløtbunnsområder. Blåskjell må derfor betraktes som en modellorganisme for akkumulering.

2. BAKGRUNN OG FORMÅL

2.1. Generell innledning

Det eksisterer en rekke smelteverk i Norge, tildels av eldre dato, som har gitt opphav til forurensning av sedimenter og marine organismer med polysykliske aromatiske hydrokarboner - PAH (bl.a. Baalsrud et al. 1986, Knutzen 1989, 1991a, 1991b, Næs og Rygg 1988, Næs og Rygg 1990, Skei et al. 1989). I mange av fjordene som er blitt brukt som resipient for avløpsvannet fra verkene, er det betydelige lagre av PAH i bunnsedimentene. Spesielt gjelder dette nær bedriftene, hvor konsentrasjonene kan være 100-1000 µg sum-PAH pr. gram tørt sediment; dvs opp til mer enn 1000 ganger "antatt høyt bakgrunnsnivå".

Det gjennomføres nå rens tiltak og utslippsreduksjoner ved flere av smelteverkene med opptil 99 % nedgang i tilførselene. Lagrene fra tidligere utslipp vil derfor kunne få større relativ betydning som en potensiell forurensningskilde. Det er derfor viktig å få kvantifisert "tilførselene" av PAH fra sedimentene til vann og organismer. På den måten kan det være mulig å forutsi rehabiliteringen og bruken av et fjordområde hvor store PAH-utslipp har eksistert tidligere, men hvor utslippene nå er sterkt redusert eller stoppet.

Flere av PAH-forbindelsene er potensielt skadelige for organismer. I USA er nylig et stort materiale evaluert om hvilket potensiale for biologiske effekter sedimentbundne miljøgifter har (Long and Morgan 1990). Forenklet sagt indikerer denne sammenstillingen at sedimentkonsentrasjoner over 35 µg/g sum-PAH kan gi effekter. I undersøkelser av forurensningssituasjonen i norske fjorder påvirket av utslipp fra smelteverksindustrien er artssammensetningen av dyrelivet på bunnen analysert i tillegg til kjemisk karakterisering av miljøgiftinnhold i sedimentene. Det har vært vanskelig å relatere skade på bunndyrsamfunnene til annet enn meget høye konsentrasjoner av PAH. Det er viktig å klarlegge om dette skyldes at man bruker metoder som ikke fanger opp effektene, eller om effektene virkelig er begrenset selv ved PAH-konsentrasjoner i sedimentet på flere hundre µg/g.

Følgende hovedproblem synes å være av størst forvaltningsmessig interesse:

1. I hvilken grad vil PAH-forurensede sedimenter gi opphav til uønskede konsentrasjoner i spiselige organismer.
2. Hvilke effekter på organismer fås av PAH-forurenset sediment.

Problem 1 innbefatter eksperimenter med frigivelse av PAH fra sedimenter samt opptaks-/utskillelsesforsøk med organismer. Problem 2 er komplisert og krever antakelig at man undersøker effekter på histologi, enzyminduksjon, patologi osv. i tillegg til samfunns-struktur.

I perioden september 1990 til mai 1991 gjennomførte NIVA, på oppdrag fra SFT og ti norske smelteverk, et eksperiment med frigivelse av PAH fra forurensede sjøbunnsedimenter hentet uforstyrret inn fra Sunndalsfjorden og Saudafjorden til Marin Forskningsstasjon Solbergstrand sør for Oslo. Prosjektet tok sikte på å skalere frigivelsen av PAH til bunnvannet under så naturlige forhold som mulig (Næs 1991). Et delmål var å studere hvordan en eventuell frigivelse var styrt av PAH-konsentrasjonen i sedimentet og grad av mekanisk forstyrrelse (bioturbasjon).

Prosjektet var et første trinn i kartlegging av i hvilken grad PAH-forurensede sedimenter gir opphav til uønskede konsentrasjoner i spiselige organismer. Hovedkonklusjonen var at PAH-innholdet i vannet etter passering av forurenset sediment økte med økende sediment-konsentrasjon og grad av sedimentforstyrrelse (bioturbasjon). Videre var det indikasjoner på at en vesentlig del av PAH-transporten fra sedimentene skjedde via løst eller kolloid bundet PAH, og via resuspenderte partikler mindre ca 1 µm i størrelse. Mesteparten av de resuspenderte partiklene var mindre enn 5 µm.

Forsøksprinsippet var å la sjøvann passere sedimentflatene i testkasser (0.5 x 0.5 m), og så måle

konsentrasjonsforskjeller ved innløp og utløp. I tillegg ble bestander av blåskjell (*Mytilus edulis* L.) plassert i akvarium nedstrøms hver testkasse som indikatororganisme på biotilgjengelighet og akkumulering av det frigitte PAH.

Grupper av skjell ble med mellomrom tatt ut og frosset for senere analyse. Denne rapporten presenterer og diskuterer resultatene fra PAH-analyser av disse skjell-prøvene.

2.2. Formål

Prosjektets formål var å belyse opptaket av PAH i blåskjell eksponert for PAH frigitt fra forurensede sedimenter under ulike betingelser. Følgende spørsmål var ønskelig å belyse:

- Hvordan og i hvilken grad er PAH som mobiliseres fra forurensede bunnsedimenter under "naturlige" forhold, biotilgjengelig for blåskjell?
- Er det noen sammenheng mellom PAH-akkumulering i blåskjell og mønsteret for frigivelse fra sedimentene, dvs. er opptaket en funksjon av konsentrasjon i sedimentene og/eller grad av forstyrrelse?
- Vil en evt. slik sammenheng endre seg etter hvor lenge skjellene er blitt eksponert til PAH?
- Er det forskjell i PAH-sammensetning (PAH-profil) i forsøkssedimentene, bunnvann og blåskjell, dvs. skjer det en utvelgelse av bestemte PAH-komponenter ved akkumuleringen (opptak og/eller utskillelse)?

3 METODIKK

3.1. Eksperimentelt arbeid

Utlekkingsforsøkene er beskrevet av Næs (1991). En prinsippskisse av oppsettet er gitt i Fig. 1. Utlekkingsforsøket omfattet totalt 23 testkasser med sediment: 10 fra Sunndalsfjorden, 10 fra Saudafjorden og 3 fra Ytre Oslofjord (kontrollsedimenter). Sedimentene fra Sunndal-og Saudafjord dekket hver tre konsentrasjonsområder av PAH (Tabell 1). Kontinuerlig fysisk forstyrrelse av sedimentene (bioturbasjon) ble simulert i to grader ved tilsats av henholdsvis 15 og 30 strandreker (*Palaemon* sp.) på hver sedimentflate. Det ble etablert to kasser for hver betingelse. Vannet fra hver testkasse ble ledet ned i separate glassakvarier (25 liter volum). I hvert akvarium ble det plassert ca 200 blåskjell av størrelse 2-5 cm. Skjellene ble samlet like under tidevannssonen i Drøbaksundet sør for Solbergstrand.

Vanngjennomstrømningen til hvert akvarium var 40 ml/min. Skjellene ble foret to ganger i uken med en ren kultur av mikroalgen *Phaeodactylum tricornutum*.

Ved tre anledninger (etter 1 mnd, 3mnd og 6 mnd) ble 50 tilfeldig valgte skjell fra hvert akvarium tatt ut for vevsanalyse av PAH. Skjellene ble vasket rene på utsiden, det ble kontrollert at de var godt tillukket (grov indikasjon på aktive, friske skjell). Etter vasking ble skjellene frosset for senere analyse. Blåskjellprøvene ble gitt samme kodebetegnelse som sedimentet de var koblet til, men med -1, -3 og -6 som endelse for å markere prøvene tatt etter 1, 3 og 6 mnd. Tab. 2 viser tidsplan for de viktigste hendelser i eksperimentet.

Tabell 1. Oversikt over sedimenter og eksperimentbetingelser for utlekkings og opptaksforsøkene.

| Betegnelse (koder brukt på sedimenter) | Sediment fra | Konsentrasjonsnivå i utgangssedimentene | Forstyrrelsesnivå (bioturbasjon) |
|--|----------------|---|----------------------------------|
| UOK | Oslofjorden | kontroll | intet (uten reker) |
| MOK | - " - | - " - | middels (15 reker) |
| KOK | - " - | - " - | kraftig (30 reker) |
| MSH-I og MSH-II | Saudafjorden | høyt | middels |
| USM-I og USM-II | - " - | middels | uten |
| MSM-I og MSM-II | - " - | - " - | middels |
| KSM-I og KSM-II | - " - | - " - | kraftig |
| MSL-I og MSL-II | - " - | lavt | middels |
| MVH-I og MVH-II | Sundalsfjorden | høyt | middels |
| UVM-I og UVM-II | - " - | middels | uten |
| MVM-I og MVM-II | - " - | - " - | middels |
| KVM-I og KVM-II | - " - | - " - | kraftig |
| MVL-I og MVL-II | - " - | lavt | middels |

Tabell 2. Oversikt over utsetting av blåskjell og prøvetaking.

| Dato | Temp | Salth. | Prøvetype |
|----------|------|--------|---|
| 21.10.90 | | | Innsamling og utplassering av blåskjell |
| 25.10.90 | 11 | 33,1 | STS, PAH |
| 31.10.90 | 12 | 30,0 | STS, PAH |
| 21.11.90 | 10 | 34,4 | STS, PAH, Blåskjell , |
| 9.1.91 | 9 | 33,7 | STS, PAH, Blåskjell , |
| 10.4.91 | 7,5 | 34,7 | STS, PAH, PAH-sed., metaller, C/N, Blåskjell , Kornstørrelse |

STS: Suspendert tørrstoff.
 PAH: PAH i avløpsvann.
 PAH-sed.: PAH i sedimenter.
 Metaller: Metaller i sedimenter.
 C/N: Karbon/nitrogen i sedimenter.
 Korn: Kornfordeling i sedimenter og avløpsvann.
 Blåskjell: Uttak av blåskjell for vevsanalyse.

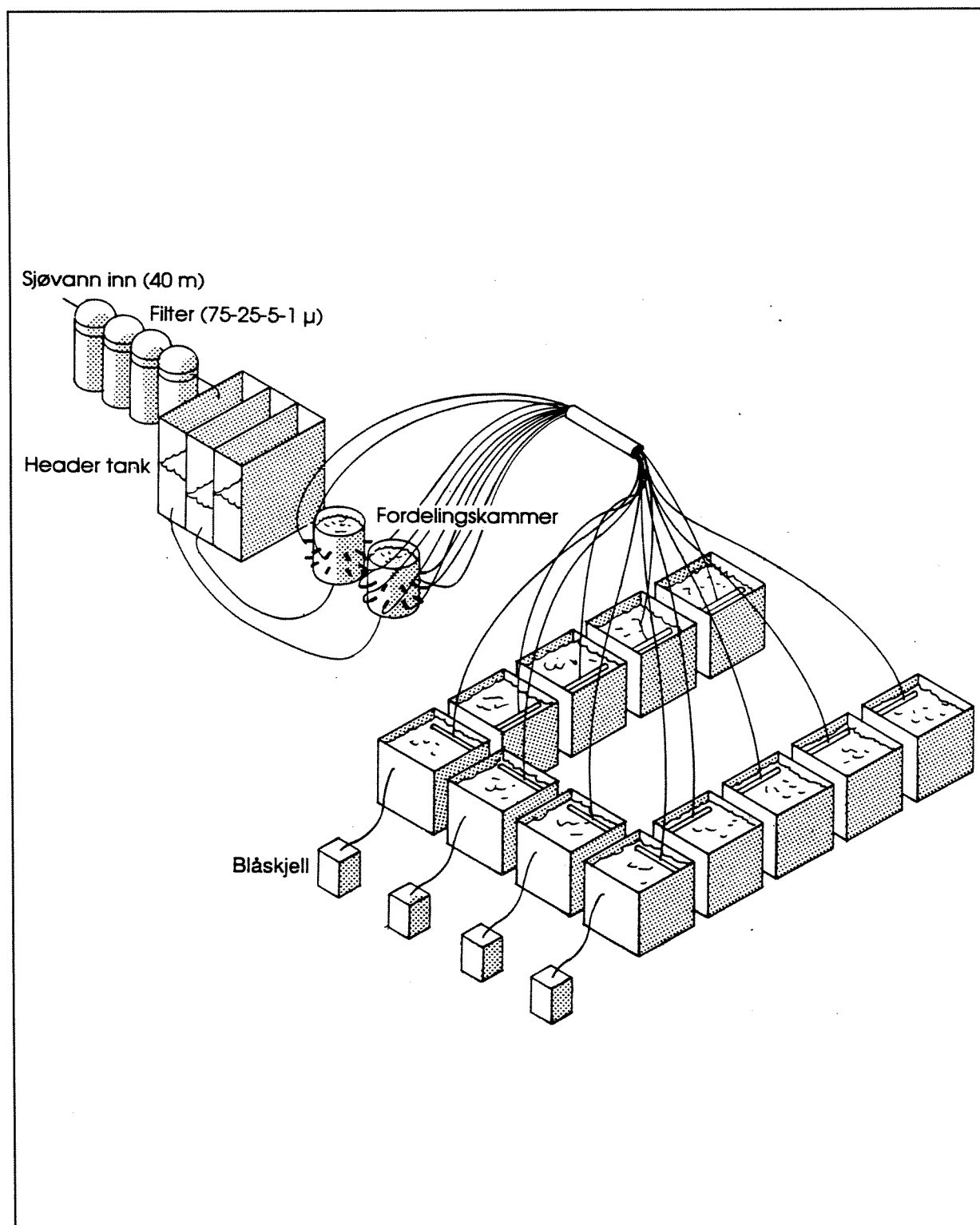
3.2. Analyser av PAH i blåskjell

Før analyse ble det opparbeidet en blandprøve av hver skjellprøve på 50 individer. Skjellene ble tint, åpnet og satt til avrenning på filterpapir noen minutter før bløtdelene ble tatt ut og samlet til en prøve for videre bearbeidelse etter standard prosedyre:

Opparbeidede prøver blir homogenisert i en TEFAL food processor. Et uttak av homogenisatet tilsettes indre standarder (7 deutererte PAH-forbindelser) og forsåpes med lut (KOH) og metanol. Ekstraksjon av PAH foretaes så med pentan. Ekstraktet renses ved partisjonering med dimetylformamid/vann i forholdet 9:1 og ved kromatografering på silicagel. Identifisering og kvantifisering er utført med GC/MSD (masseselektiv detektor). GC/MSD rekalereres hyppig med standarder. Resultatene kontrolleres ved jevnlig analyse av internasjonalt og eget biologisk referansemateriale.

3.3. Databearbeidelse

Daataanalyse, statistiske tester og figur-utarbeidelse er gjort i EXCEL regneark. De multivariate analysene er gjort ved bruk av programpakken PRIMER (Carr 1991).



Figur 1. Prinsippskisse over forsøksoppsettet (Fra Næs 1991).

4. RESULTATER OG DISKUSJON

4.1. Utlekkingsforsøket

Tab. 3 oppsummerer hovedresultatene fra utlekkingsforsøket (Fra Næs 1991). Inntaksvann og avløpsvann fra Oslofjordkassene, uansett grad av forstyrrelse, hadde konsentrasjoner av sum-PAH og B(a)P innenfor forventet normalområde for diffust belastede lokaliteter (Knutzen 1989). Tester viste at ekstraksjonseffektiviteten for sum-PAH og B(a)P var ca. 50 %. Det betyr at gjennomsnittlig var konsentrasjonen i "upåvirket" 40 meters vann og vann nær sedimenter fra Oslofjorden 5-10 ng/l sum-PAH og ca. 0.1 ng/l B(a)P.

Eksperimentene med sedimenter fra Sauda- og Sunndalsfjorden viste tydelig økte konsentrasjoner i avløpsvannet avhengig av grad av forstyrrelse og PAH-konsentrasjon i sedimentet. Sedimenter fra begge fjordene uten tilsats av reker, men med PAH-konsentrasjoner i området 20-30 µg/g, hadde konsentrasjoner i avløpsvannet fra kassene nær det samme som ble målt i Oslofjordvann. Med middels grad av forstyrrelse og med sedimentkonsentrasjon fra ca. 10 til 543 µg/g økte sum-PAH mengden i avløpsvannet fra Saudasedimentene fra ca. 30 til 500 ng/l og B(a)P fra ca. 0.1 til 32 ng/l som gjennomsnitt. Likeledes økte konsentrasjonene fra ca. 10 til ca. 60 ng/l sum-PAH og ca. 0.1 til ca. 3 ng/l B(a)P med henholdsvis "uten" og "kraftig" forstyrrelse av Saudafjordsedimenter med PAH-konsentrasjon i sedimentet på 20-30 µg/g.

PAH-innholdet i eksperimentsedimentene var dominert av forbindelser som fenantren, fluoranten, pyren, trifenylen/chrysen, perylen og benzofluorantener og med prosent KPAH-andel på ca. 30-50 (KPAH er sum av de potensielt kreftfremkallende PAH-forbindelsene innen gruppe 2 og 3 (cf. IARC 1987)). PAH-profilen i avløpsvannet fra kassen inneholdt gjerne mest fenantren, fluoranten, pyren og benzo(b)fluoranten og lite av tyngre forbindelser. Det vil være naturlig å forvente en noe lavere andel av de tyngre forbindelsene. Det er store forskjeller i løslighet mellom forskjellige PAH. Det var dessuten en avtagende ekstraksjonseffektivitet med økende molekylvekt.

KPAH-andelen i avløpsvannet varierte mye, i hovedsak fra "0" til ca. 50 %. Resultatene viste også at det var jevnt over en lavere gjennomsnittlig %KPAH i utløpsvann enn i de korresponderende sedimenter, og generelt noe lavere andel i inntaksvann og vann fra Oslofjord-kassene enn i de øvrige vannprøvene.

Det var relativt høy konsentrasjon av naftalener i avløpsvannet fra alle kassene samt i inntaksvannet. Konsentrasjonene var generelt i området 50-100 ng/l, med enkelte unntak opptil 10 ganger dette. Siden naftalenene ikke syntes å variere som funksjon av PAH-innholdet i sedimentene og i stor grad var det samme som i inntaksvannet, er det sannsynlig at dette er forbindelser brakt inn med vannet fra 40 meter i Oslofjorden. Naftalenene har, relativt til PAHene, en høy løselighet. De vil derfor i stor grad kunne blitt "løst" ut fra de forurensede eksperimentsedimentene før innsamling.

4.2. PAH-konsentrasjon i blåskjellprøvene

Rådata fra analysene på blåskjell finnes i vedlegg I. Tab. 4 oppsummerer hovedresultatene for totalmengde PAH (sum av alle de komponenter som rutinemessig registreres), sum-PAH (total-PAH minus de lettere di- og heterosykliske komponentene), potensielt kreftfremkallende PAH (KPAH) og deres prosentandel av sum-PAH, samt mengde benzo(a)pyren som ofte brukes som modellforbindelse for de potensielt kreftfremkallende PAH. Innholdet av sum-PAH er i hovedsak brukt i den videre presentasjonen. Dette er gjort fordi sum-PAH reflekterer de PAH-komponentene som er i fokus i kostholdssammenheng i større grad enn total-PAH, og fordi de mindre di- og hetero-sykliske

forbindelsene ofte opptrer usystematisk i analysene.

Sammenliknet med SFTs kvalitetskriterier for PAH i blåskjell (Rygg og Thelin 1993) var akkumuleringen med ett unntak relativt beskjeden. Skjellene nedstrøms Saudafjord-sedimenter med høy konsentrasjon fikk allerede etter 1 mnd nivåer som tilsvarte tilstandsklasse III "Nokså dårlig" etter Rygg og Thelin (1993), mens alle øvrige lå i klasse I "God" for sum-PAH og I-II "God" - "Mindre god" for B(a)P selv etter 6 mnd. Akkumuleringen var likevel entydig i forhold til kontroll-skjellene.

Tabell 3. Konsentrasjoner av sum-PAH, benzo(a)pyren og prosentandel potensielt kreftfremkallende PAH (%KPAH) i A: Inntaksvann, B: sediment og avløpsvann fra kasser fra Oslofjorden, C: sediment og avløpsvann fra kasser fra Saudafjorden og D: sediment og avløpsvann fra kasser fra Sunndalsfjorden. For sedimentene er resultatet fra 2 prøver pr. forsøksbetingelse gitt (µg/g). Resultatene for vann gir konsentrasjonsintervall (ng/liter) og middelværdi (i parentes). For inntaksvann, "Oslofjorden", MSH-I og MSH-II er n=5, for resten n=10 (Fra Næs 1991).

| Prøvested | Kode | Sedimenter | Vann | | |
|---------------------------|--------|------------|----------------|---------|-----------------|
| | | | sum-PAH | sum-PAH | % KPAH B(a)P |
| A: Inntaksvann | | | 0,5-9,9 (3,3) | "0"-45 | <0,1 |
| B: Oslofjorden | | | | | |
| "uten" forstyrrelse | UOK | 1,4 | 0,9-10,5 (5,5) | "0"-15 | <0,1-0,9 (0,2) |
| "middels" forstyrrelse | MOK | 1,3 | 1,3-15,9 (6,1) | "0"-53 | <0,1-0,1 (<0,1) |
| "kraftig" forstyrrelse | KOK | 1,5 | 0,6-7,0 (3,8) | "0"-17 | <0,1 (<0,1) |
| C: Saudafjorden | | | | | |
| "uten" forstyrrelse | USM | 25/32 | 2,4-23 (10,5) | "0"-42 | <0,1-0,6 (0,1) |
| "middels" forstyrrelse | MSL | 9,2/9,8 | 4,8-221 (57) | "0"-35 | <0,1-5,4 (1,0) |
| "-" | MŠM | 9,0/12 | 1,1-47 (15) | "0"-45 | <0,1-0,9 (0,3) |
| "-" | MSH-I | 543 | 188-1010 (500) | 29-48 | 0,9-72 (32) |
| "-" | MSH-II | 140 | 32-263 (149) | 30-41 | 2-22 (11) |
| "kraftig" forstyrrelse | KSM | 23/26 | 5,1-155 (59) | 17-51 | <0,1-12 (2,8) |
| D: Sunndalsfjorden | | | | | |
| "uten" forstyrrelse | UVM | 19/26 | 1,3-17 (4,6) | "0"-26 | <0,1 |
| "middels" forstyrrelse | MVL | 6,9/7,0 | 2,1-30 (11,3) | "0"-74 | <0,1-1,4 (0,2) |
| "-" | MVM | 19/31 | 1,8-74 (14) | "0"-40 | <0,1-3 (0,6) |
| "-" | MVH | 64/67 | 8,9-139 (53) | 17-50 | <0,1-5 (1,8) |
| "kraftig" forstyrrelse | KVM | 28/31 | 8,7-83 (40) | 5-50 | <0,1-4,5 (1,8) |

Tabell 4. Vevsnivå av PAH i blåskjell ($\mu\text{g}/\text{kg}$ våtvekt) , samlet oversikt. Kodeforklaring se Tab. 1.

Etter 1 mnd

| kode | Total PAH | Sum-PAH | Sum KPAH | % KPAH | B(a)P |
|----------------|-------------|-------------|-------------|-----------|-----------|
| UOK | 20.1 | 6.2 | 0.7 | 11.3 | - 1) |
| MOK | 22.0 | 6.5 | 0.5 | 7.7 | - |
| KOK | 17.0 | 8.1 | 1.2 | 14.8 | 0.3 |
| MSH-I / MSH-II | 965.0/356.1 | 954.0/355.4 | 453.0/207.5 | 47.5/58.4 | 80.0/32.0 |
| USM-I / USM-II | 25.8/15.9 | 16.7/15.4 | 1.7/2.6 | 10.2/16.9 | - /0.8 |
| MSM-I / MSM-II | 24.4/39.5 | 20.4/32.5 | 7.8/15.6 | 38.2/48.0 | 0.9/1.6 |
| KSM-I / KSM-II | 57.6/58.1 | 47.5/50.2 | 17.9/21.9 | 37.7/43.6 | 1.9/2.5 |
| MSL-I / MSL-II | 26.7/26.6 | 26.7/21.8 | 8.9/9.0 | 33.3/41.3 | 1.3/1.2 |
| MVH-I / MVH-II | 22.7/43.7 | 17.1/35.0 | 5.2/13.8 | 30.4/39.4 | 1.0/1.8 |
| UVM-I / UVM-II | 16.4/16.2 | 8.5/7.5 | 1.6/1.4 | 18.8/18.7 | - / - |
| MVM-I / MVM-II | 23.9/23.7 | 17.2/16.2 | 5.7/5.6 | 33.1/34.6 | 1.0/0.8 |
| KVM-I / KVM-II | 31.9/55.5 | 23.8/48.6 | 8.4/22.1 | 35.3/45.5 | 1.4/3.1 |
| MVL-I / MVL-II | 15.8/20.7 | 8.6/10.7 | 1.8/3.1 | 20.9/29.0 | 0.5/0.5 |

Etter 3 mnd

| kode | Total PAH | Sum-PAH | Sum KPAH | % KPAH | B(a)P |
|----------------|--------------|--------------|--------------|-----------|------------|
| UOK | 6.3 | 6.3 | 1.8 | 28.6 | - |
| MOK | 10.2 | 10.0 | 3.0 | 30.0 | - |
| KOK | 8.2 | 8.2 | 2.2 | 26.8 | - |
| MSH-I / MSH-II | 1839.6/335.7 | 1838.7/335.1 | 1103.0/186.0 | 60.0/55.5 | 196.0/33.0 |
| USM-I / USM-II | 17.9/13.2 | 17.7/13.2 | 4.4/3.4 | 24.9/25.8 | 0.9/0.2 |
| MSM-I / MSM-II | 17.0/36.6 | 17.0/36.6 | 6.7/16.8 | 39.4/45.9 | 0.6/1.3 |
| KSM-I / KSM-II | 65.5/43.1 | 65.2/43.1 | 25.7/19.3 | 39.4/44.8 | 4.1/2.3 |
| MSL-I / MSL-II | 23.6/33.0 | 23.6/33.0 | 5.2/16.3 | 22.0/49.4 | 1.4/1.6 |
| MVH-I / MVH-II | 34.4/122.5 | 34.2/122.1 | 12.4/67.1 | 36.3/55.0 | 2.0/7.5 |
| UVM-I / UVM-II | 7.9/6.1 | 7.9/6.1 | 1.7/0.4 | 21.5/6.6 | - / - |
| MVM-I / MVM-II | 23.6/37.7 | 23.6/37.5 | 10.1/18.1 | 42.8/48.3 | 0.8/1.9 |
| KVM-I / KVM-II | 23.3/42.4 | 23.1/42.4 | 7.9/20.5 | 34.2/48.3 | 1.0/1.7 |
| MVL-I / MVL-II | 26.9/18.1 | 26.9/17.8 | 12.8/8.2 | 47.6/46.1 | 1.8/0.9 |

Etter 6 mnd

| kode | Total PAH | Sum-PAH | Sum KPAH | % KPAH | B(a)P |
|----------------|-------------|-------------|------------|-----------|-----------|
| UOK | 11.6 | 10.0 | 2.3 | 23.0 | - |
| MOK | 14.6 | 11.0 | 3.1 | 28.2 | 0.4 |
| KOK | 15.8 | 12.7 | 3.6 | 28.3 | 0.4 |
| MSH-I / MSH-II | 784.5/190.1 | 777.0/180.9 | 407.0/77.0 | 52.4/42.6 | 77.0/12.0 |
| USM-I / USM-II | 37.4/31.9 | 32.6/28.0 | 9.4/9.0 | 28.8/32.1 | 1.2/1.0 |
| MSM-I / MSM-II | 34.8/35.2 | 33.2/33.3 | 14.3/13.7 | 43.1/41.1 | 1.2/1.4 |
| KSM-I / KSM-II | 47.4/72.3 | 44.7/68.7 | 14.2/32.8 | 31.8/47.7 | 1.8/2.3 |
| MSL-I / MSL-II | 32.7/34.7 | 30.6/29.3 | 13.1/11.7 | 42.8/39.9 | 1.4/1.4 |
| MVH-I / MVH-II | 89.7/105.3 | 76.5/93.6 | 35.7/48.5 | 46.7/51.8 | 3.4/4.2 |
| UVM-I / UVM-II | 20.2/28.7 | 14.6/17.7 | 4.5/5.9 | 30.8/33.3 | 0.7/0.9 |
| MVM-I / MVM-II | 56.9/37.0 | 47.1/28.4 | 19.4/12.7 | 41.2/44.7 | 1.9/1.5 |
| KVM-I / KVM-II | 66.0/57.3 | 56.7/57.3 | 27.9/28.2 | 49.2/49.2 | 2.5/2.4 |
| MVL-I / MVL-II | 26.6/22.0 | 21.1/15.9 | 8.9/6.4 | 42.2/40.3 | 1.2/0.9 |

1) under deteksjonsgrensen: 0.2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ våtvekt

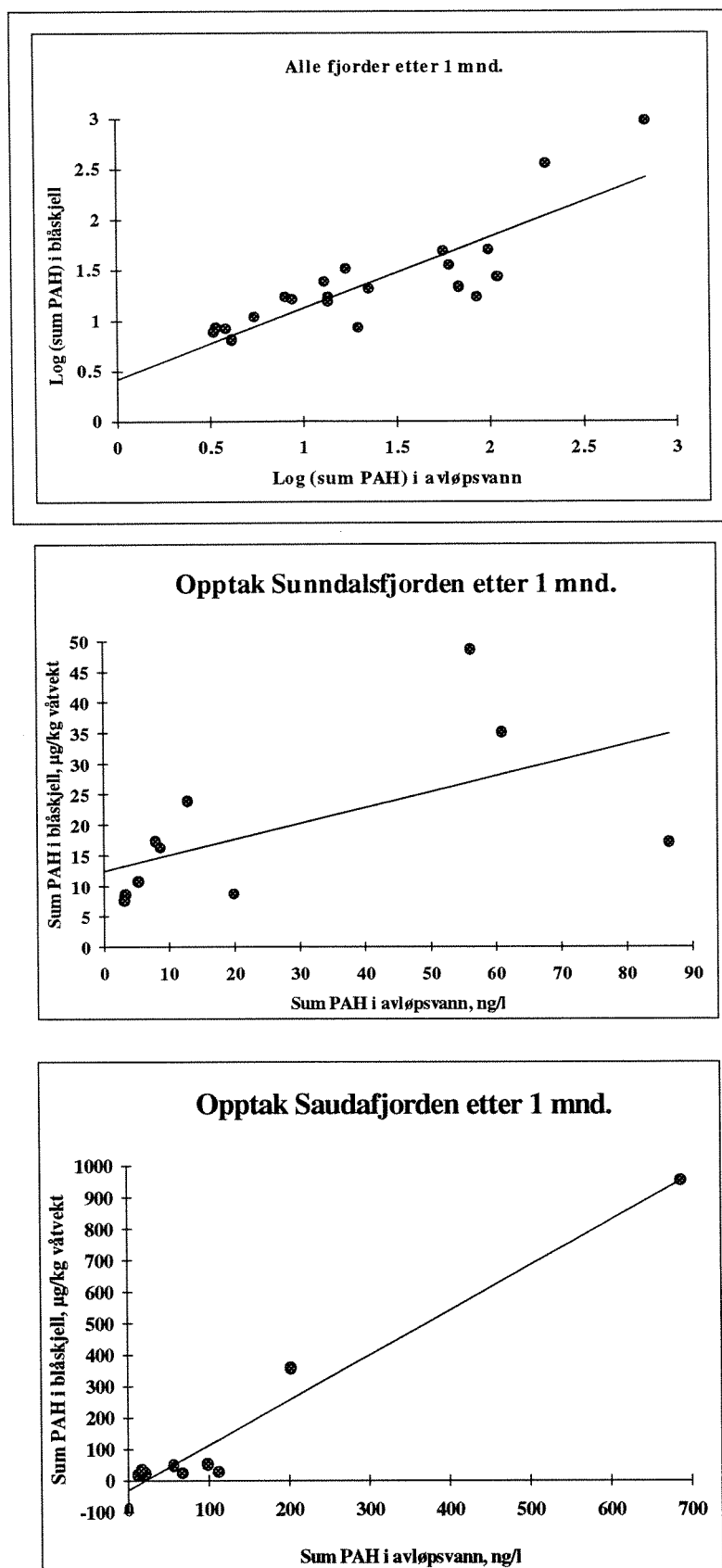
4.3 Opptak som funksjon av PAH i avløpsvannet fra kassene

Figur 2 viser opptaket av Sum-PAH i blåskjell etter en måned som funksjon av gjennomsnittlig konsentrasjon i avløpsvannet i løpet av den første måneden (måling gjort etter 1 dag, 1 uke og 1 mnd). Korrelasjonen mellom sum-PAH i utløpsvannet og vevsnivå var klart positiv og signifikant ($r = 0.86$ på log-transformerte verdier, Fig. 2a og Tab. 5) og viser at PAH ble tatt opp i blåskjellene i samme grad som PAH ble mobilisert fra sedimentene. Signifikant positiv korrelasjon ble også funnet for de to forurensede fjordene separat (Fig. 2b og c, Tab. 5), mest entydig i skjell nedstrøms Saudafjord-sedimentene. En forklaring på det siste kan være at vannet ut fra Saudafjordsedimentene hadde den høyeste spennvidde i konsentrasjoner av sum-PAH første måneden (13.5 - 689.2 ng/liter sum-PAH mot 3.3 - 86.6 ng/liter i Sunndalsfjord-forsøket). Fig. 2c viser også tydelig at det er en enkelt høy verdi som i stor grad styrer sammenhengen for Saudafjorden. En annen forklaring er at skjellene nedstrøms Saudafjord-sedimentene syntes å ta opp PAH raskere enn i Sunndalsfjord-forsøket (se Kap 4.6).

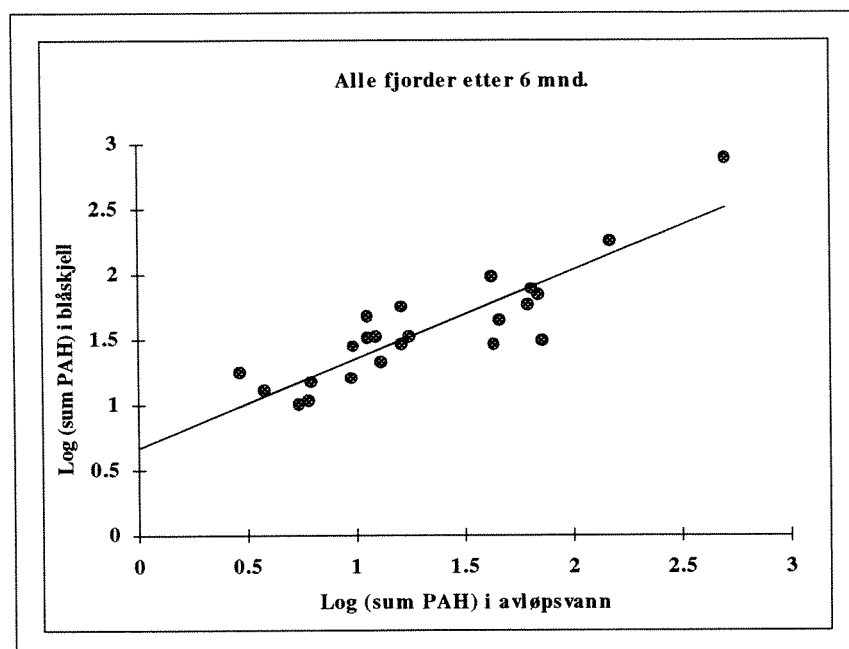
Den samme klare positive korrelasjonen mellom PAH i utløpsvannet og i skjellene ble funnet etter 3 og 6 mnd eksponering (Fig. 3 og Tab. 5), både totalt og for de to fjordene separat. Regresjonslikningene indikerte at samme konsentrasjoner i avløpsvannet ga høyere PAH-innhold i skjellene etter 6 mnd enn ved 1 mnd, dvs at dyra fortsatte å akkumulere etter 1 mnd. Etter 6 mnd var også korrelasjonen mellom PAH i vann og i skjell lik i Sunndalsfjordforsøket og i Saudafjordforsøket (Tabell 5).

Tabell 5. Korrelasjonskoeffisienter for sammenheng mellom sum-PAH i blåskjell og sum-PAH i utløpsvannet fra sedimentkassene. Korrelasjonen er beregnet på basis av log-transformerte verdier fra skjell og vann. Koeffisientenes signifikans er også angitt.

| Blåskjellgrupper | Korrelasjonskoeffisient | Signifikans |
|--------------------------------|-------------------------|-------------|
| Alle populasjoner, etter 1 mnd | 0.86 | $p < 0.001$ |
| Sundalsfjord, etter 1 mnd | 0.72 | $p < 0.05$ |
| Saudafjord, etter 1 mnd | 0.86 | $p < 0.01$ |
| Alle populasjoner, etter 3 mnd | 0.89 | $p < 0.001$ |
| Sundalsfjord, etter 3 mnd | 0.87 | $p < 0.01$ |
| Saudafjord, etter 3 mnd | 0.88 | $p < 0.001$ |
| Alle populasjoner, etter 6 mnd | 0.88 | $p < 0.001$ |
| Sundalsfjord, etter 6 mnd | 0.82 | $p < 0.01$ |
| Saudafjord, etter 6 mnd | 0.86 | $p < 0.01$ |



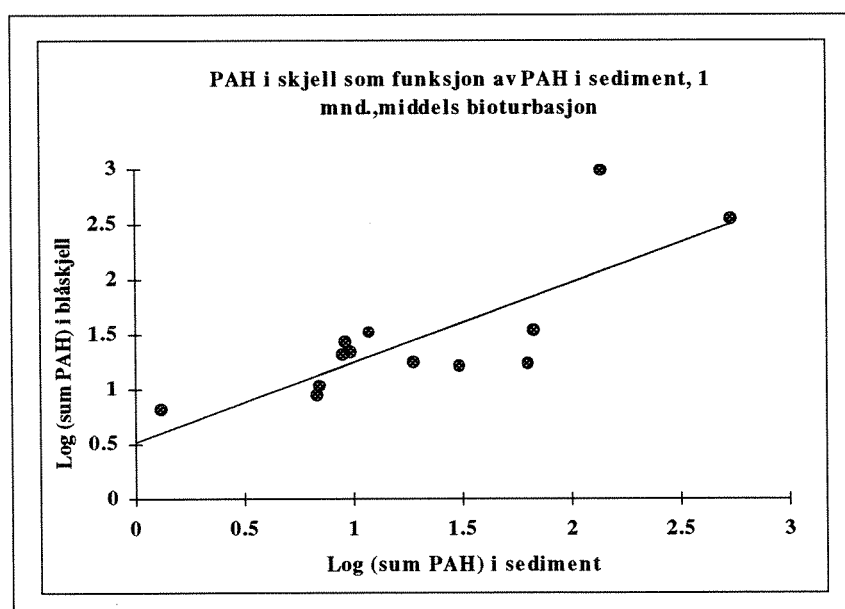
Figur 2.. Opptak av sum-PAH i skjell ($\mu\text{g/kg}$ våtvekt) som funksjon av sum-PAH i utløpsvannet fra kassene (ng/liter). a: alle populasjoner etter 1 mnd (regr: $y=0.71x+0.42$ på logtransformerte verdier); b: skjell nedstrøms Sunndals-sedimenter alene, c: skjell nedstrøms Sauda-sedimenter alene. NB: aksene er ikke like i de tre delfigurene.



Figur 3. Opptak av sum-PAH i skjell ($\mu\text{g}/\text{kg}$ våtvekt) som funksjon av sum-PAH i utløpsvannet (ng/liter) fra kassene, alle populasjoner etter 6 mnd (regr: $y=0.68x+0.67$ på logtransformerte verdier).

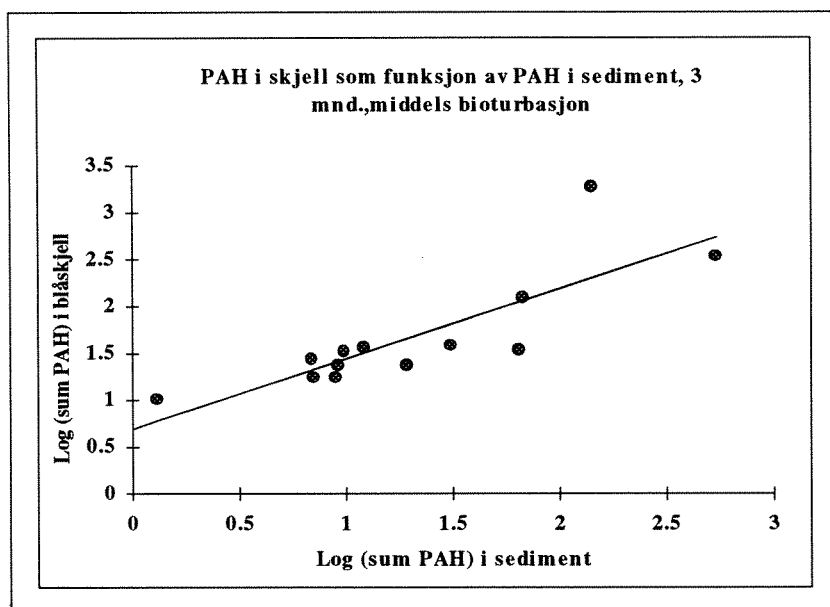
4.4. Opptak som funksjon av sedimentkonsentrasjon av PAH

Konsentrasjonen av PAH i sedimentene ble målt en gang, på slutten av forsøksperioden. Figur 4 viser sammenhengen mellom sedimentkonsentrasjon og vevskonsentrasjon etter 1 mnd for populasjoner nedstrøms kasser med middels forstyrrelse, men forskjellig sediment-PAH. Det var signifikant positiv korrelasjon mellom sedimentkonsentrasjoner og vevskonsentrasjoner, dvs. netto-opptaket i skjellene var en klar funksjon av sedimentets innhold av PAH allerede etter 1 mnd.

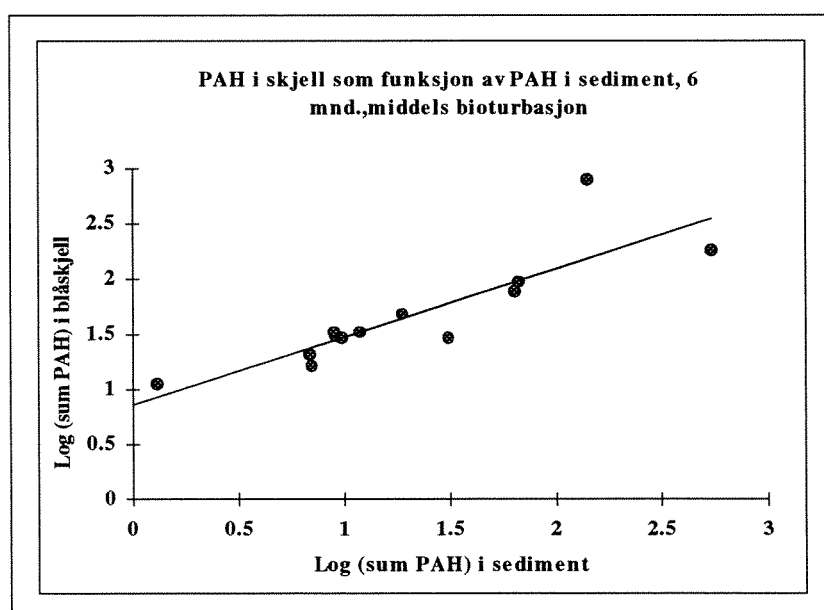


Figur 4. Sum-PAH i blåskjell ($\mu\text{g}/\text{kg}$ våtvekt) etter 1 mnd eksponering som funksjon av sum-PAH i sedimenter ($\mu\text{g}/\text{kg}$ tørrvekt) "oppstrøms" (Regr: $y=0.73x+0.52$ på logbasis).

Denne sammenhengen var enda klarere for skjell tatt etter 3 og 6 mnd (Fig. 5 og 6). Stigningstallet i regresjonslikningene (a i uttrykket $y=ax+b$) var ganske likt og endret seg ikke systematisk over tid, noe som viser at dose-respons forholdet mellom PAH i sediment og PAH i skjell var rimelig konstant (dvs. at en forskjell i sedimentenes PAH på f.eks 100 ganger ga samme forskjell i skjellenes PAH ved 1, 3 og 6 mnd). De samme sammenhengene ble stort sett funnet også for Sunndals- og Sauda-forsøkene separat (Tab. 6).



Figur 5. Sum-PAH i blåskjell ($\mu\text{g}/\text{kg}$ våtvekt) etter 3 mnd eksponering som funksjon av sum-PAH i sedimenter ($\mu\text{g}/\text{kg}$ tørrvekt) "oppstrøms" (Regr: $y=0.75x+0.69$ på logbasis).



Figur 6. Sum-PAH i blåskjell ($\mu\text{g}/\text{kg}$ våtvekt) etter 6 mnd eksponering som funksjon av sum-PAH i sedimenter ($\mu\text{g}/\text{kg}$ tørrvekt) "oppstrøms" (Regr: $y=0.62x+0.86$ på logbasis).

Tabell 6. Korrelasjonskoeffisienter for sammenheng mellom sum-PAH i blåskjell ($\mu\text{g}/\text{kg}$ våtvekt) og sum-PAH i sedimentene ($\mu\text{g}/\text{kg}$ tørrvekt). Korrelasjonen er beregnet på basis av log-transformerte verdier fra skjell og vann. Koeffisientenes signifikans er også angitt.

| Blåskjellgrupper | Korrelasjonskoeffisient | Signifikans |
|--------------------------------|-------------------------|-------------|
| Alle populasjoner, etter 1 mnd | 0.80 | $p < 0.05$ |
| Alle populasjoner, etter 3 mnd | 0.82 | $p < 0.01$ |
| Alle populasjoner, etter 6 mnd | 0.86 | $p < 0.01$ |
| Sunnalsfjord, etter 1 mnd | 0.86 | $p < 0.05$ |
| Sunnalsfjord, etter 3 mnd | 0.74 | ikke sign. |
| Sunnalsfjord, etter 6 mnd | 0.91 | $p < 0.05$ |
| Saudafjord, etter 1 mnd | 0.91 | $p < 0.05$ |
| Saudafjord, etter 3 mnd | 0.85 | $p < 0.05$ |
| Saudafjord, etter 6 mnd | 0.83 | $p < 0.05$ |

4.5. Opptak som funksjon av bioturbasjon i sedimentene

Noe godt kvantitativt mål for bioturbasjons-intensitet eller forstyrrelse ble ikke funnet i utlekkingsforsøkene. Antallet på h.h.v. 15 og 30 reker pr kasse som "middels" og "kraftig" forstyrrelse må ansees som en antydende og semikvantitativ beskrivelse. Det var forventet at forstyrrelsen ville gi seg utslag i mengden suspendert materiale (STS) ut fra kassene, men målingene av STS viste ikke noe entydig mønster relatert til antallet reker (Næs 1991). Dette kan skyldes at noe av resuspendert materiale sedimenterte igjen i kassene. Vi anser imidlertid STS i utløpet som et godt mål for nettotransport av resuspendert materiale ut av kassene.

I Fig. 7a er sum-PAH i blåskjell etter 1 mnd plottet som funksjon av gjennomsnittlig STS i avløpsvannet i samme periode, for alle kasser med betegnelsen "middels" sedimentkonsentrasjon av PAH. Kontrollresultatene viste, som ventet var, at opptaket av PAH nedstrøms Oslofjord-sedimentene var ubetydelig og lite relatert til STS. Resultatene fra hver av de andre fjordene separat indikerte en positiv sammenheng mellom sum-PAH i skjell og STS, men viste også klart høyere PAH-opptak i Sauda- enn i Sunndal-forsøkene ved samme STS. Resultatene etter 6 mnd (Fig. 7b) viste i praksis samme bildet.

Den enkleste forklaringen ville være at STS fra Sauda-sedimentene hadde høyere innhold av PAH enn fra Sunndal-sedimentene. Sedimentenes PAH-innhold indikerte imidlertid ikke dette (gjennomsnitt 21.2 ± 8.8 (st.av.) $\mu\text{g}/\text{g}$ for Sauda, 25.7 ± 5.5 $\mu\text{g}/\text{g}$ for Sunndal for det utvalg kasser som inngikk i sammenlikningen). I Fig 8a og b er sum-PAH i de samme skjellene plottet mot produktet av gjennomsnittlig STS og sum-PAH i sedimentene (som estimat for utlekket PAH). Selv om punktene for skjell fra de ulike populasjoner nå samlet seg mer i en felles punktsky positivt korrelert med "utlekket" PAH, viser resultatene at skjellene nedstrøms Sauda-sedimentene overveiende hadde høyere sum-PAH enn de nedstrøms Sunndalssedimenter ved samme estimerte utlekking. Dette kan indikerer at PAH fra Saudafjord sedimentene er mer tilgjengelige for opptak i blåskjell enn PAH fra Sunndalsfjord-sedimentene.

4.6. Opptak av PAH som funksjon av tid.

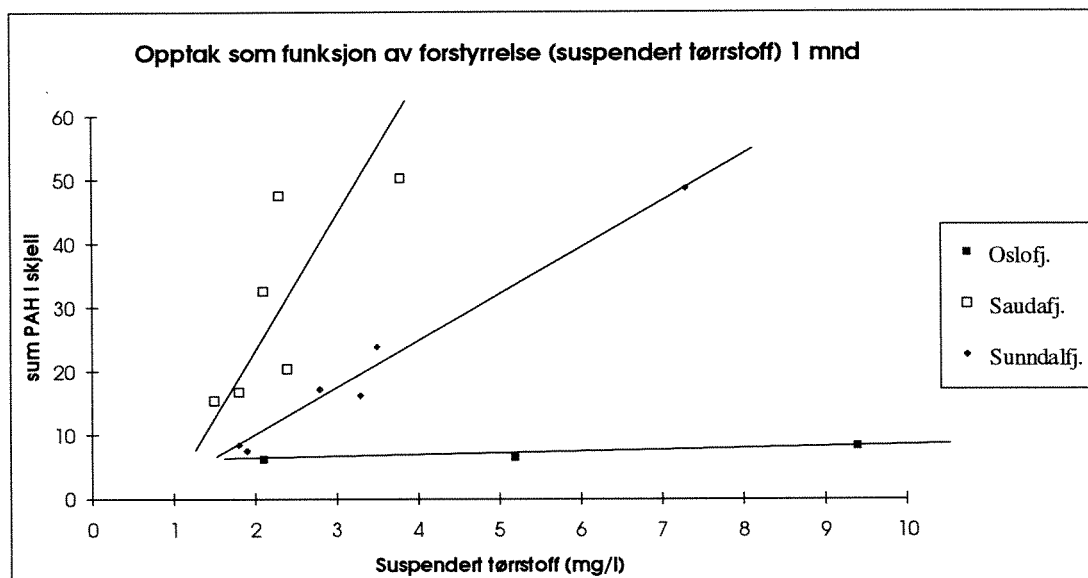
I Fig. 9 a og b er konsentrasjonen av sum-PAH i hver skjellpopulasjon plottet mot eksponeringstid for de to fjord-forsøkene separat. Endringen over tid er gitt som prosent av konsentrasjonen ved 1 mnd.

De fleste populasjonene nedstrøms begge fjorder viste en økning i sum-PAH fra 1 til 3 mnd (signifikant, $p < 0.01$), mest markant i populasjonene fra Sunndalsfjord-forsøket (max. 350 % økning, mot max. 193 %

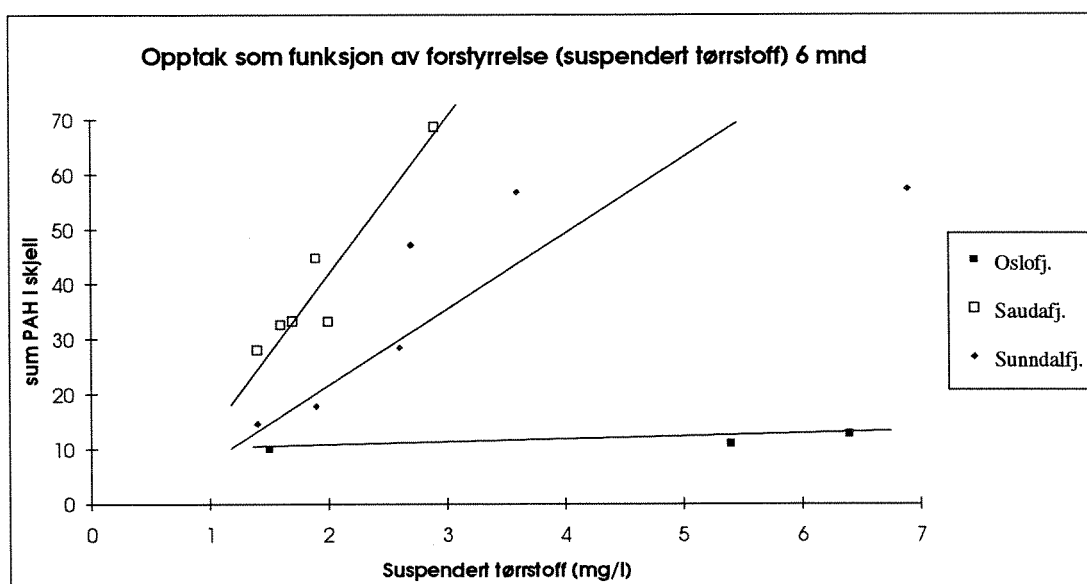
i Sauda-forsøket). En sannsynlig tolkning er at skjellene i Saudafjordsforsøket etter 1 mnd var kommet nærmere en stabil tilstand mellom opptak og utskillelse av PAH. Gjennomsnittverdiene av sum-PAH viser at Saudafjord-skjellene etter 1 mnd hadde signifikant høyere sum-PAH enn Sunndal-skjellene ved omtrent samme sedimentkonsentrasjoner ($p < 0.01$, parvis t-test), men at denne forskjellen utjevnet seg noe etter hvert.

Fra 3 til 6 mnd var endringen langt mindre systematisk, ikke signifikant og med omtrent like mange tilfeller av redusert som av øket PAH-innhold i begge forsøkene. En tendens i Fig. 9 er imidlertid at de populasjoner som hadde økning fra 1 til 3 mnd, i hovedsak hadde stabil eller fallende sum-PAH fra 3 til 6 mnd; mens de som ikke endret seg fra 1 til 3 mnd, økte i sum-PAH fra 3 til 6 mnd.

a.

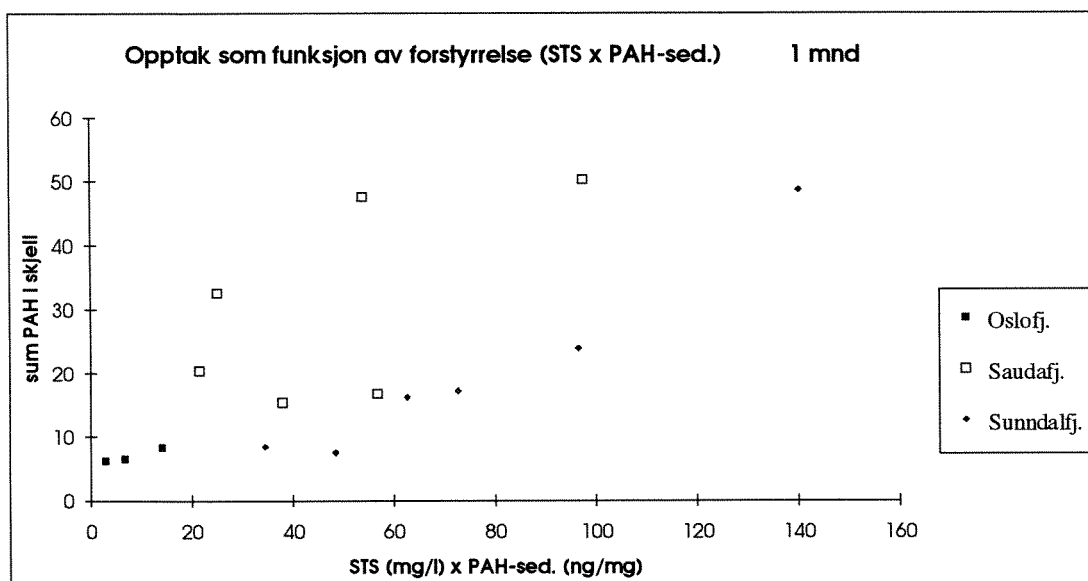


b.

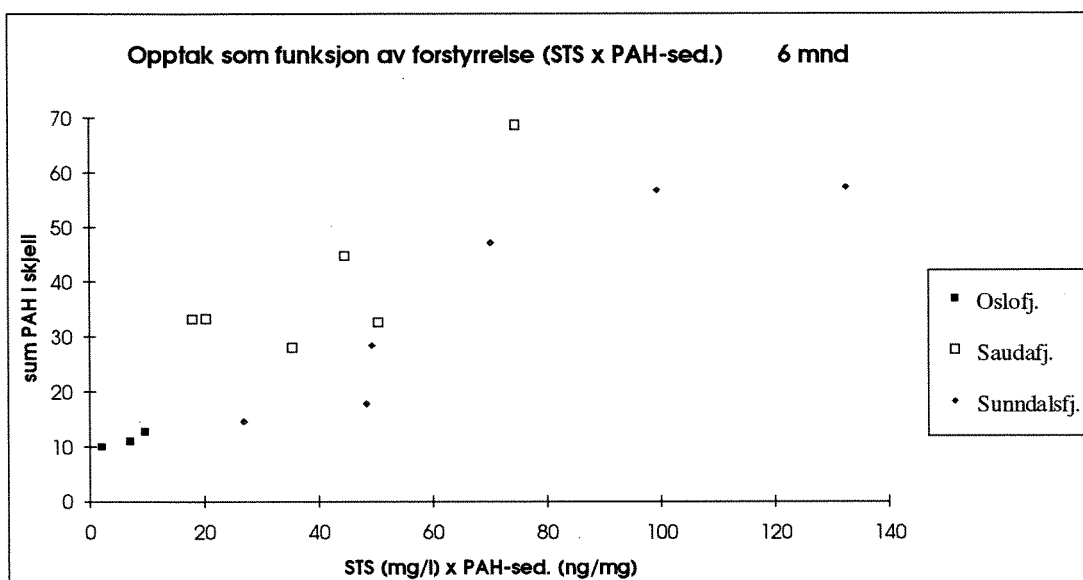


Figur 7. Sum-PAH i blåskjell ($\mu\text{g}/\text{kg}$ våtvekt) som funksjon av gjennomsnittlig konsentrasjon av suspenderet tørrstoff (STS, mg/liter) i utløpsvannet. a: etter 1 mnd eksponering; b: etter 6 mnd. Linjene er trukket for hånd som beste tilpassning til hver gruppe skjell.

a:

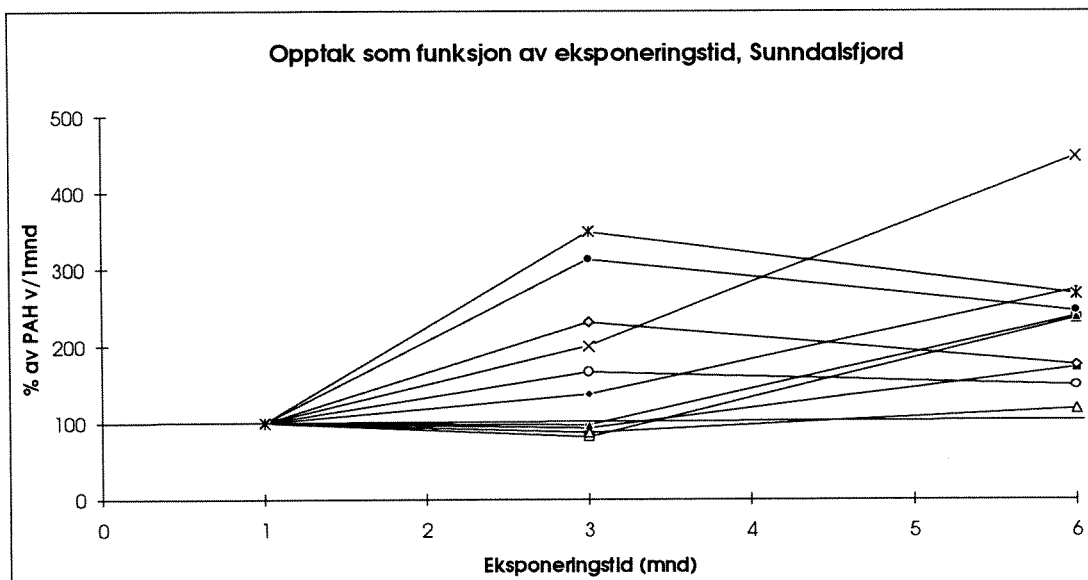


b:

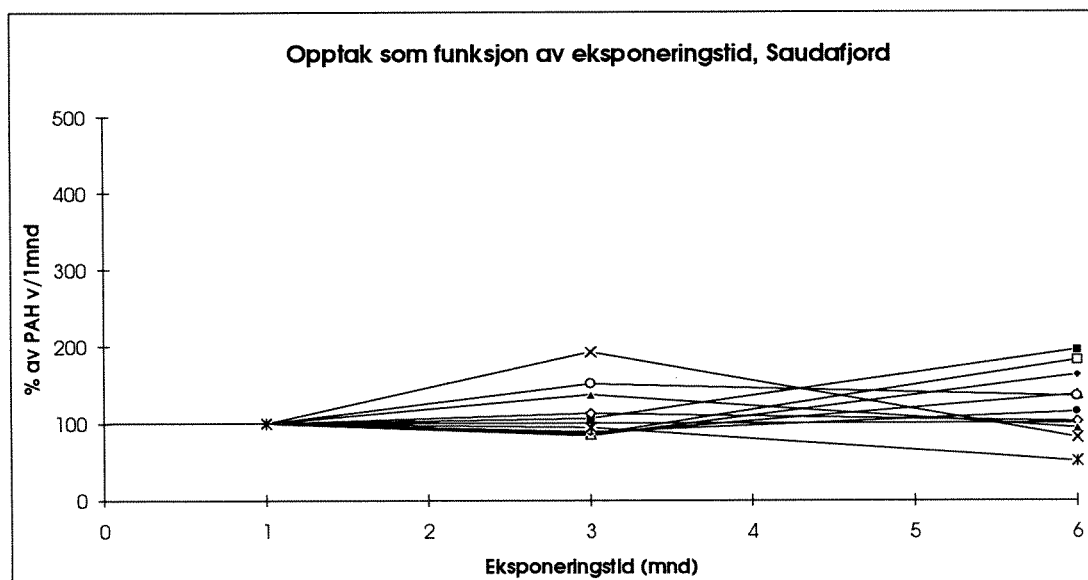


Figur 8. Sum-PAH i skjell ($\mu\text{g}/\text{kg}$ våtvekt) som funksjon av estimert mobilisert PAH (gjennomsnittlig STS-konsentrasjon i utløpsvannet multiplisert med korresponderende sedimentkonsentrasjon av sum-PAH. a: etter 1 mnd eksponering; b: etter 6 mnd.

a:



b:



Figur 9. Sum-PAH i skjell som funksjon av eksponeringstid. Hver linje viser utviklingen i en av testpopulasjonene. Endringen i sum-PAH over tid er gitt som prosent av konsentrasjonen ved 1 mnd. a: skjell fra Sunndalsfjord-forsøket; b: skjell fra Saudafjord-forsøket.

4.7. PAH sammensetning i sedimenter, utløpsvann og blåskjell.

4.7.1. Innhold av potensielt kreftfremkallende PAH (%KPAH)

En sammenstilling av verdier for %KPAH i sedimenter, utløpsvann og blåskjell er gitt i appendiks II. %KPAH er definert som sum-KPAH i prosent av sum-PAH. Gjennomsnittsverdiene er gitt i Tab. 7.

Gjennomsnittverdiene alene viste at %KPAH var signifikant lavere i avløpsvannet enn i sedimentene ($p < 0.001$, parvis t-test). Ved mobiliseringen fra sedimentene var det derfor en viss seleksjon for andre PAH-komponenter enn KPAH. Det var imidlertid stor variabilitet i %KPAH i vannprøvene.

I skjell eksponert til utløpsvannet i 1 mnd utgjorde KPAH gjennomsnittlig 34 % av sum-PAH, klart signifikant lavere ($p < 0.01$, parvis t-test) enn sedimentenes 43 % (Tab 7). Etter 3 mnd utgjorde KPAH i skjellene gjennomsnittlig 40 % og etter 6 mnd 42 %. Forskjellen mellom blåskjell og sedimentene etter 3 og 6 mnd var ikke signifikant. Dette viser at skjellene over tid akkumulerte prosentmessig mer og mer KPAH slik at andelen etter hvert tilsvarte den som ble funnet i de forurensede sedimentene.

Tilsvarende sammenlikning med KPAH-innholdet i avløpsvannet, som i gjennomsnitt utgjorde mellom 25 og 27 % av sum-PAH over hele forsøksperioden, viste at %KPAH i skjellene allerede etter 1 mnd var signifikant høyere enn i vannet ($p < 0.001$, parvis t-test) og forskjellen økte etter 3 og 6 mnd. Dette viser at skjellene helt fra starten hadde selektivt opptak/utskillelse av PAH-komponenter, som førte til en anrikning av KPAH relativt til de andre komponentene i sum-PAH.

Resultatene viste videre signifikant høyere %KPAH i Saudafjord-sedimentene enn i sedimentene fra Sunndal ($p < 0.05$). En tilsvarende tendens til forskjell i utløpsvannet fra de to fjordene (Tab. 7) var ikke signifikant. Blåskjellpopulasjonene nedstrøms Sauda-sedimentene hadde høy og relativt stabil %KPAH over tid (37.5-40.2%). Skjellene fra Sunndals-forsøket viste jevnt økende %KPAH over tid (fra 30.8 til 42.9%). Forskjellen mellom skjellene i de to forsøkene var signifikant ved 1 mnd ($p < 0.05$), men ikke ved 3 og 6 mnd.

Dette indikerer at Sauda-skjellene raskere akkumulerte KPAH til stabilt nivå, men likevel lavere enn i Sauda-sedimentene. I Sunndals-skjellene økte andelen KPAH mer gradvis og over hele forsøksperioden, men var etter 6 mnd på et nivå tilsvarende Sunndals-sedimentene. Dette er analogt med den noe mer gradvise akkumuleringen av sum-PAH som Sunndals-populasjonene viste (cf. kap. 4.6 og fig. 9).

Tabell 7. Gjennomsnittlig (± 1 st.avvik) innhold av potensielt kreftfremkallende PAH (KPAH) i sedimenter, vann og organismer som prosent av sum-PAH.

| Prøvetype | Saudafjord | Sunndalsfjord | Begge fjorder |
|------------------------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| Sedimenter ved 6 mnd | 46.5 \pm 3.6 | 39.4 \pm 6.9 | 43.0 \pm 6.5 |
| Utløpsvann, gj.snitt mnd 0-1 | 28.6 \pm 9.9 | 24.7 \pm 11.2 | 26.7 \pm 10.5 |
| Utløpsvann, gj.snitt mnd 0-3 | 27.7 \pm 9.0 | 25.1 \pm 10.3 | 26.4 \pm 9.5 |
| Utløpsvann, gj.snitt mnd 0-6 | 27.1 \pm 10.9 | 23.5 \pm 11.2 | 25.3 \pm 10.9 |
| Blåskjell ved 1 mnd | 37.5 \pm 14.5 | 30.8 \pm 9.1 | 34.1 \pm 12.3 |
| Blåskjell ved 3 mnd | 40.7 \pm 13.1 | 38.7 \pm 14.7 | 39.7 \pm 13.6 |
| Blåskjell ved 6 mnd | 40.2 \pm 7.4 | 42.9 \pm 6.9 | 41.6 \pm 7.1 |

4.7.2. Forskjeller i komponentsammensetning av PAH (PAH-profil)

Likheter og forskjeller komponentsammensetning er analysert ved multivariate analyser (MVA) på grunnlag av den relative fordeling av et utvalgt sett av enkeltkomponenter i vann- og skjellprøvene. Kriterier for utvalg var:

- kun aromater med 3 eller flere benzen-ringer (poly-sykliske aromater)
- kun forbindelser som var analysert både i vann og sedimentprøvene

Utvalget besto av totalt 18 komponenter (listet opp i Appendix III). Den relative konsentrasjon av hver komponent i en prøve ble regnet som % av sum av konsentrasjoner av alle utvalgskomponentene i prøven. De relative konsentrasjoner ble så brukt til å beregne likhet mellom to og to prøver i PAH-profil ved bruk av Bray-Curtis ulikhetsindeks (Bray og Curtis 1957). Verdiene ble ikke transformert. Prøvene ble deretter gruppert etter likhet ved bruk av cluster-analyse (group average linking) og ordinasjon (ikke-metriske MultiDimensional Scaling MDS).

Likhetsanalysen ble gjort på skjellprøvene alene og på skjellprøvene sammen med vannprøvene samlet h.h.v. 2 uker og 3 mnd etter forsøksstart.

4.7.2.1. Forskjell i profil mellom utløpsvann og skjell

MVA-resultatene (Fig. 10, 11) skilte ut en gruppe bestående bare av vannprøver (Gruppe III), to grupper med bare skjellprøver (Gruppe IA og IC) og to blandede grupper (Gruppe IB og II).

Den rene vanngruppen (Fig. 10, III) inneholdt utløpsvann fra kontrollsedimentene og fra testsedimenter uten forstyrrelse (primært Sunndalsfjord), dvs prøvene med lav konsentrasjon av sum PAH (nær antatt høyt bakgrunnsnivå).

De rene skjellgruppene (Fig 10, IA og IC) inneholdt prøver nedstrøms sedimenter med middels og høy forstyrrelse. Fig 11 viser at disse to gruppene var innbyrdes forskjellig, men hadde lik avstand til (les: forskjell i profil fra) gruppen med bare vannprøver (III).

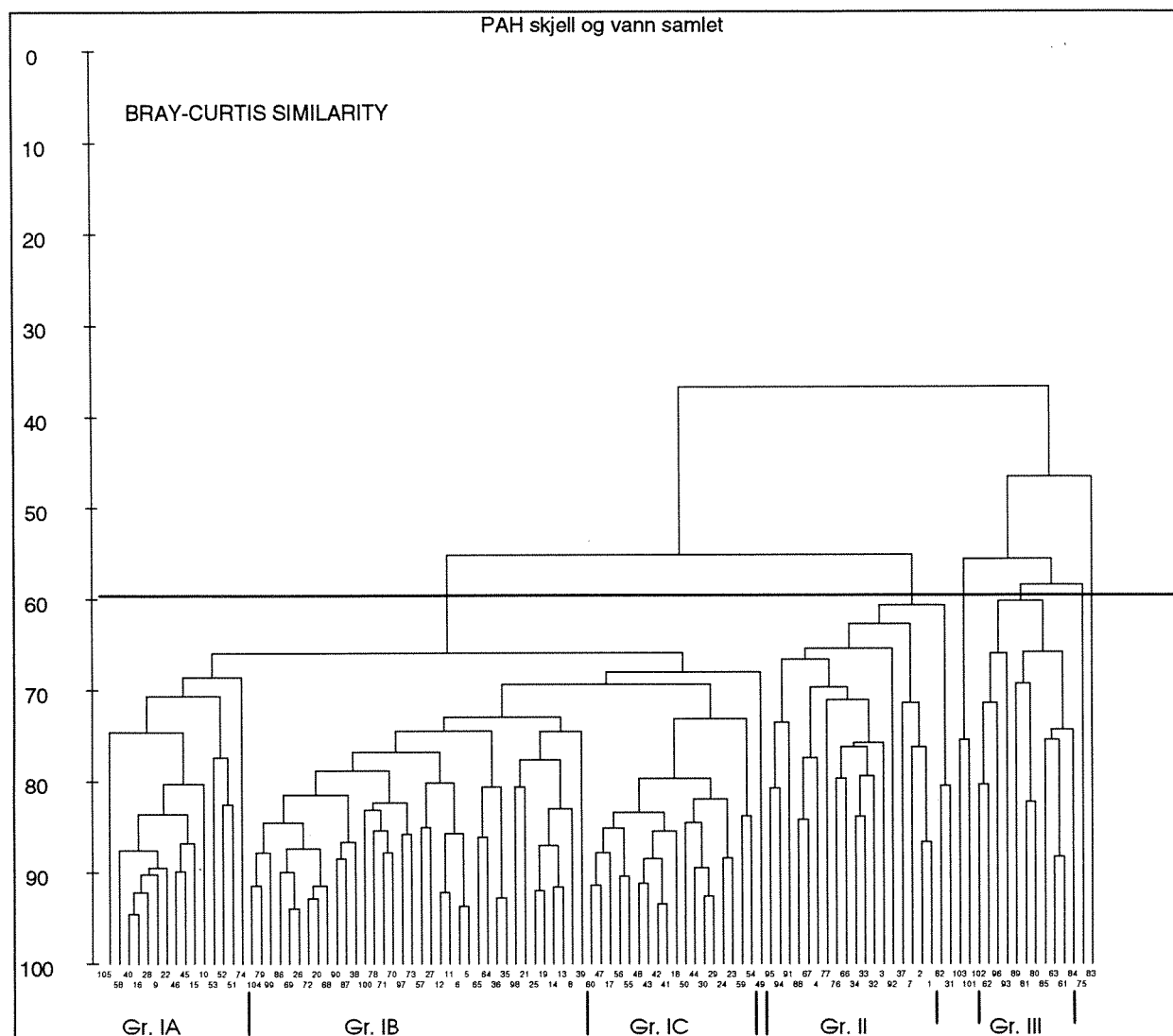
De blandede gruppene (Fig. 10, IB og II) var karakterisert av vannprøver nedstrøms forstyrrede sedimenter, helst fra Sauda; skjellprøver etter 1 mnd med forstyrrelse, helst Sunndal; og skjellprøver etter 6 mnd uten forstyrrelse.

Dette viser at skjell som ble eksponert i 6 mnd til vann fra forurensede, men uforstyrrede sedimenter (i Gr IB) etter hvert fikk en PAH-profil som liknet skjellene nedstrøms forstyrrede sedimenter (se også Fig. 15), selv om vannet i seg selv hadde PAH-innhold som både i konsentrasjon og profil liknet kontrollene. Det er sannsynlig at denne utviklingen skyldes en viss, muligens periodevis, tilførsel av resuspendert PAH også i kasser uten stimulert forstyrrelse. Ellers er det også et hovedinntrykk (ikke testet) at skjellene nedstrøms Sauda-sedimentene jevnt over hadde størst avvik i PAH-profil fra vannprøvene.

Resultatene indikerte en svak forskjell i PAH-profil mellom vannprøvene tatt etter h.h.v. 2 uker og 3 mnd fra forsøksstart.

4.7.2.2. Sammenlikning av PAH-profil i skjell fra Sunndalsfjord-forsøket med skjell fra Saudafjord-forsøket.

MVA-resultatene fra alle skjellprøvene alene viste at prøvene grupperte seg i to hovedgrupper, hvorav den ene igjen delt i 4 veldefinerte større undergrupper (Fig. 12). Alle gruppene hadde skjell fra begge eksperimenter. Dette viser at den akkumulerte PAH-profil ikke var nevneverdig forskjellig nedstrøms de to fjordene. Det var likevel en tendens i den totale MVA-analysen (Fig. 10, 11) at Sunndals-skjellene grupperte seg sammen med vannprøvene oftere enn Sauda-skjellene.



Figur 10. Dendrogram fra clusteranalyse av skjell- og vannprøver sammen. (Se også Fig 11). Enkeltp prøvene er gitt som koder langs x-aksen i diagrammet. Prosent likhet mellom enkeltp prøver er gitt langs y-aksen (Bray-Curtis (u)likhets-indeks), og leses der prøvene kobles horisontalt. Når prøver er koblet horisontalt, regnes de som én prøve i den videre sammenlikning. Den horisontale linje ved 60 % likhet, brukes ofte som kriterium for å definere hovedgrupper (skiller her Gruppe I, II og III). Karakteristiske trekk ved gruppene er:

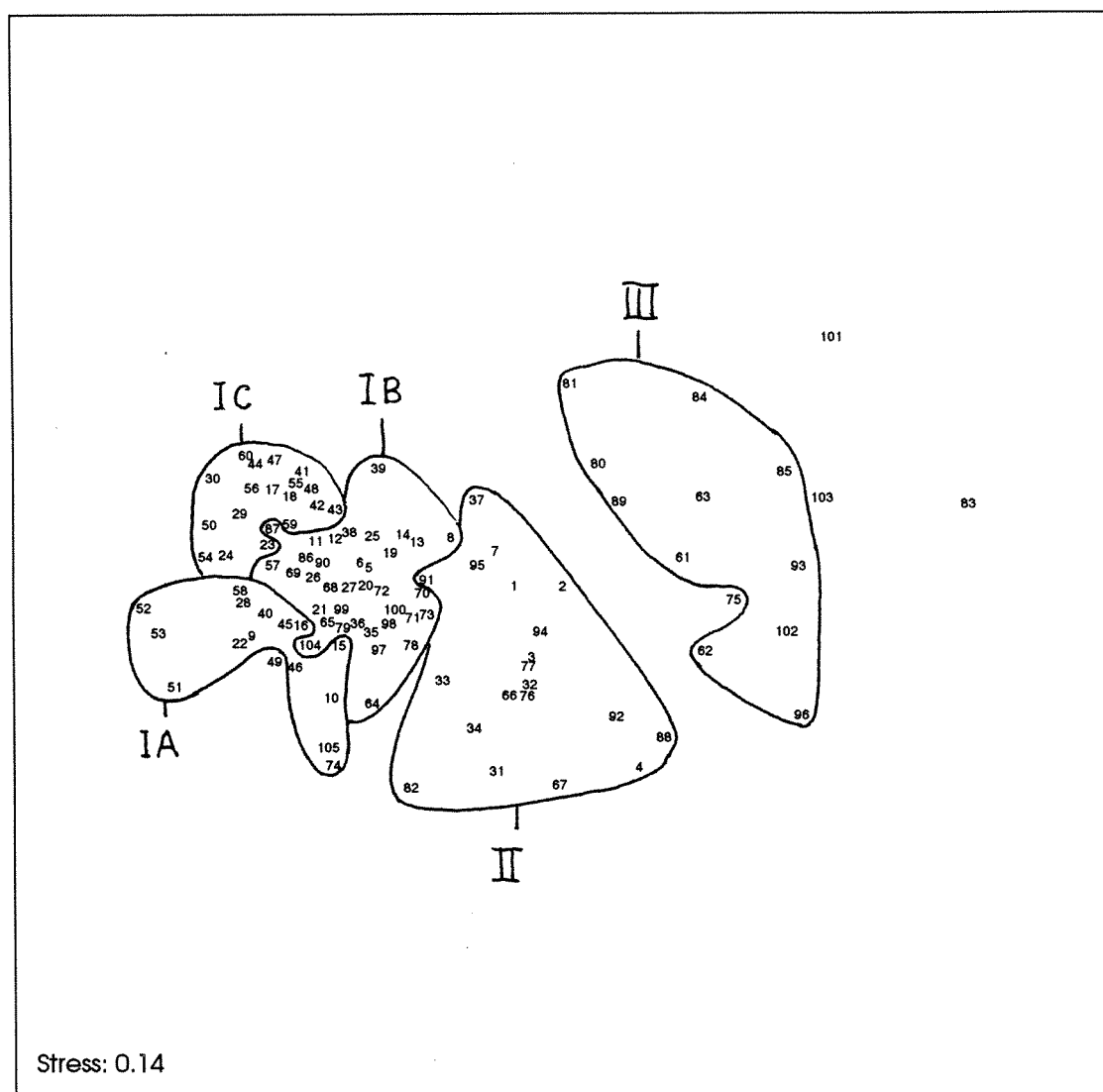
Gruppe IA: skjell, 3 mnd, med forstyrrelse, fra begge fjorder

Gruppe IB: skjell: 6 mnd uten forstyrrelse, noen Sunndal med forstyrrelse
+ vann: Sauda 2 uker og Sunndal 3 mnd

Gruppe IC: skjell, Sunndal 6 mnd, Sauda 1 og 6 mnd, med forstyrrelse

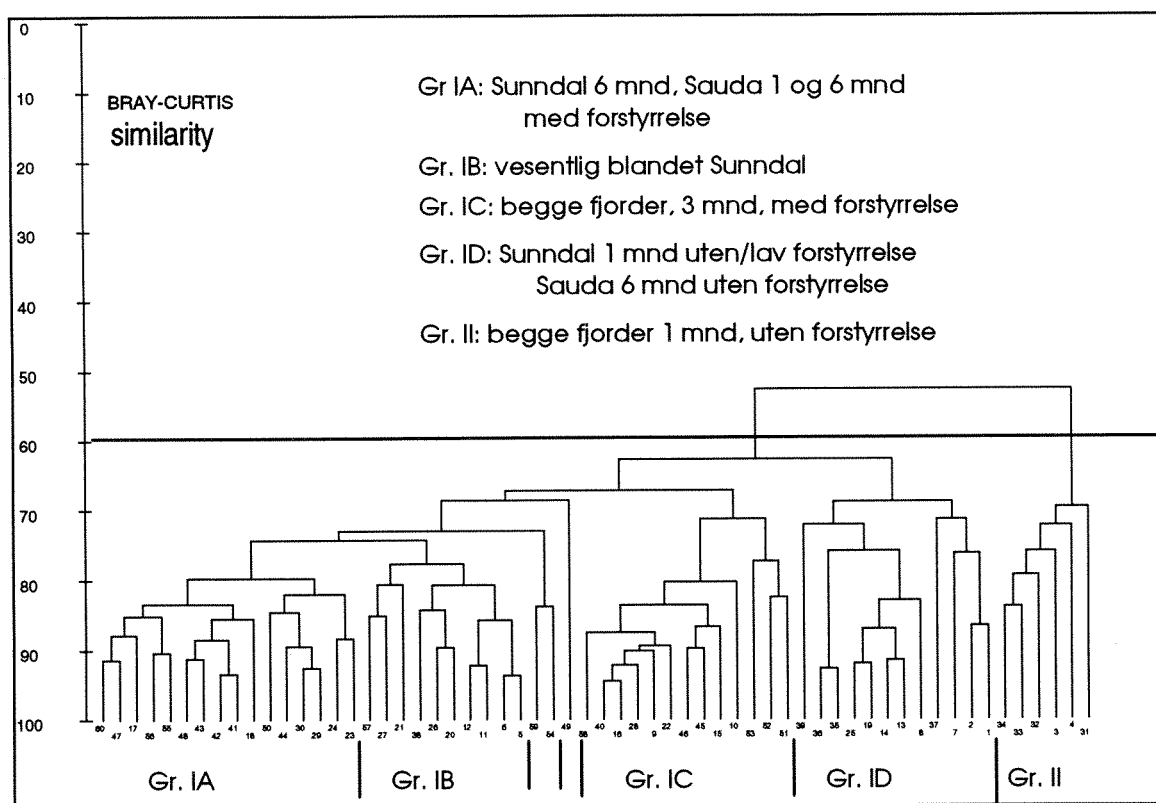
Gruppe II: blandet gruppe av skjell og vannprøver, ingen god separering innbyrdes

Gruppe III: vann fra kontrollsedimenter og fra testsedimenter uten forstyrrelse, helst Sunndal

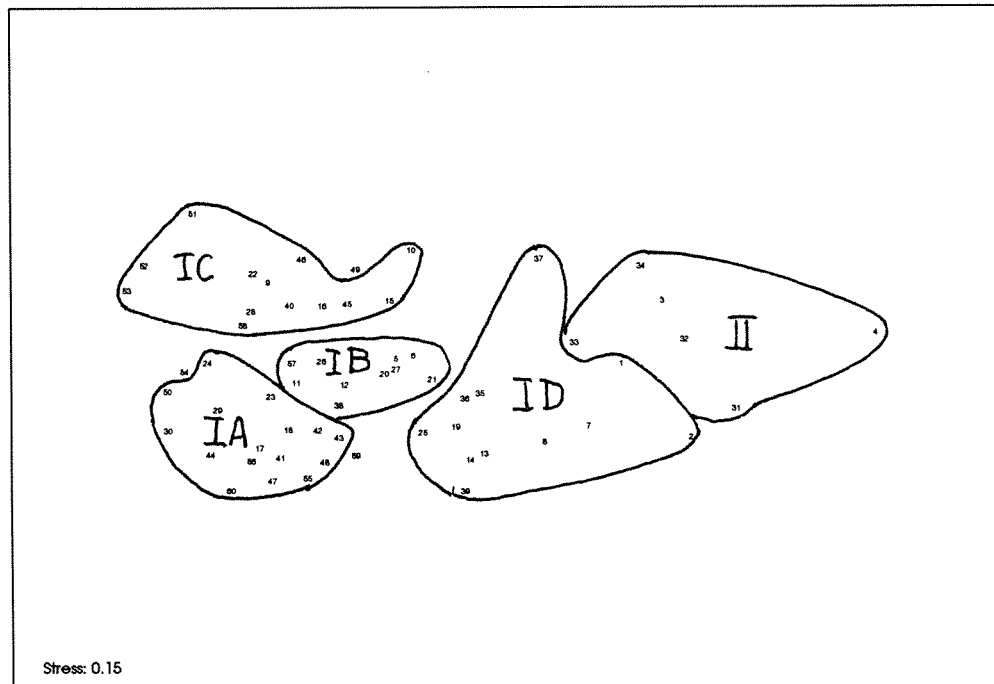


Figur 11. Diagram i 2 dimensjoner fra MDS-analyse av skjell og vannprøver. Diagrammet fremkommer som den beste 2-dimensjonale beskrivelse av materialets totale variabilitet. Analysens stressfaktor (0.14) angir hvor godt variabiliteten representeres i 2 dimensjoner: < 0.1 = god representasjon, < 0.2 = fortsatt brukbart representert. Tallene representerer kode for enkeltprøver. Avstand mellom disse viser forskjell i PAH-profil langs de to dimensjonene. Grupper definert i den tilsvarende clusteranalysen (Fig. 10) er markert.

A



B



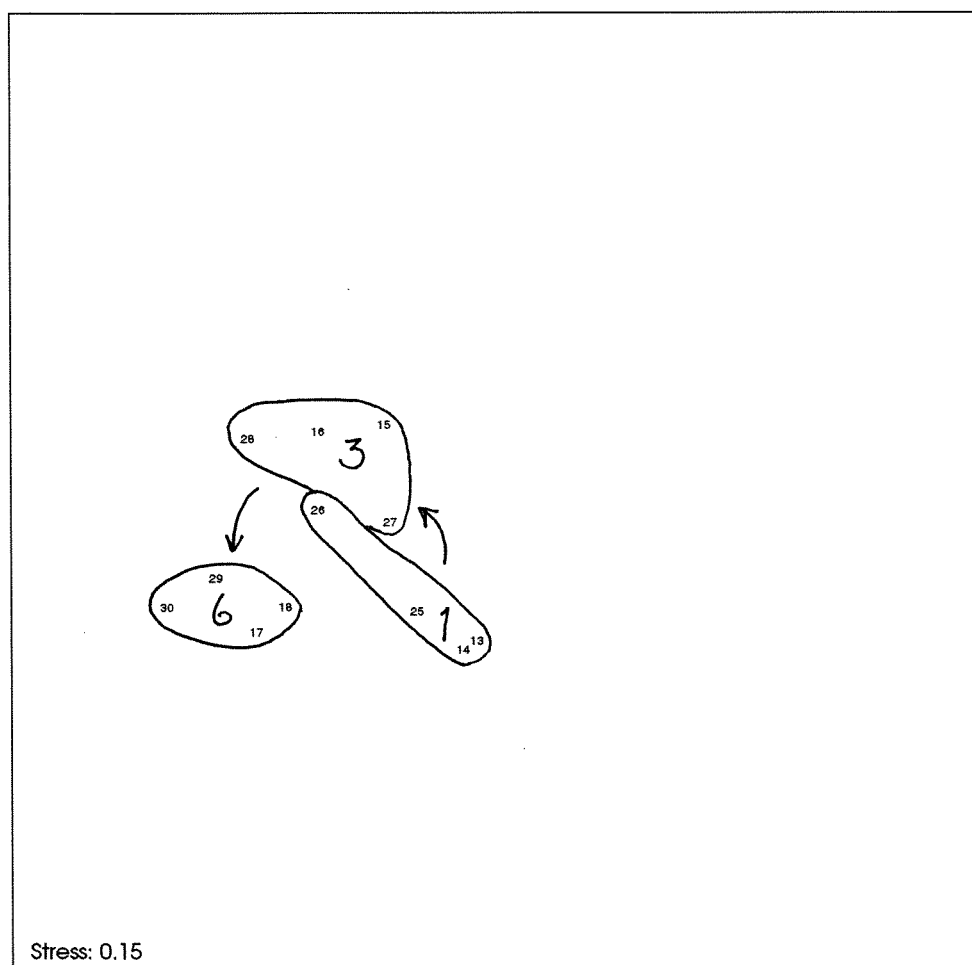
Figur 12. Cluster- (A) og MDS-diagram (B) over likhet i PAH-profil for skjellprøvene. Tallene i diagrammet er kode for enkeltprøver. Gruppering i cluster er markert i MDS-plottet.

4.7.2.3. Endring i PAH-profil over tid.

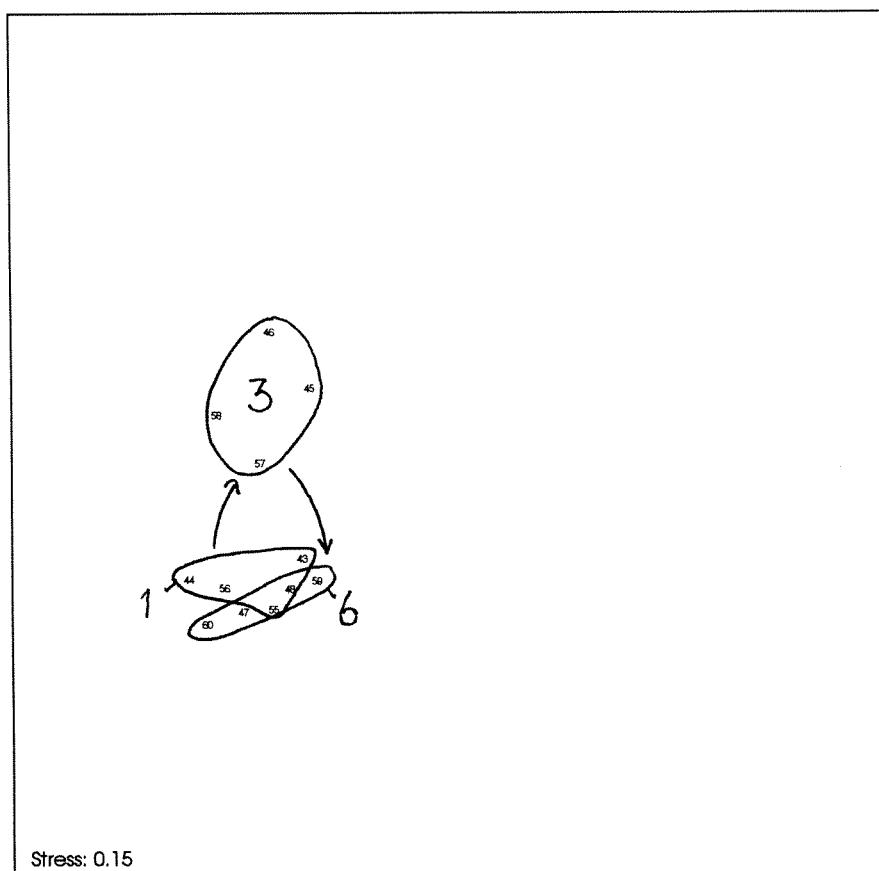
Både cluster- og MDS-analysen viste en separasjon av sammenliknbare skjell-prøver over tid (Fig. 12 - 14), noe som antakelig reflekterte en gradvis endring i PAH-profil ettersom skjellene nærmet seg en likevekt i PAH-akkumuleringen.

Dette var klart nedstrøms forstyrrede sedimenter, og mest entydig i Sunndalsfjord-forsøket: skjell-prøvene fra 1, 3 og 6 mnd nedstrøms forstyrrede Sunndals-sedimenter var rimelig atskilt i ulike grupper i cluster-dendrogrammet (Fig. 12a) og klart atskilt i MDS på en måte som som indikerte en systematisk endring over tid (Fig. 13).

Skjellprøvene fra 3 og 6 mnd nedstrøms forstyrrede Sauda-sedimenter var også klart atskilt, men 1 mnd prøvene grupperte seg sammen med 6 mnd (Fig 12a) . MDS-plottet (Fig 14) viste ingen god systematisk endring over tid. Dette samsvarer med øvrige resultater som viste at skjellene nedstrøms Sauda-sedimenter nådde likevekt i sum-PAH og %KPAH raskere enn de nedstrøms Sunndal-sedimenter.



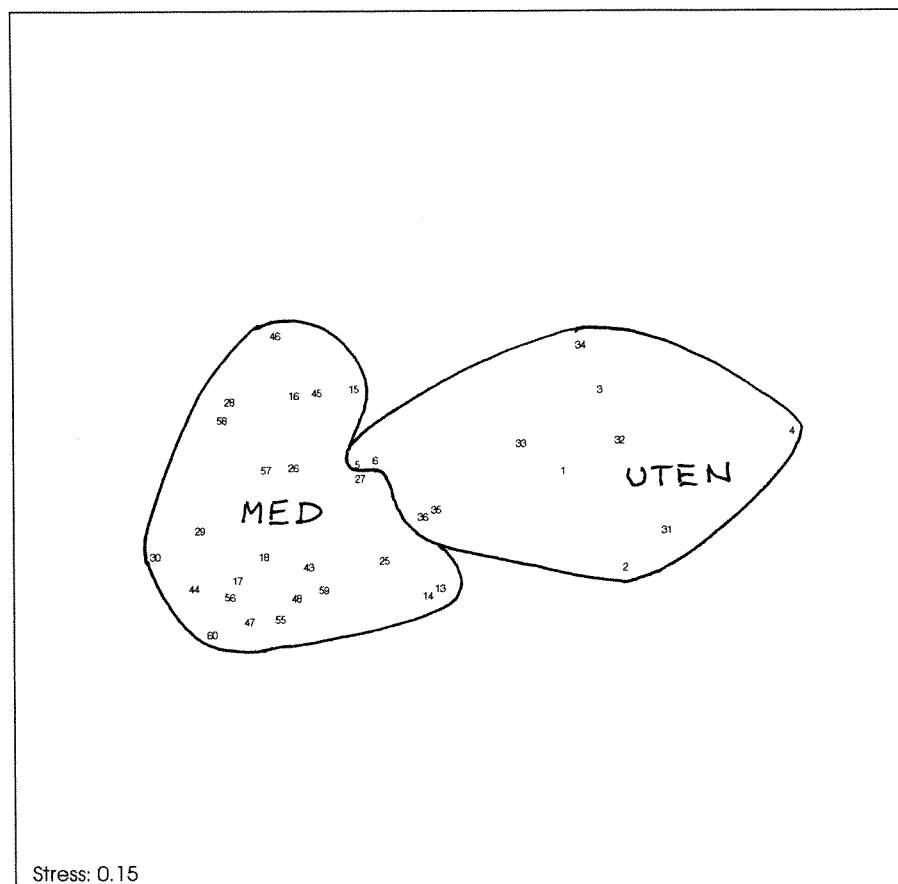
Figur 13. MDS-analyse av forskjell i PAH-profil over tid for skjell nedstrøms Sunndalsfjordsedimenter, med forstyrrelse. Tallene representerer kode for enkeltprøver. Avstand mellom disse viser forskjell i PAH-profil langs de to dimensjonene.



Figur 14. MDS-analyse av forskjell i PAH-profil over tid for skjell nedstrøms Saudafjordsedimenter, med forstyrrelse . Tallene representerer kode for enkeltprøver. Avstand mellom disse viser forskjell i PAH-profil langs de to dimensjonene.

4.7.2.4. PAH-profil som funksjon av sediment-forstyrrelse (bioturbasjon).

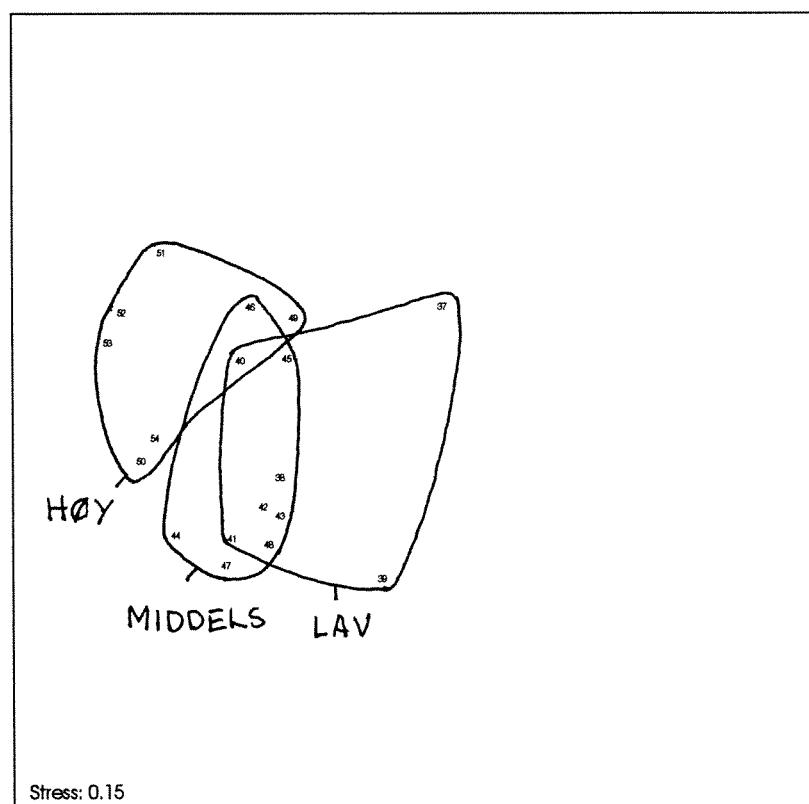
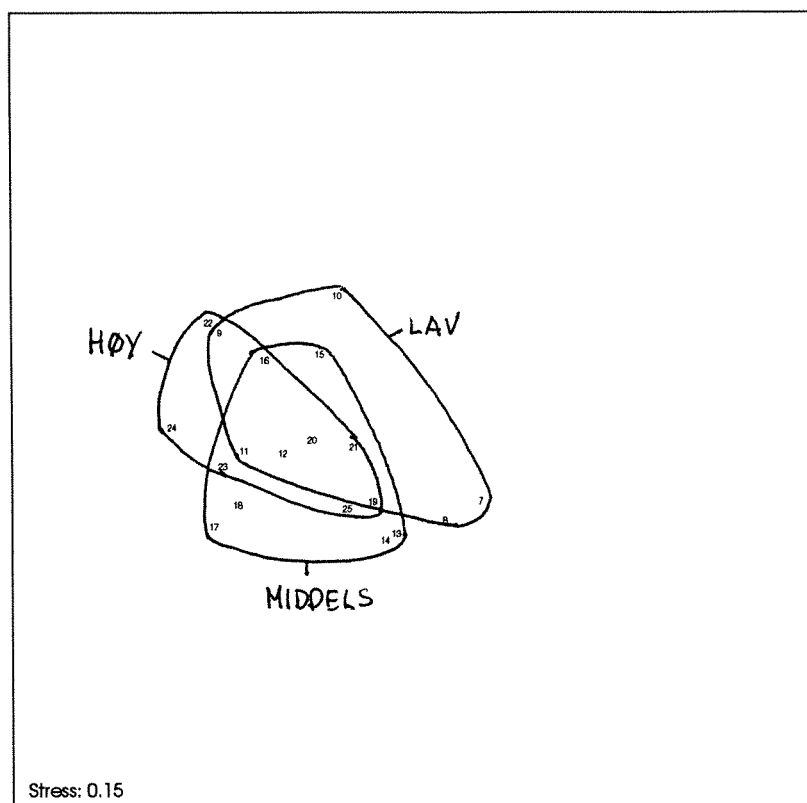
MVA-resultatene skilte skjellprøvene fra 1 og 3 mnd nedstrøms uforstyrrede sedimenter klart ut fra de øvrige (Fig. 15 "UTEN"). Prøvene fra 6 mnd (Fig. 15, kode 5, 6, 35, 36) grupperte seg sammen med skjellprøvene tatt nedstrøms forstyrrede sedimenter (Fig. 15 "MED"), men i utkanten av disse. Dette indikerer at selv med lav sedimentforstyrrelse og lav PAH utlekking vil skjellene over tid (i dette tilfellet minst 6 mnd) akkumulere en profil lik skjell som er eksponert til forhøyet sedimentforstyrrelse. Begge fjorder viste samme resultat.



Figur 15. MDS-analyse av forskjell i PAH-profil i skjell nedstrøms sedimenter med og uten forstyrrelse. Begge fjorder. Tallene representerer kode for enkeltprøver. Avstand mellom disse viser forskjell i PAH-profil langs de to dimensjonene.

4.7.2.5. PAH-profil som funksjon av konsentrasjon av PAH i sedimentene

MVA-resultatene viste ingen systematisk forskjell i profil mellom skjell nedstrøms "høy", "middels" eller "lav" sedimentkonsentrasjon i Sunndalsfjord-forsøket (Fig. 16). Det var heller ingen signifikant korrelasjon mellom horisontal akseverdi i MDS-plottene (Fig 16) og målt sedimentkonsentrasjon. I Saudafjord-skjellene indikerte imidlertid MDS-plottet en svak, men systematisk forskyvning i profil fra lav, via middels, til høy sedimentkonsentrasjon (Fig. 16). Dette tyder på at ikke bare sum-PAH i skjellene, men også PAH-profil i noen grad var påvirket av sedimentkonsentrasjonen. Grunnen til at sammenhengen var dårlig i Sunndalsfjord-forsøket kan være den langt lavere spennvidde i sedimentkonsentrasjon av PAH enn i Saudafjord-forsøket.



Figur 16. MDS-analyse av forskjell i PAH-profil som funksjon av nominell konsentrasjon av PAH i sedimentene. Øverst Sunndalsfjord, nederst Saudafjord. Tallene representerer kode for enkeltprøver. Avstand mellom disse viser forskjell i PAH-profil langs de to dimensjonene.

5. SAMMENFATTENDE DISKUSJON

Blåskjell-delen av utlekkingsforsøket tok sikte på å belyse en del spørsmål fremsatt innledningsvis.

- Hvordan og i hvilken grad er PAH som mobiliseres fra forurensede bunnsedimenter under "naturlige" forhold, biotilgjengelig for blåskjell?

Biotilgjengeligheten av PAH var en klar funksjon av hvor mye partikulært materiale som ble mobilisert til vannfasen og transportert videre. Det var også en forskjell i biotilgjengelighet av PAH med lokalitet. Saudafjord-sedimentenes PAH ble tatt raskere opp og til høyere vevsnivå enn PAH fra Sunndalsfjorden. Det er nærliggende å forvente kvalitative forskjeller i PAH-belastningen fra et ferromangan-smelteverk (Sauda) og et aluminium-smelteverk (Sunndal), siden opprinnelse og behandling av PAH-holdig avfall før deponering har vært forskjellig ved de to verkene. PAH-sammensetningen var også noe forskjellig i de to fjordsedimentene, med en signifikant ($p < 0.05$) høyere prosent KPAH i Saudafjorden. En slik forskjell ble imidlertid ikke reflektert i PAH-profilene i skjellene.

En annen faktor er at sedimentene fra Saudafjorden hadde dobbelt så høyt organisk innhold som de fra Sunndalsfjorden. Det er en rekke faktorer som påvirker næringsopptak og -utnyttelse hos blåskjell, deriblant suspenderte næringspartiklers mengde og kvalitet. Tilpasningsmekanismene er bare delvis kjent, men et fellestrekk er at skjellenes atferdsmessige og fysiologiske respons på disse faktorene er "kompenserende" (Bayne et al. 1993), dvs at de maksimerer netto energi og næringsopptak under varierende omgivelser. Det er derfor mulig at det høyere organiske innholdet i Sauda-sedimentene (og sannsynligvis også i resuspendert materiale fra disse sedimentene) har stimulert til større næringsopptak/utnyttelse under en vinterperiode med normalt lite næring, og følgelig også gitt større akkumulering av det ledsagende PAH. Siden flere andre faktorer også skiller de to fjordene som resipient, kan hypotesen ikke bekreftes eller avkreftes med dette forsøket, men den er interessant fordi den reflekterer en mulig interaksjon mellom eutrofitilstand og reell biotilgjengelighet av miljøgifter.

Overslagsberegninger og lite entydig samvariasjon mellom PAH- og STS-konsentrasjonen i utløpsvannet i utlekkingsforsøket indikerte at PAH-forbindelsene i utløpsvannet i stor grad var løst, kolloidalt bundet eller assosiert til partikler mindre enn 1 μm (Næs 1991). Blåskjell vil normalt filtrere ut partikler effektivt ned til ca 2 μm (Vahl 1972) og skulle således akkumulere lite PAH via næring. Det er imidlertid usikkert hvorvidt opptak av partikulær PAH via næring eller løst PAH via gjellene er den viktigste transportvegen. Flere forfattere hevder at selv i filtrerende organismer er opptak av løste organiske fremmedstoffer den viktigste kilden til akkumulering (Roesijadi et al. 1978a, 1978b, Pruell et al. 1986, se også Broman et al. 1990). Selv om adsorpsjon/desorpsjon av PAH fra partikler er en reversibel prosess (Landrum and Robbins 1990, Shorten et al. 1990, Meent et al. 1990a,b), er det viktig å skille mellom forbrenningsavledet PAH (som fra smelteverk) og oljeavledet. Oljeavledet PAH desorberes sannsynligvis mye lettere, og burde dermed være mer tilgjengelig i løst form (Farrington et al. 1983, Varanasi et al. 1985). PAH i forsøket var forbrenningsavledet og burde etter dette helst være tilgjengelig som partikler.

- Er det noen sammenheng mellom PAH-akkumulering i blåskjell og mønsteret for frigivelse fra sedimentene, dvs. er netto-akkumuleringen en funksjon av konsentrasjon i sedimentene og/eller grad av forstyrrelse?

Forsøkene viste klare positive korrelasjoner mellom PAH-akkumulering i skjell og PAH i sediment, i utløpsvann og grad av forstyrrelse (resuspensjon). Siden PAH i utløpsvannet igjen var funksjon av sedimentkonsentrasjon og grad av forstyrrelse (Næs 1991), er det sedimentkonsentrasjon og forstyrrelse som er de styrende faktorene.

Selv om resultatene viste en klar akkumulering av PAH som respons på eksponering til utløpsvannet, var vevskonsentrasjonene selv etter 3 og 6 mnd beskjedne, og omtrent en størrelsesorden lavere enn det som er påvist f.eks. i skjell fra Saudafjord (Knutzen 1991b). Etter SFTs miljøkvalitetskriterier (Rygg og

Thelin 1993) ville mesteparten av skjellene fra eksperimentet bli klassifisert som lite til moderat forurenset på basis av sum PAH og benzo(a)pyren, mens de korresponderende forsøks-sedimentene klassifiseres som sterkt til meget sterkt forurenset. Man bør imidlertid kunne forvente lavere akkumulering i forsøkene, som er gjort i en vinterperiode når energioptaket normalt er redusert (Mallet et al. 1987), i forhold til skjell samlet i Saudafjorden på høsten, dvs i slutten av den mest intense næringsopptaks- og vekstsesong for blåskjell. Biokonsentrasjon i forhold til PAH i utløpsvannet var likevel ikke spesielt lav. Biokonsentrasjonsfaktoren (log BCF) utregnet på basis av stigningskoeffisientene i Fig. 2 og 3 varierte fra 3.1 til 3.4. Dette er på nivå med 2-3.5 funnet av Pruell et al. (1986) i et liknende eksperiment med blåskjell ved 15°C, og rimelig under den teoretiske maksimalverdi for log BCF på 4.5-5 utledet av Knutzen et al. (1992) for organiske mikroforurensninger.

- Vil sammenhengen mellom frigivelse fra sedimentet og akkumulering endre seg etter hvor lenge skjellene er blitt eksponert til PAH?

De fleste av de påviste sammenhengene mellom PAH-akkumulering og øvrige forsøksforhold viste seg allerede etter 1 mnd eksponering. Skjell nedstrøms Saudafjord-sedimenter oppnådde som nevnt ovenfor raskest en "stabil" likevekt mellom opptak og utskillelse, både m.h.t. sum-PAH og komponentsammensetning. Det samme gjaldt skjell nedstrøms forstyrrede sedimenter sammenliknet med skjell nedstrøms uforstyrrede. Eksponeringstiden i seg selv ut over 1 mnd hadde derfor liten kvalitativ betydning for akkumuleringsmønsteret, selv om det også fra 1 til 6 mnd skjedde en gradvis økning i skjellenes PAH.

- Er det forskjell i PAH-sammensetning (PAH-profil) i forsøkssedimentene, bunnvann og blåskjell, dvs. skjer det en utvelgelse av bestemte PAH-komponenter ved netto akkumulering ?

Både sammensetningen av enkeltkomponenter og andel av KPAH indikerte en selektivt anrikning av bestemte komponenter i skjellene. Andelen KPAH økte i forhold til vannet og nærmet seg over tid %KPAH i sedimentene. Dette skjedde raskest i Saudafjord-forsøket, mer gradvis i Sunndalsfjord-forsøket. Skjellene nedstrøms forstyrrede sedimenter hadde allerede etter 1 mnd en PAH-profil som klart skilte seg fra utløpsvannets. Etter 6 mnd ble det samme også funnet i skjellene nedstrøms uforstyrrede sedimenter. Det at det skjedde en gradvis endring i PAH-profil over tid, viser at skjellene har en reell selektivitet i akkumulering av PAH. Dersom profil-forskjellen vann/skjell bare skyldtes oppkonsentrering av partikler i skjellenes tarm (ikke reelt opptak) ville den sansynligvis være konstant over tid, så lenge vannets partikkeltilførsel og derved PAH-profil var rimelig stabil.

Det ligger begrensninger i overførbarheten av resultatene fra eksperimentsituasjonen til en virkelig fjord. Målingene av frigivelse belyser den ensrettede transport fra sediment til vann, men ikke hva som videre skjer med det frigitte PAH. Resedimentering eller videretransport til andre vannmasser vil være avhengig av stedlige forhold i den enkelte fjord og kan ikke generaliseres ved eksperimenter. Blåskjelldelen av eksperimentet belyser sider ved bioakkumulering og biotilgjengelighet av frigitt PAH dersom det transporteres til områder av en fjord der det finnes blåskjell eller andre mottakerorganismer, men ikke noe om sannsynligheten for at slik kontakt oppstår. Det er f.eks. liten sannsynlighet for at PAH fra dypere bløtbunnsområder i en fjord skal transporteres opp til strandsoneområder der blåskjell normalt forekommer. Blåskjell må derfor her, som i mange andre tilfeller, betraktes som en rimelig vel kjent modellorganisme for akkumulering.

6. LITTERATUR

- Bayne, B.L., J.I.P. Iglesias, A.J.S. Hawkins, E. Navarro, M. Heral og J.M. Deslous-Paoli, 1993. Feeding behaviour of the mussel *Mytilus edulis*: responses to variations in quantity and organic content of the seston. J. mar. biol. Ass. U.K., 73, 813-829.
- Baalsrud, K., N. Green, J. Knutzen, K. Næs og B. Rygg 1986. "Overvåking av Årdalsfjorden 1983. En tiltaksorientert undersøkelse av forurensninger fra aluminiumsindustri og befolkning". Statlig prog. foren. overvåk., rap. 228/86, SFT/NIVA, Oslo. 133 s.
- Bray, J.R., and Curtis, J.T., 1957. An ordination of the upland forest communities of Southern Wisconsin. Ecol. Monograph., 27, 325-249.
- Broman, D., C. Näf, I. Lundbergh and Y. Zebühr, 1990. An in situ study on the distribution, biotransformation and flux of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in an aquatic food chain (seston-*Mytilus edulis* L.-*Somateria mollissima* L.) from the Baltic: An ecotoxicological perspective. Environmental Toxicology and Chemistry, 9: 429-442.
- Carr, M.R., 1991. User guide to Primer (Plymouth Routines in Multivariate Ecological Research). Training Workshop on Multivariate Analysis of Benthic Community Data. University of Oslo, Oct. 25-27 1991.
- Farrington, J.W., E.D. Goldberg, R.W. Risebrough, J.H. Martin and W.T. Bowen, 1983. U.S. "Mussel Watch" 1976-1978: An overview of the trace metal, DDE, PCB, hydrocarbons, and artificial radionuclide data. Environ. Sci. Technol., 17, 490-496.
- IARC, 1987. IARC monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans. Overall evaluation of carcinogenicity: An updating of IARC Monographs volume 1 to 42. Suppl. 7, Lyon, Frankrike.
- Karickhoff, S.W. 1980. "Sorption kinetics of hydrophobic pollutants in natural sediments". In R.A. Baker (Ed.), Contaminants and Sediments, Vol. 2. Ann Arbor Science, Ann Arbor, MI: 193-206.
- Karickhoff, S.W. and K.R. Morris, 1985. "Sorption dynamics of hydrophobic pollutants in sediment suspensions". Environ. Toxicol. Chem., 4: 469-479.
- Knutzen, J. 1989. "PAH i det akvatiske miljø - Opptak/utskillelse, effekter og bakgrunnsnivåer". NIVA-rapport O-87189/E-88445, (løpenr. 2205), 107 s.
- Knutzen, J. 1991a. "Overvåking av polysykliske aromatiske hydrokarboner (PAH) i o-skjell fra Årdalsfjorden 1990". NIVA-rapport O-899504/E-90446, (løpenr. F-529), 15 s.
- Knutzen, J., 1991b. Polysykliske aromatiske hydrokarboner (PAH) og metaller i blåskjell og oskjell fra Saudafjorden/Sandsfjorden 1990. NIVA-rapport, løpenr 2585. 25 pp.
- Knutzen, J., og Skei, J., 1990. Kvalitetskriterier for miljøgifter i vann, sedimenter og organismer, samt foreløpige forslag til klassifikasjon av miljøkvalitet. NIVA Rapport O-862602, løpenr 2540. 139 pp.
- Knutzen, J., J. Klungsøyr, E. Oug and K. Næs, 1992. Organochlorines and PAHs in the marine environment: 4. Transport and fate. Pp 51-92 i Molven, A. and A. Goksøyr (eds.) Organochlorines and PAH in the marine environment: state of the art and research needed. Rapport til Program for Marin Forurensning (PMF). NTNF.
- Landrum, P.F. and J.A. Robbins 1990. Bioavailability of sediment-associated contaminants to benthic invertebrates Pp 237-263 i R. Brando, J.P. Biesy, H. Muntau (eds): Sediments: Chemistry and toxicity of in-place pollutants. Lewis Publishers, Inc., Ann Arbor, Boca Raton, Boston.
- Long, E.R. and L.G. Morgan, 1990. "The potential for biological effects of sediment- sorbed contaminants tested in the national status and trends program". NOAA Technical Memorandum NOS OM 52, Seattle, Washington.

- Mallet, A.L., C.E.A. Carver, S.S. Coffen and K.R. Freeman, 1987. Winther growth of the blue mussel *Mytilus edulis* L.: importance of stock and site. Journal of Experimental Marine Biology and Ecology, 108: 217-228.
- Meent, D. van de, H.A. den Hollander and J.H. Verboom 1990a. "Sorption kinetics of micropollutants from suspended particles". Experimental observations and modeling. Paper presented at the 6th European Symposium on Organic Micropollutants in the Aquatic Environ. 22-24 May 1990, Lisbon, Portugal.
- Meent, D. van de, H.A. den Hollander and J.H. Verboom 1990b. "Release kinetics of metals and PAH from natural sediment particles. Measurements and modeling". 5th IASWS Symposium, Interactions Between Sediments And Water, Uppsala, Sverige, 6-9 august 1990.
- Næs, K., 1991. Frigivelse av PAH fra forurenset sjøbunn. NIVA Rapport nr 2667. Norsk institutt for vannforskning. 74 pp.
- Pruell, R.J., J.L. Lake, W.R. Davis and J.G. Quinn, 1986. Uptake and depuration of organic contaminants by blue mussels (*Mytilus edulis*) exposed to environmentally contaminated sediments. Marine Biology 91: 497-507.
- Roesijadi, G., J.W. Anderson and J.W. Blaylock, 1978a. Uptake of hydrocarbons from marine sediments contaminated with Prudhoe bay crude oil: influence of feeding type of test species and availability of polycyclic aromatic hydrocarbons. Journal of Fisheries Research Board of Canada, 35: 608-614.
- Roesijadi, G., D.L. Woodruff and J.W. Anderson, 1978b. Bioavailability of naphthalenes from marine sediments artificially contaminated with Prudhoe Bay crude oil. Environmental Pollution, 15: 223-229.
- Rygg, B. and I. Thèlin, 1993. Klassifisering av miljøkvalitet i fjorder og kystfarvann. Kortversjon. SFT, TA-922/1993, 20p
- Skei, J., J. Knutzen og K. Næs 1989. "Tiltaksorienterte miljøundersøkelser i Sørfjorden og Hardangerfjorden 1987-1988". Statlig prog. forurensn. overvåk. rap. 346/89, SFT/NIVA, Oslo 132 s.
- Vahl, O., 1972. Efficiency of particle retention in *Mytilus edulis* L. Ophelia, 10, 17-25.
- Varanasi, U., W.L. Reichert, J.E. Stein, D.W. Brown, and H.R. Sanborn, 1985. Bioavailability and biotransformation of aromatic hydrocarbons in benthic organisms exposed to sediment from an urban estuary. Environ. Sci. Technol., 19, 836-841.

Appendix I

Rådata for PAH i blåskjell

($\mu\text{g}/\text{kg}$ våtvekt)

| Parameter | UOK I-1 | UOK I-3 | UOK I-6 |
|-------------------------------|------------|------------|-------------|
| Naftalen | 1.5 | | 1.6 |
| 2-M-Naftalen | 3.4 | | |
| 1-M-Naftalen | 3.5 | | |
| Bifenyl | 1.0 | | |
| 2,6-Dimetylnaftalen | 2.8 | | |
| Acenaftalen | 0.5 | | |
| Acenaften | 0.8 | | |
| Dibenzofuran | | | |
| 2,3,5-Trimetylnaftalen | | | |
| Fluoren | 0.4 | | |
| Dibenzotiofen | | | |
| Fenantren (1) | 1.8 | 1.3 | 1.5 |
| Antracen | 0.6 | | 0.6 |
| 2-M-Antracen | | | |
| 1-M-fenantren | 0.6 | | |
| 9-M-Antracen | | | |
| Fluoranten (1) | 0.9 | 1.4 | 1.1 |
| Pyren (1) | 0.4 | 0.8 | 0.8 |
| Benzo(a)fluoren | | | |
| Benzo(b)fluoren | | | |
| 1-M-pyren | | | |
| Benzo(ghi)fluoranten | | | |
| Benzo(a)antracen* (2) | 0.2 | 0.5 | 0.6 |
| Chrysen/Trifenylen (2) | 0.8 | 1.0 | 2.4 |
| Benzo(b)fluoranten* (3) | 0.5 | 1.3 | 0.6 |
| Benzo(k,j)fluoranten* (3) | | | 0.6 |
| Benzo(e)pyren (3) | 0.4 | | 0.8 |
| Benzo(a)pyren* (3) | | | |
| Perylen | | | |
| Indeno(1,2,3cd)pyren* | | | 0.5 |
| Dibenzo(a,c/a,h)antrecen* (4) | | | 0.5 |
| Benzo(ghi)perylene | | | |
| Anthantren | | | |
| Coronen | | | |
| Dibenzopyrener* | | | |
| Sum di/hetro | 13.9 | 0.0 | 1.6 |
| Sum KPAH* | 0.7 | 1.8 | 2.3 |
| % KPAH* | 11.3 | 28.6 | 23.0 |
| % sum F/F/P (1) | 50.0 | 55.6 | 34.0 |
| % sum C/T/BA (2) | 16.1 | 23.8 | 30.0 |
| % sum BFI/BP (3) | 14.5 | 20.6 | 20.0 |
| Sum PAH | 6.2 | 6.3 | 10.0 |
| Sum total PAH | 20.1 | 6.3 | 11.6 |

Deteksjonsgrense 0.2 µg/kg våtvekt.

4) Bare (a,h)-isomeren

* utgjør sum KPAH = potensielt kreftfremkallende egenskaper overfor mennesker etter IARC (1987), dvs. tilhørende IRAC's kategorier 2A+2B (sannsynlige + trolig cancerogene).

| Parameter | MOK I-1 | MOK I-3 | MOK I-6 |
|-------------------------------|------------|-------------|-------------|
| Naftalen | 1.7 | | 1.2 |
| 2-M-Naftalen | 4.1 | | 0.6 |
| 1-M-Naftalen | 4.0 | | 0.5 |
| Bifenyl | 1.2 | | 0.4 |
| 2,6-Dimetylnaftalen | 2.6 | | 0.6 |
| Acenaftalen | 0.6 | | |
| Acenaften | 0.8 | | |
| Dibenzofuran | | | |
| 2,3,5-Trimetylnaftalen | | | |
| Fluoren | 0.5 | 0.2 | 0.3 |
| Dibenzotiofen | | | |
| Fenantren (1) | 2.2 | 1.7 | 1.3 |
| Antracen | 0.7 | 0.5 | 0.4 |
| 2-M-Antracen | | | |
| 1-M-fenantren | 0.6 | 0.6 | 0.5 |
| 9-M-Antracen | | | |
| Fluoranten (1) | 1.1 | 1.4 | 1.0 |
| Pyren (1) | 0.6 | 0.7 | 0.8 |
| Benzo(a)fluoren | | | |
| Benzo(b)fluoren | | | |
| 1-M-pyren | | | |
| Benzo(ghi)fluoranten | | | |
| Benzo(a)antracen* (2) | | 1.0 | 0.5 |
| Chrysen/Trifenylen (2) | 0.3 | 1.0 | 1.9 |
| Benzo(b)fluoranten* (3) | 0.5 | 1.7 | 0.7 |
| Benzo(k,j)fluoranten* (3) | | | 0.6 |
| Benzo(e)pyren (3) | 0.5 | 0.2 | 1.0 |
| Benzo(a)pyren* (3) | | | 0.4 |
| Perylen | | | 0.4 |
| Indeno(1,2,3cd)pyren* | | 0.3 | 0.9 |
| Dibenzo(a,c/a,h)antrecen* (4) | | | |
| Benzo(ghi)perylen | | 0.9 | 0.6 |
| Anthantren | | | |
| Coronen | | | |
| Dibenzopyrener* | | | |
| Sum di/hetro | 15.5 | 0.2 | 3.6 |
| Sum KPAH* | 0.5 | 3.0 | 3.1 |
| % KPAH* | 7.7 | 30.0 | 28.2 |
| % sum F/Fl/P (1) | 60.0 | 38.0 | 28.2 |
| % sum C/T/BA (2) | 4.6 | 20.0 | 21.8 |
| % sum BFl/BP (3) | 15.4 | 19.0 | 24.5 |
| Sum PAH | 6.5 | 10.0 | 11.0 |
| Sum total PAH | 22.0 | 10.2 | 14.6 |

Deteksjonsgrense 0.2 µg/kg våtvekt.

4) Bare (a,h)-isomeren

* utgjør sum KPAH = potensielt kreftfremkallende egenskaper overfor mennesker etter IARC (1987),
dvs. tilhørende IRAC's kategorier 2A+2B (sannsynlige + trolig cancerogene).

| Parameter | KOK I-1 | KOK I-3 | KOK I-6 |
|-------------------------------|------------|------------|-------------|
| Naftalen | 1.3 | | 2.3 |
| 2-M-Naftalen | 2.2 | | 0.8 |
| 1-M-Naftalen | 2.0 | | |
| Bifenyl | 0.7 | | |
| 2,6-Dimetylnaftalen | 1.3 | | |
| Acenaftalen | 0.5 | | |
| Acenaften | 0.5 | | |
| Dibenzofuran | | | |
| 2,3,5-Trimetylnaftalen | | | |
| Fluoren | 0.4 | | |
| Dibenzotiofen | | | |
| Fenantren (1) | 2.4 | 1.6 | 1.6 |
| Antracen | 0.8 | 0.2 | 0.6 |
| 2-M-Antracen | | | |
| 1-M-fenantren | 0.6 | | 0.6 |
| 9-M-Antracen | | | |
| Fluoranten (1) | 1.2 | 1.7 | 1.2 |
| Pyren (1) | 0.6 | 1.0 | 0.9 |
| Benzo(a)fluoren | | | |
| Benzo(b)fluoren | | | |
| 1-M-pyren | | | |
| Benzo(ghi)fluoranten | | | |
| Benzo(a)antracen* (2) | 0.2 | 0.7 | 0.6 |
| Chrysen/Trifenylen (2) | 0.7 | 1.1 | 1.9 |
| Benzo(b)fluoranten* (3) | 0.3 | 1.5 | 0.8 |
| Benzo(k,j)fluoranten* (3) | 0.4 | | 0.7 |
| Benzo(e)pyren (3) | 0.6 | | 1.1 |
| Benzo(a)pyren* (3) | 0.3 | | 0.4 |
| Perylen | | | 0.4 |
| Indeno(1,2,3cd)pyren* | | | 1.1 |
| Dibenzo(a,c/a,h)antrecen* (4) | | | |
| Benzo(ghi)perylen | | 0.4 | 0.8 |
| Anthantren | | | |
| Coronen | | | |
| Dibenzopyrener* | | | |
| Sum di/hetro | 8.9 | 0.0 | 3.1 |
| Sum KPAH* | 1.2 | 2.2 | 3.6 |
| % KPAH* | 14.8 | 26.8 | 28.3 |
| % sum F/Fl/P (1) | 51.9 | 52.4 | 29.1 |
| % sum C/T/BA (2) | 11.1 | 22.0 | 19.7 |
| % sum BFl/BP (3) | 19.8 | 18.3 | 23.6 |
| Sum PAH | 8.1 | 8.2 | 12.7 |
| Sum total PAH | 17.0 | 8.2 | 15.8 |

Deteksjonsgrense 0.2 µg/kg våtvekt.

4) Bare (a,h)-isomeren

* utgjør sum KPAH = potensielt kreftfremkallende egenskaper overfor mennesker etter IARC (1987), dvs. tilhørende IRAC's kategorier 2A+2B (sannsynlige + trolig cancerogene).

| Parameter | MVL I-1 | MVL II-1 | MVL I-3 | MVL II-3 | MVL I-6 | MVL II-6 |
|-------------------------------|------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| Naftalen | 1.8 | 4.4 | | | 2.2 | 2.0 |
| 2-M-Naftalen | 1.5 | 1.7 | | | 1.6 | 1.4 |
| 1-M-Naftalen | 1.2 | 1.4 | | | 1.7 | 1.4 |
| Bifenyl | 0.6 | 0.5 | | | | |
| 2,6-Dimetylnaftalen | 0.9 | 0.9 | | | | 1.3 |
| Acenaftylen | | | | | | |
| Acenaften | | | | | | |
| Dibenzofuran | | | | | | |
| 2,3,5-Trimetylnaftalen | 1.0 | 0.9 | | | | |
| Fluoren | 0.2 | 0.2 | | 0.3 | | |
| Dibenzotiofen | | | | | | |
| Fenantren (1) | 1.8 | 2.0 | 1.2 | 1.5 | 1.7 | 1.4 |
| Antracen | 0.4 | 0.4 | | 0.2 | | |
| 2-M-Antracen | | | | | | |
| 1-M-fenantren | 0.5 | 0.5 | | 0.7 | | 0.8 |
| 9-M-Antracen | | | | | | |
| Fluoranten (1) | 1.2 | 1.1 | 2.3 | 2.1 | 2.2 | 1.7 |
| Pyren (1) | 0.9 | 0.7 | 1.6 | 1.2 | 1.7 | 1.1 |
| Benzo(a)fluoren | | | | | | |
| Benzo(b)fluoren | | | | | | |
| 1-M-pyren | | | | | | |
| Benzo(ghi)fluoranten | | | | | | |
| Benzo(a)antracen* (2) | | 0.8 | 0.4 | 0.4 | 0.2 | 0.2 |
| Chrysen/Trifenylen (2) | 0.2 | 1.3 | 2.0 | 1.9 | 0.7 | 0.6 |
| Benzo(b)fluoranten* (3) | 0.6 | 0.7 | 9.7 | 6.9 | 3.5 | 2.4 |
| Benzo(k,j)fluoranten* (3) | 0.5 | 0.5 | | | | |
| Benzo(e)pyren (3) | 0.8 | 0.7 | 3.7 | 1.6 | 2.8 | 1.7 |
| Benzo(a)pyren* (3) | 0.5 | 0.5 | 1.8 | 0.9 | 1.2 | 0.9 |
| Perylen | 0.3 | 0.2 | 0.4 | | 1.0 | 0.8 |
| Indeno(1,2,3cd)pyren* | 0.2 | 0.2 | 0.9 | | 3.2 | 2.2 |
| Dibenzo(a,c/a,h)antrecen* (4) | | 0.4 | | | 0.8 | 0.7 |
| Benzo(ghi)perylen | 0.7 | 0.7 | 2.9 | 0.4 | 2.1 | 1.4 |
| Anthantren | | | | | | |
| Coronen | | | | | | |
| Dibenzopyrener* | | | | | | |
| Sum di/hetro | 7.2 | 10.0 | 0.0 | 0.3 | 5.5 | 6.1 |
| Sum KPAH* | 1.8 | 3.1 | 12.8 | 8.2 | 8.9 | 6.4 |
| % KPAH* | 20.9 | 29.0 | 47.6 | 46.1 | 42.2 | 40.3 |
| % sum F/Fl/P (1) | 45.3 | 35.5 | 19.0 | 27.0 | 26.5 | 26.4 |
| % sum C/T/BA (2) | 2.3 | 19.6 | 8.9 | 12.9 | 4.3 | 5.0 |
| % sum BFl/BP (3) | 27.9 | 22.4 | 56.5 | 52.8 | 35.5 | 31.4 |
| Sum PAH | 8.6 | 10.7 | 26.9 | 17.8 | 21.1 | 15.9 |
| Sum total PAH | 15.8 | 20.7 | 26.9 | 18.1 | 26.6 | 22.0 |

Deteksjonsgrense 0.2 µg/kg våtvekt.

4) Bare (a,h)-isomeren

* utgjør sum KPAH = potensielt kreftfremkallende egenskaper overfor mennesker etter IARC (1987),
dvs. tilhørende IRAC's kategorier 2A+2B (sannsynlige + trolig cancerogene).

| Parameter | MVH I-1 | MVH II-1 | MVH I-3 | MVH II-3 | MVH I-6 | MVH II-6 |
|-------------------------------|-------------|-------------|-------------|--------------|-------------|-------------|
| Naftalen | 0.7 | 1.2 | | | 3.2 | 4.2 |
| 2-M-Naftalen | 1.3 | 1.9 | | | 2.9 | 2.4 |
| 1-M-Naftalen | | 1.7 | | | 2.9 | 2.5 |
| Bifenyl | 0.6 | 0.8 | | | 1.3 | |
| 2,6-Dimetylnaftalen | 1.2 | 1.3 | | | 2.3 | 2.0 |
| Acenaftalen | | | | | | |
| Acenaften | | | | | | |
| Dibenzofuran | | | | | | |
| 2,3,5-Trimetylnaftalen | 1.5 | 1.3 | | | | |
| Fluoren | 0.3 | 0.5 | 0.2 | 0.4 | 0.6 | 0.6 |
| Dibenzotiofen | | | | | | |
| Fenantren (1) | 2.0 | 3.4 | 1.6 | 3.3 | 2.6 | 2.5 |
| Antracen | 0.5 | 0.9 | 0.2 | 1.5 | 1.2 | 1.3 |
| 2-M-Antracen | | | | | | |
| 1-M-fenantren | 0.5 | 0.6 | 0.8 | 0.9 | 1.1 | 1.0 |
| 9-M-Antracen | | | | | | |
| Fluoranten (1) | 2.0 | 3.5 | 3.9 | 9.0 | 4.6 | 4.3 |
| Pyren (1) | 1.7 | 2.6 | 3.5 | 7.5 | 4.7 | 4.1 |
| Benzo(a)fluoren | | | | | | |
| Benzo(b)fluoren | | | | | | |
| 1-M-pyren | | | | | | |
| Benzo(ghi)fluoranten | | | | | | |
| Benzo(a)antracen* (2) | 0.6 | 2.2 | 0.7 | 2.0 | 2.2 | 2.6 |
| Chrysen/Trifenylen (2) | 1.5 | 3.8 | 3.3 | 8.0 | 7.3 | 7.2 |
| Benzo(b)fluoranten* (3) | 1.0 | 6.4 | 3.8 | 50.0 | 13.0 | 24.0 |
| Benzo(k,j)fluoranten* (3) | 1.3 | | 4.0 | | 3.7 | |
| Benzo(e)pyren (3) | 1.6 | 2.5 | 5.3 | 13.0 | 11.0 | 14.0 |
| Benzo(a)pyren* (3) | 1.0 | 1.8 | 2.0 | 7.5 | 3.4 | 4.2 |
| Perylen | 0.4 | 0.8 | 0.5 | 2.9 | 1.8 | 2.1 |
| Indeno(1,2,3cd)pyren* | 0.9 | 2.7 | 1.9 | 7.6 | 12.0 | 16.0 |
| Dibenzo(a,c/a,h)antrecen* (4) | 0.4 | 0.7 | | | 1.4 | 1.7 |
| Benzo(ghi)perylene | 1.7 | 3.1 | 2.7 | 8.9 | 6.5 | 8.6 |
| Anthantren | | | | | | |
| Coronen | | | | | | |
| Dibenzopyrener* | | | | | | |
| Sum di/hetro | 5.6 | 8.7 | 0.2 | 0.4 | 13.2 | 11.7 |
| Sum KPAH* | 5.2 | 13.8 | 12.4 | 67.1 | 35.7 | 48.5 |
| % KPAH* | 30.4 | 39.4 | 36.3 | 55.0 | 46.7 | 51.8 |
| % sum F/FI/P (1) | 33.3 | 27.1 | 26.3 | 16.2 | 15.6 | 11.6 |
| % sum C/T/BA (2) | 12.3 | 17.1 | 11.7 | 8.2 | 12.4 | 10.5 |
| % sum BFI/BP (3) | 28.7 | 30.6 | 44.2 | 57.7 | 40.7 | 45.1 |
| Sum PAH | 17.1 | 35.0 | 34.2 | 122.1 | 76.5 | 93.6 |
| Sum total PAH | 22.7 | 43.7 | 34.4 | 122.5 | 89.7 | 105.3 |

Deteksjonsgrense 0.2 µg/kg våtvekt.

4) Bare (a,h)-isomeren

* utgjør sum KPAH = potensielt kreftfremkallende egenskaper overfor mennesker etter IARC (1987),

dvs. tilhørende IRAC's kategorier 2A+2B (sannsynlige + trolig cancerogene).

| Parameter | UVM I - 1 | UVM II - 1 | UVM I - 3 | UVM II - 3 | UVM I - 6 | UVM II - 6 |
|-------------------------------|------------|------------|------------|------------|-------------|-------------|
| Naftalen | 0.9 | 0.9 | | | 2.5 | 3.0 |
| 2-M-Naftalen | 2.0 | 2.1 | | | 1.5 | 2.7 |
| 1-M-Naftalen | 1.9 | 1.9 | | | 1.6 | 2.9 |
| Bifenyl | | 0.7 | | | | |
| 2,6-Dimetylnaftalen | 1.1 | 1.2 | | | | 1.9 |
| Acenaftylen | | | | | | |
| Acenaften | | | | | | |
| Dibenzofuran | | | | | | |
| 2,3,5-Trimetylnaftalen | 1.6 | 1.5 | | | | |
| Fluoren | 0.4 | 0.4 | | | | 0.5 |
| Dibenzotiofen | | | | | | |
| Fenantren (1) | 2.4 | 2.0 | 1.5 | 1.2 | 1.4 | 1.6 |
| Antracen | 0.5 | 0.4 | | | 0.7 | 1.0 |
| 2-M-Antracen | | | | | | |
| 1-M-fenantren | 0.5 | 0.5 | 0.7 | 0.8 | 0.8 | 0.9 |
| 9-M-Antracen | | | | | | |
| Fluoranten (1) | 1.0 | 1.0 | 1.5 | 1.8 | 1.3 | 1.7 |
| Pyren (1) | 0.8 | 0.7 | 1.3 | 1.3 | 1.4 | 1.6 |
| Benzo(a)fluoren | | | | | | |
| Benzo(b)fluoren | | | | | | |
| 1-M-pyren | | | | | | |
| Benzo(ghi)fluoranten | | | | | | |
| Benzo(a)antracen* (2) | 0.4 | 0.5 | | | 0.2 | 0.2 |
| Chrysen/Trifenylene (2) | 0.7 | 0.9 | 0.3 | 0.6 | 0.8 | 0.6 |
| Benzo(b)fluoranten* (3) | 1.2 | 0.5 | 1.4 | 0.4 | 2.3 | 2.9 |
| Benzo(k,j)fluoranten* (3) | | 0.4 | 0.3 | | | |
| Benzo(e)pyren (3) | 0.7 | 0.6 | 0.4 | | 2.0 | 2.4 |
| Benzo(a)pyren* (3) | | | | | 0.7 | 0.9 |
| Perylen | | | | | 0.6 | 0.8 |
| Indeno(1,2,3cd)pyren* | | | | | 1.3 | 1.3 |
| Dibenzo(a,c/a,h)antrecen* (4) | | | | | | 0.6 |
| Benzo(ghi)perylene | 0.3 | | 0.5 | | 1.1 | 1.2 |
| Anthantren | | | | | | |
| Coronen | | | | | | |
| Dibenzopyrener* | | | | | | |
| Sum di/hetro | 7.9 | 8.7 | 0.0 | 0.0 | 5.6 | 11.0 |
| Sum KPAH* | 1.6 | 1.4 | 1.7 | 0.4 | 4.5 | 5.9 |
| % KPAH* | 18.8 | 18.7 | 21.5 | 6.6 | 30.8 | 33.3 |
| % sum F/FI/P (1) | 49.4 | 49.3 | 54.4 | 70.5 | 28.1 | 27.7 |
| % sum C/T/BA (2) | 12.9 | 18.7 | 3.8 | 9.8 | 6.8 | 4.5 |
| % sum BFI/BP (3) | 22.4 | 20.0 | 26.6 | 6.6 | 34.2 | 35.0 |
| Sum PAH | 8.5 | 7.5 | 7.9 | 6.1 | 14.6 | 17.7 |
| Sum total PAH | 16.4 | 16.2 | 7.9 | 6.1 | 20.2 | 28.7 |

Deteksjonsgrense 0.2 µg/kg våtvekt.

4) Bare (a,h)-isomeren

* utgjør sum KPAH = potensielt kreftfremkallende egenskaper overfor mennesker etter IARC (1987), dvs. tilhørende IRAC's kategorier 2A+2B (sannsynlige + trolig cancerogene).

| Parameter | MVM I-1 | MVM II-1 | MVM I-3 | MVM II-3 | MVM I-6 | MVM II-6 |
|-------------------------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| Naftalen | 1.0 | 2.0 | | | 2.6 | 2.5 |
| 2-M-Naftalen | 1.6 | 1.5 | | | 2.3 | 1.7 |
| 1-M-Naftalen | 1.4 | 1.4 | | | 2.1 | 1.7 |
| Bifenyl | 0.5 | 0.5 | | | 0.9 | 0.9 |
| 2,6-Dimetylnaftalen | 1.0 | 0.9 | | | 1.2 | 1.3 |
| Acenaftylen | | | | | | |
| Acenaften | | | | | | |
| Dibenzofuran | | | | | | |
| 2,3,5-Trimetylnaftalen | 1.0 | 1.0 | | | | |
| Fluoren | 0.2 | 0.2 | | 0.2 | 0.7 | 0.5 |
| Dibenzotiofen | | | | | | |
| Fenantren (1) | 2.1 | 2.2 | 1.8 | 2.2 | 2.0 | 1.5 |
| Antracen | 0.5 | 0.5 | | 0.2 | 1.4 | 1.0 |
| 2-M-Antracen | | | | | | |
| 1-M-fenantren | 0.5 | 0.5 | 0.8 | 0.8 | 1.1 | 0.9 |
| 9-M-Antracen | | | | | | |
| Fluoranten (1) | 1.7 | 1.4 | 2.8 | 3.5 | 2.7 | 2.0 |
| Pyren (1) | 1.8 | 1.3 | 2.5 | 3.2 | 2.7 | 2.0 |
| Benzo(a)fluoren | | | | | | |
| Benzo(b)fluoren | | | | | | |
| 1-M-pyren | | | | | | |
| Benzo(ghi)fluoranten | | | | | | |
| Benzo(a)antracen* (2) | 1.3 | 1.5 | 0.5 | 0.7 | 1.2 | 0.2 |
| Chrysen/Trifenylene (2) | 1.8 | 1.9 | 1.9 | 2.4 | 3.9 | 0.7 |
| Benzo(b)fluoranten* (3) | 0.8 | 1.2 | 7.5 | 13.0 | 5.6 | 3.8 |
| Benzo(k,j)fluoranten* (3) | 1.1 | 0.8 | | | | 1.6 |
| Benzo(e)pyren (3) | 1.2 | 1.0 | 1.6 | 3.3 | 3.6 | 3.5 |
| Benzo(a)pyren* (3) | 1.0 | 0.8 | 0.8 | 1.9 | 1.9 | 1.5 |
| Perylen | 0.4 | 0.3 | | 0.5 | 1.3 | 1.1 |
| Indeno(1,2,3cd)pyren* | 1.2 | 0.9 | 1.3 | 2.5 | 9.3 | 4.7 |
| Dibenzo(a,c/a,h)antrecen* (4) | 0.3 | 0.4 | | | 1.4 | 0.9 |
| Benzo(ghi)perylene | 1.5 | 1.5 | 2.1 | 3.3 | 9.0 | 3.0 |
| Anthantren | | | | | | |
| Coronen | | | | | | |
| Dibenzopyrener* | | | | | | |
| Sum di/hetro | 6.7 | 7.5 | 0.0 | 0.2 | 9.8 | 8.6 |
| Sum KPAH* | 5.7 | 5.6 | 10.1 | 18.1 | 19.4 | 12.7 |
| % KPAH* | 33.1 | 34.6 | 42.8 | 48.3 | 41.2 | 44.7 |
| % sum F/Fl/P (1) | 32.6 | 30.2 | 30.1 | 23.7 | 15.7 | 19.4 |
| % sum C/T/BA (2) | 18.0 | 21.0 | 10.2 | 8.3 | 10.8 | 3.2 |
| % sum BFl/BP (3) | 23.8 | 23.5 | 41.9 | 48.5 | 23.6 | 36.6 |
| Sum PAH | 17.2 | 16.2 | 23.6 | 37.5 | 47.1 | 28.4 |
| Sum total PAH | 23.9 | 23.7 | 23.6 | 37.7 | 56.9 | 37.0 |

Deteksjonsgrense 0.2 µg/kg våtvekt.

4) Bare (a,h)-isomeren

* utgjør sum KPAH = potensielt kreftfremkallende egenskaper overfor mennesker etter IARC (1987),
dvs. tilhørende IRAC's kategorier 2A+2B (sannsynlige + trolig cancerogene).

| Parameter | KVMI - 1 | KVMII - 1 | KVMI - 3 | KVMII - 3 | KVMI - 6 | KVMII - 6 |
|-------------------------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| Naftalen | 0.9 | 1.1 | | | 2.5 | |
| 2-M-Naftalen | 1.7 | 1.4 | | | 2.4 | |
| 1-M-Naftalen | 1.5 | 1.3 | | | 2.4 | |
| Bifenyl | 0.6 | 0.6 | | | | |
| 2,6-Dimetylnaftalen | 1.2 | 1.0 | | | 1.5 | |
| Acenaftalen | | | | | | |
| Acenaften | | | | | | |
| Dibenzofuran | | | | | | |
| 2,3,5-Trimetylnaftalen | 1.9 | 1.2 | | | | |
| Fluoren | 0.3 | 0.3 | 0.2 | | 0.5 | |
| Dibenzotiofen | | | | | | |
| Fenantren (1) | 2.8 | 3.2 | 1.8 | 1.8 | 1.9 | 1.9 |
| Antracen | 0.6 | 0.7 | | 0.2 | 1.0 | 1.1 |
| 2-M-Antracen | | | | | | |
| 1-M-fenantren | 0.6 | 0.6 | 0.8 | 0.8 | 0.9 | 1.1 |
| 9-M-Antracen | | | | | | |
| Fluoranten (1) | 2.5 | 3.9 | 3.0 | 2.9 | 3.0 | 2.7 |
| Pyren (1) | 1.8 | 3.0 | 2.4 | 2.4 | 2.6 | 2.3 |
| Benzo(a)fluoren | | | | | | |
| Benzo(b)fluoren | | | | | | |
| 1-M-pyren | | | | | | |
| Benzo(ghi)fluoranten | | | | | | |
| Benzo(a)antracen* (2) | 1.5 | 3.1 | 0.5 | 0.5 | 1.1 | 0.3 |
| Chrysen/Trifenylen (2) | 2.0 | 4.1 | 1.8 | 2.9 | 3.7 | 1.3 |
| Benzo(b)fluoranten* (3) | 1.5 | 10.4 | 3.9 | 15.0 | 10.0 | 10.0 |
| Benzo(k,j)fluoranten* (3) | 1.3 | | 0.9 | | | |
| Benzo(e)pyren (3) | 2.0 | 4.3 | 2.2 | 4.5 | 6.9 | 7.9 |
| Benzo(a)pyren* (3) | 1.4 | 3.1 | 1.0 | 1.7 | 2.5 | 2.4 |
| Perylen | 0.6 | 1.5 | 0.2 | 0.7 | 1.6 | 1.7 |
| Indeno(1,2,3cd)pyren* | 2.1 | 4.5 | 1.6 | 3.3 | 13.0 | 14.0 |
| Dibenzo(a,c/a,h)antrecen* (4) | 0.6 | 1.0 | | | 1.3 | 1.5 |
| Benzo(ghi)perylene | 2.5 | 5.2 | 3.0 | 5.7 | 7.2 | 9.1 |
| Anthantren | | | | | | |
| Coronen | | | | | | |
| Dibenzopyrener* | | | | | | |
| Sum di/hetro | 8.1 | 6.9 | 0.2 | 0.0 | 9.3 | 0.0 |
| Sum KPAH* | 8.4 | 22.1 | 7.9 | 20.5 | 27.9 | 28.2 |
| % KPAH* | 35.3 | 45.5 | 34.2 | 48.3 | 49.2 | 49.2 |
| % sum F/F/P (1) | 29.8 | 20.8 | 31.2 | 16.7 | 13.2 | 12.0 |
| % sum C/T/BA (2) | 14.7 | 14.8 | 10.0 | 8.0 | 8.5 | 2.8 |
| % sum BFI/BP (3) | 26.1 | 36.6 | 34.6 | 50.0 | 34.2 | 35.4 |
| Sum PAH | 23.8 | 48.6 | 23.1 | 42.4 | 56.7 | 57.3 |
| Sum total PAH | 31.9 | 55.5 | 23.3 | 42.4 | 66.0 | 57.3 |

Deteksjonsgrense 0.2 µg/kg våtvekt.

4) Bare (a,h)-isomeren

* utgjør sum KPAH = potensielt kreftfremkallende egenskaper overfor mennesker etter IARC (1987), dvs. tilhørende IRAC's kategorier 2A+2B (sannsynlige + trolig cancerogene).

| Parameter | MSL I-1 | MSL II-1 | MSL I-3 | MSL II-3 | MSL I-6 | MSL II-6 |
|-------------------------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| Naftalen | | 1.8 | | | 2.1 | 2.2 |
| 2-M-Naftalen | | 2.7 | | | | 1.6 |
| 1-M-Naftalen | | | | | | 1.6 |
| Bifenyl | | | | | | |
| 2,6-Dimetylnaftalen | | | | | | |
| Acenaftylene | | | | | | |
| Acenaften | | | | | | |
| Dibenzofuran | | | | | | |
| 2,3,5-Trimetylnaftalen | | | | | | |
| Fluoren | | 0.3 | | | | |
| Dibenzotiofen | | | | | | |
| Fenantren (1) | 7.3 | 2.9 | 2.0 | 1.9 | 2.4 | 2.3 |
| Antracen | 2.8 | 0.7 | 0.2 | 0.2 | 1.4 | 1.4 |
| 2-M-Antracen | | | | | | |
| 1-M-fenantren | | | 1.0 | 1.0 | 1.1 | 1.2 |
| 9-M-Antracen | | | | | | |
| Fluoranten (1) | 2.4 | 1.9 | 2.9 | 2.8 | 2.3 | 2.3 |
| Pyren (1) | | 1.0 | 1.7 | 1.7 | 1.5 | 1.5 |
| Benzo(a)fluoren | | | | | | |
| Benzo(b)fluoren | | | | | | |
| 1-M-pyren | | | | | | |
| Benzo(ghi)fluoranten | | | | | | |
| Benzo(a)antracen* (2) | 2.1 | 0.9 | 0.5 | 0.5 | 0.2 | 0.5 |
| Chrysen/Trifenylene (2) | 2.4 | 1.3 | 2.1 | 2.0 | 0.9 | 1.8 |
| Benzo(b)fluoranten* (3) | 4.4 | 3.5 | 1.4 | 12.0 | 3.7 | 3.4 |
| Benzo(k,j)fluoranten* (3) | | | 1.9 | | | |
| Benzo(e)pyren (3) | 2.0 | 1.7 | 2.3 | 3.2 | 2.8 | 2.7 |
| Benzo(a)pyren* (3) | 1.3 | 1.2 | 1.4 | 1.6 | 1.4 | 1.4 |
| Perylen | | 0.4 | 0.6 | 0.4 | 1.0 | 1.1 |
| Indeno(1,2,3cd)pyren* | 1.1 | 2.6 | | 2.2 | 6.8 | 5.4 |
| Dibenzo(a,c/a,h)antrecen* (4) | | 0.8 | | | 1.0 | 1.0 |
| Benzo(ghi)perylene | 0.9 | 2.9 | 5.6 | 3.5 | 4.1 | 3.3 |
| Anthantren | | | | | | |
| Coronen | | | | | | |
| Dibenzopyrener* | | | | | | |
| Sum di/hetro | 0.0 | 4.8 | 0.0 | 0.0 | 2.1 | 5.4 |
| Sum KPAH* | 8.9 | 9.0 | 5.2 | 16.3 | 13.1 | 11.7 |
| % KPAH* | 33.3 | 41.3 | 22.0 | 49.4 | 42.8 | 39.9 |
| % sum F/FlP (1) | 36.3 | 26.6 | 28.0 | 19.4 | 20.3 | 20.8 |
| % sum C/T/BA (2) | 16.9 | 10.1 | 11.0 | 7.6 | 3.6 | 7.8 |
| % sum BFl/BP (3) | 28.8 | 29.4 | 29.7 | 50.9 | 25.8 | 25.6 |
| Sum PAH | 26.7 | 21.8 | 23.6 | 33.0 | 30.6 | 29.3 |
| Sum total PAH | 26.7 | 26.6 | 23.6 | 33.0 | 32.7 | 34.7 |

Deteksjonsgrense 0.2 µg/kg våtvekt.

4) Bare (a,h)-isomeren

* utgjør sum KPAH = potensielt kreftfremkallende egenskaper overfor mennesker etter IARC (1987),

dvs. tilhørende IRAC's kategorier 2A+2B (sannsynlige + trolig cancerogene).

| Parameter | MSH I-1 | MSH II-1 | MSH I-3 | MSH II-3 | MSH I-6 | MSH II-6 |
|-------------------------------|--------------|--------------|---------------|--------------|--------------|--------------|
| Naftalen | | | | | 5.3 | 3.2 |
| 2-M-Naftalen | | | | | | 1.7 |
| 1-M-Naftalen | | | | | | 1.0 |
| Bifenyl | 4.0 | | | | | 1.0 |
| 2,6-Dimetylnaftalen | 5.0 | | | | | 1.3 |
| Acenaftalen | | | | | | |
| Acenaften | | | | | | |
| Dibenzofuran | | | | | | |
| 2,3,5-Trimetylnaftalen | | | | | | |
| Fluoren | 2.0 | 0.7 | 0.9 | 0.6 | 2.2 | 1.0 |
| Dibenzotiofen | | | | | | |
| Fenantren (1) | 13.0 | 4.7 | 0.7 | 3.1 | 7.3 | 4.7 |
| Antracen | 18.0 | 3.0 | 0.7 | 0.3 | 5.7 | 2.5 |
| 2-M-Antracen | | | | | | |
| 1-M-fenantren | 8.0 | 1.7 | 2.3 | 0.7 | 3.0 | 1.3 |
| 9-M-Antracen | | | | | | |
| Fluoranten (1) | 162.0 | 24.0 | 83.0 | 7.6 | 15.0 | 5.7 |
| Pyren (1) | 90.0 | 11.0 | 33.0 | 5.4 | 10.0 | 4.4 |
| Benzo(a)fluoren | | | | | | |
| Benzo(b)fluoren | | | | | | |
| 1-M-pyren | | | | | | |
| Benzo(ghi)fluoranten | | | | | | |
| Benzo(a)antracen* (2) | 8.0 | 9.5 | 120.0 | 5.0 | 38.0 | 7.4 |
| Chrysen/Trifenylen (2) | 23.0 | 20.0 | 245.0 | 22.0 | 114.0 | 22.0 |
| Benzo(b)fluoranten* (3) | 204.0 | 73.0 | 683.0 | 118.0 | 190.0 | 32.0 |
| Benzo(k,j)fluoranten* (3) | 38.0 | | | | 59.0 | 7.9 |
| Benzo(e)pyren (3) | 125.0 | 45.0 | 219.0 | 57.0 | 119.0 | 24.0 |
| Benzo(a)pyren* (3) | 80.0 | 32.0 | 196.0 | 33.0 | 77.0 | 12.0 |
| Perylen | 26.0 | 9.5 | 74.0 | 15.0 | 30.0 | 5.3 |
| Indeno(1,2,3cd)pyren* | 108.0 | 83.0 | 104.0 | 30.0 | 24.0 | 10.0 |
| Dibenzo(a,c/a,h)antrecen* (4) | 15.0 | 10.0 | | | 19.0 | 7.7 |
| Benzo(ghi)perylene | 36.0 | 29.0 | 78.0 | 38.0 | 66.0 | 34.0 |
| Anthantren | | | | | | |
| Coronen | | | | | | |
| Dibenzopyrener* | | | | | | |
| Sum di/hetro | 11.0 | 0.7 | 0.9 | 0.6 | 7.5 | 9.2 |
| Sum KPAH* | 453.0 | 207.5 | 1103.0 | 186.0 | 407.0 | 77.0 |
| % KPAH* | 47.5 | 58.4 | 60.0 | 55.5 | 52.4 | 42.6 |
| % sum F/FlP (1) | 27.8 | 11.2 | 6.3 | 4.8 | 4.2 | 8.2 |
| % sum C/T/BA (2) | 3.2 | 8.3 | 19.9 | 8.1 | 19.6 | 16.3 |
| % sum BFl/BP (3) | 46.9 | 42.2 | 59.7 | 62.1 | 57.3 | 42.0 |
| Sum PAH | 954.0 | 355.4 | 1838.7 | 335.1 | 777.0 | 180.9 |
| Sum total PAH | 965.0 | 356.1 | 1839.6 | 335.7 | 784.5 | 190.1 |

Deteksjonsgrense 0.2 µg/kg våtvekt.

4) Bare (a,h)-isomeren

* utgjør sum KPAH = potensielt kreftfremkallende egenskaper overfor mennesker etter IARC (1987),
dvs. tilhørende IRAC's kategorier 2A+2B (sannsynlige + trolig cancerogene).

| Parameter | USM I-1 | USM II-1 | USM I-3 | USM II-3 | USM I-6 | USM II-6 |
|-------------------------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| Naftalen | 2.0 | | | | 4.8 | 2.9 |
| 2-M-Naftalen | 1.9 | | | | | 1.0 |
| 1-M-Naftalen | 1.7 | | | | | |
| Bifenyl | 1.3 | | | | | |
| 2,6-Dimetylnaftalen | 1.6 | | | | | |
| Acenaftalen | | | | | | |
| Acenaften | | | | | | |
| Dibenzofuran | | | | | | |
| 2,3,5-Trimetylnaftalen | | | | | | |
| Fluoren | 0.6 | 0.5 | 0.2 | | | |
| Dibenzotiofen | | | | | | |
| Fenantren (1) | 2.0 | 2.6 | 1.7 | 1.5 | 1.7 | 1.5 |
| Antracen | 1.2 | 1.5 | 0.2 | 0.2 | 1.3 | 1.0 |
| 2-M-Antracen | | | | | | |
| 1-M-fenantren | 0.9 | 1.0 | 0.8 | 0.8 | 1.0 | 0.9 |
| 9-M-Antracen | | | | | | |
| Fluoranten (1) | 3.2 | 3.8 | 4.1 | 3.3 | 4.4 | 3.2 |
| Pyren (1) | 1.8 | 2.0 | 2.6 | 1.9 | 3.5 | 2.3 |
| Benzo(a)fluoren | | | | | | |
| Benzo(b)fluoren | | | | | | |
| 1-M-pyren | | | | | | |
| Benzo(ghi)fluoranten | | | | | | |
| Benzo(a)antracen* (2) | 0.4 | | 0.4 | 0.4 | 2.2 | 2.0 |
| Chrysen/Trifenylen (2) | 4.9 | 0.9 | 1.9 | 1.8 | 5.8 | 5.3 |
| Benzo(b)fluoranten* (3) | 1.3 | 1.8 | 2.4 | 2.8 | 3.4 | 3.3 |
| Benzo(k,j)fluoranten* (3) | | | 0.7 | | | 0.8 |
| Benzo(e)pyren (3) | 1.0 | 1.0 | 1.3 | 0.3 | 2.6 | 2.5 |
| Benzo(a)pyren* (3) | | 0.8 | 0.9 | 0.2 | 1.2 | 1.0 |
| Perylen | | | 0.2 | | 1.0 | 0.9 |
| Indeno(1,2,3cd)pyren* | | | | | 2.6 | 1.9 |
| Dibenzo(a,c/a,h)antrecen* (4) | | | | | | |
| Benzo(ghi)perylene | | | 0.5 | | 1.9 | 1.4 |
| Anthantren | | | | | | |
| Coronen | | | | | | |
| Dibenzopyrener* | | | | | | |
| Sum di/hetro | 9.1 | 0.5 | 0.2 | 0.0 | 4.8 | 3.9 |
| Sum KPAH* | 1.7 | 2.6 | 4.4 | 3.4 | 9.4 | 9.0 |
| % KPAH* | 10.2 | 16.9 | 24.9 | 25.8 | 28.8 | 32.1 |
| % sum F/Fl/P (1) | 41.9 | 54.5 | 47.5 | 50.8 | 29.4 | 25.0 |
| % sum C/T/BA (2) | 31.7 | 5.8 | 13.0 | 16.7 | 24.5 | 26.1 |
| % sum BFl/BP (3) | 13.8 | 23.4 | 29.9 | 25.0 | 22.1 | 27.1 |
| Sum PAH | 16.7 | 15.4 | 17.7 | 13.2 | 32.6 | 28.0 |
| Sum total PAH | 25.8 | 15.9 | 17.9 | 13.2 | 37.4 | 31.9 |

Deteksjonsgrense 0.2 µg/kg våtvekt.

4) Bare (a,h)-isomeren

* utgjør sum KPAH = potensielt kreftfremkallende egenskaper overfor mennesker etter IARC (1987),

dvs. tilhørende IRAC's kategorier 2A+2B (sannsynlige + trolig cancerogene).

| Parameter | MSM I-1 | MSM II-1 | MSM I-3 | MSM II-3 | MSM I-6 | MSM II-6 |
|-------------------------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| Naftalen | 1.3 | 1.5 | | | 1.6 | 1.9 |
| 2-M-Naftalen | 1.2 | 1.6 | | | | |
| 1-M-Naftalen | 1.0 | 1.4 | | | | |
| Bifenyl | | 0.8 | | | | |
| 2,6-Dimetylnaftalen | | 1.2 | | | | |
| Acenaftalen | | | | | | |
| Acenaften | | | | | | |
| Dibenzofuran | | | | | | |
| 2,3,5-Trimetylnaftalen | | | | | | |
| Fluoren | 0.5 | 0.5 | | | | |
| Dibenzotiofen | | | | | | |
| Fenantren (1) | 1.8 | 2.1 | 1.3 | 2.7 | 1.9 | 2.0 |
| Antracen | 1.0 | 1.1 | | 0.5 | 1.1 | 1.4 |
| 2-M-Antracen | | | | | | |
| 1-M-fenantren | 0.8 | 0.9 | 0.9 | | 0.9 | 1.2 |
| 9-M-Antracen | | | | | | |
| Fluoranten (1) | 1.4 | 1.9 | 1.8 | 4.5 | 1.8 | 2.2 |
| Pyren (1) | 0.8 | 1.1 | 1.1 | 2.1 | 1.6 | 1.5 |
| Benzo(a)fluoren | | | | | | |
| Benzo(b)fluoren | | | | | | |
| 1-M-pyren | | | | | | |
| Benzo(ghi)fluoranten | | | | | | |
| Benzo(a)antracen* (2) | 0.8 | 0.2 | 0.3 | 0.5 | 0.8 | 1.1 |
| Chrysen/Trifenylen (2) | 2.1 | 0.6 | 1.1 | 2.2 | 2.3 | 3.2 |
| Benzo(b)fluoranten* (3) | 2.2 | 4.6 | 4.9 | 13.0 | 2.6 | 2.7 |
| Benzo(k,j)fluoranten* (3) | | | | | 1.3 | 1.6 |
| Benzo(e)pyren (3) | 1.9 | 3.7 | 1.0 | 1.1 | 3.0 | 3.0 |
| Benzo(a)pyren* (3) | 0.9 | 1.6 | 0.6 | 1.3 | 1.2 | 1.4 |
| Perylen | 0.7 | 1.0 | | | 1.0 | 1.2 |
| Indeno(1,2,3cd)pyren* | 3.3 | 8.4 | 0.9 | 2.0 | 7.5 | 5.8 |
| Dibenzo(a,c/a,h)antrecen* (4) | 0.6 | 0.8 | | | 0.9 | 1.1 |
| Benzo(ghi)perylene | 2.1 | 4.5 | 3.1 | 6.7 | 5.3 | 3.9 |
| Anthantren | | | | | | |
| Coronen | | | | | | |
| Dibenzopyrener* | | | | | | |
| Sum di/hetro | 4.0 | 7.0 | 0.0 | 0.0 | 1.6 | 1.9 |
| Sum KPAH* | 7.8 | 15.6 | 6.7 | 16.8 | 14.3 | 13.7 |
| % KPAH* | 38.2 | 48.0 | 39.4 | 45.9 | 43.1 | 41.1 |
| % sum F/F/P (1) | 19.6 | 15.7 | 24.7 | 25.4 | 16.0 | 17.1 |
| % sum C/T/BA (2) | 14.2 | 2.5 | 8.2 | 7.4 | 9.3 | 12.9 |
| % sum BFI/BP (3) | 24.5 | 30.5 | 38.2 | 42.1 | 24.4 | 26.1 |
| Sum PAH | 20.4 | 32.5 | 17.0 | 36.6 | 33.2 | 33.3 |
| Sum total PAH | 24.4 | 39.5 | 17.0 | 36.6 | 34.8 | 35.2 |

Deteksjonsgrense 0.2 µg/kg våtvekt.

4) Bare (a,h)-isomeren

* utgjør sum KPAH = potensielt kreftfremkallende egenskaper overfor mennesker etter IARC (1987), dvs. tilhørende IRAC's kategorier 2A+2B (sannsynlige + trolig cancerogene).

| Parameter | KSM I-1 | KSM II-1 | KSM I-3 | KSM II-3 | KSM I-6 | KSM II-6 |
|-------------------------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| Naftalen | 2.1 | 1.9 | | | 2.0 | 1.9 |
| 2-M-Naftalen | 2.2 | 1.7 | | | | 1.1 |
| 1-M-Naftalen | 2.0 | 1.5 | | | | |
| Bifenyl | 1.1 | 1.0 | | | | |
| 2,6-Dimetylnaftalen | 2.0 | 1.2 | | | | |
| Acenaftylen | | | | | | |
| Acenaften | | | | | | |
| Dibenzofuran | | | | | | |
| 2,3,5-Trimetylnaftalen | | | | | | |
| Fluoren | 0.7 | 0.6 | 0.3 | | 0.7 | 0.6 |
| Dibenzotiofen | | | | | | |
| Fenantren (1) | 2.6 | 2.4 | 1.8 | 1.5 | 2.2 | 2.7 |
| Antracen | 1.6 | 1.5 | 0.3 | 0.2 | 1.3 | 1.3 |
| 2-M-Antracen | | | | | | |
| 1-M-fenantren | 1.0 | 0.9 | 0.9 | 0.8 | 0.9 | 0.9 |
| 9-M-Antracen | | | | | | |
| Fluoranten (1) | 4.0 | 3.2 | 6.7 | 3.4 | 3.4 | 3.6 |
| Pyren (1) | 2.3 | 1.8 | 4.7 | 2.2 | 2.4 | 2.8 |
| Benzo(a)fluoren | | | | | | |
| Benzo(b)fluoren | | | | | | |
| 1-M-pyren | | | | | | |
| Benzo(ghi)fluoranten | | | | | | |
| Benzo(a)antracen* (2) | 0.6 | 0.6 | 1.0 | 0.5 | 2.0 | 2.3 |
| Chrysen/Trifenylene (2) | 8.6 | 6.7 | 4.1 | 2.4 | 6.0 | 6.4 |
| Benzo(b)fluoranten* (3) | 4.6 | 5.6 | 11.0 | 13.0 | 4.4 | 5.7 |
| Benzo(k,j)fluoranten* (3) | | | 3.5 | | 1.7 | 2.0 |
| Benzo(e)pyren (3) | 3.2 | 4.0 | 7.9 | 5.1 | 4.3 | 5.9 |
| Benzo(a)pyren* (3) | 1.9 | 2.5 | 4.1 | 2.3 | 1.8 | 2.3 |
| Perylen | 1.0 | 1.2 | 1.4 | 0.7 | 1.2 | 1.3 |
| Indeno(1,2,3cd)pyren* | 10.0 | 12.0 | 6.1 | 3.5 | 2.8 | 19.0 |
| Dibenzo(a,c/a,h)antrecen* (4) | 0.8 | 1.2 | | | 1.5 | 1.5 |
| Benzo(ghi)perylene | 5.3 | 6.6 | 11.7 | 7.5 | 8.8 | 11.0 |
| Anthantren | | | | | | |
| Coronen | | | | | | |
| Dibenzopyrener* | | | | | | |
| Sum di/hetro | 10.1 | 7.9 | 0.3 | 0.0 | 2.7 | 3.6 |
| Sum KPAH* | 17.9 | 21.9 | 25.7 | 19.3 | 14.2 | 32.8 |
| % KPAH* | 37.7 | 43.6 | 39.4 | 44.8 | 31.8 | 47.7 |
| % sum F/FI/P (1) | 18.7 | 14.7 | 20.2 | 16.5 | 17.9 | 13.2 |
| % sum C/T/BA (2) | 19.4 | 14.5 | 7.8 | 6.7 | 17.9 | 12.7 |
| % sum BFI/BP (3) | 20.4 | 24.1 | 40.6 | 47.3 | 27.3 | 23.1 |
| Sum PAH | 47.5 | 50.2 | 65.2 | 43.1 | 44.7 | 68.7 |
| Sum total PAH | 57.6 | 58.1 | 65.5 | 43.1 | 47.4 | 72.3 |

Deteksjonsgrense 0.2 µg/kg våtvekt.

4) Bare (a,h)-isomeren

* utgjør sum KPAH = potensielt kreftfremkallende egenskaper overfor mennesker etter IARC (1987), dvs. tilhørende IRAC's kategorier 2A+2B (sannsynlige + trolig cancerogene).

Appendix II

Samletabell %KPAH i sedimenter, vann og blåskjell

Appendix III

Utvalg av PAH-komponenter brukt i multivariatanalyser av PAH-profil

Utvalg av PAH-komponenter brukt i multivariatanalysene

Fenantren

Antracen

2-M-Antracen

1-M-Fenantren

9-M-Antracen

Fluoranten

Pyren

Benzo(a)antracen

Trifylen/Chrysen

Benzo(b)fluoranten

Benzo(j,k)fluoranten

Benzo(e)pyren

Benzo(a)pyren

Indeno(1,2,3-cd)pyren

Dibenz.(a,c/a,h)antracen

Benzo(ghi)perylene

Coronen

Dibenzopyrener

NIVA 

Norsk institutt for vannforskning

Postboks 173 Kjelsås, 0411 Oslo

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

ISBN 82-577-2466-1