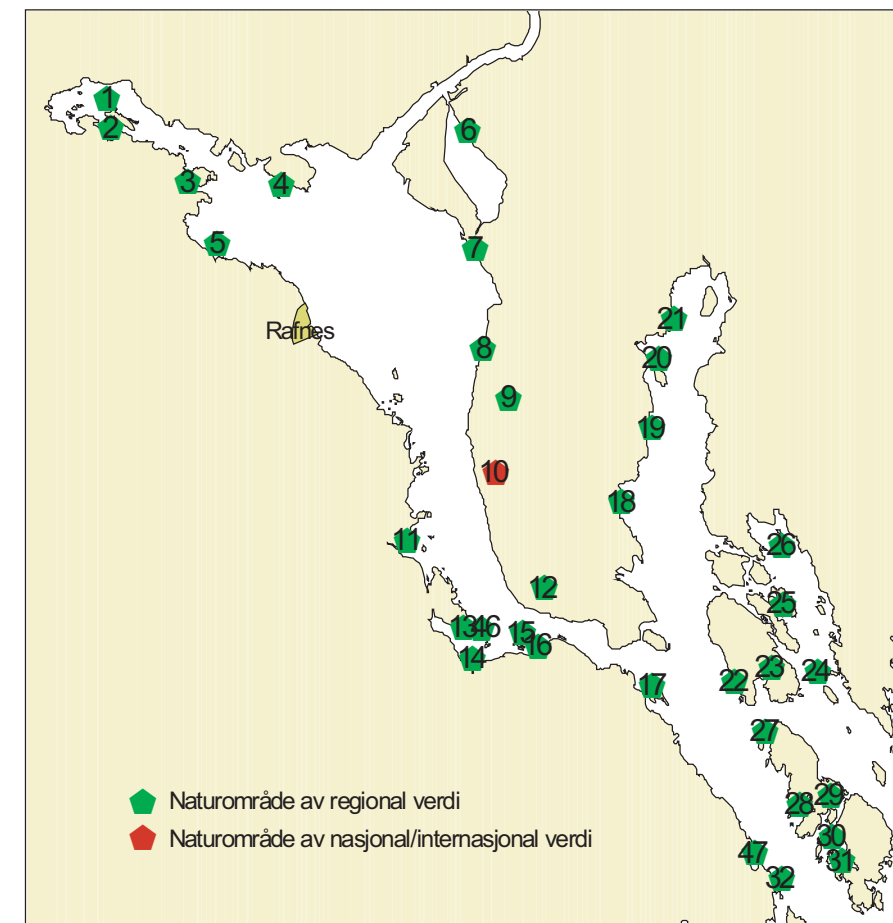




RAPPORT LNR 4870-2004

Rapportering av arbeid med rammeverk for miljørisiko-vurdering av persistente organiske miljøgifter i norske fjorder med bruk av dioksin i Grenland som eksempel



Registrerte naturområder i indre Grenlandsfjordområdet (fra MRDB® 1999).

Hovedkontor

Postboks 173, Kjelsås
0411 Oslo
Telefon (47) 22 18 51 00
Telefax (47) 22 18 52 00
Internet: www.niva.no

Sørlandsavdelingen

Televeien 3
4879 Grimstad
Telefon (47) 37 29 50 55
Telefax (47) 37 04 45 13

Østlandsavdelingen

Sandvikaveien 41
2312 Ottestad
Telefon (47) 62 57 64 00
Telefax (47) 62 57 66 53

Vestlandsavdelingen

Nordnesboder 5
5005 Bergen
Telefon (47) 55 30 22 50
Telefax (47) 55 30 22 51

Akvaplan-niva

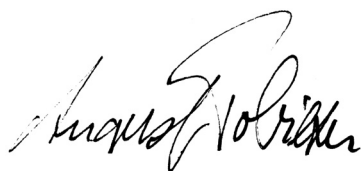
9296 Tromsø
Telefon (47) 77 75 03 00
Telefax (47) 77 75 03 01

Tittel Rapportering av arbeid med rammeverk for miljørisikovurdering av persistente organiske miljøgifter i norske fjorder med bruk av dioksin i Grenland som eksempel	Løpenr. (for bestilling) 4870-2004	Dato 24.08.2004
	Prosjektnr. Undernr. O-22090 51	Sider Pris
Forfatter(e) August Tobiesen (NIVA), Marianne Olsen (Norsk Hydro), Ole Øystein Aspholm (NIVA/DNV), Tuomo Saloranta (NIVA), Torstein Källqvist (NIVA)	Fagområde Miljøgifter	Distribusjon Fri
	Geografisk område Telemark	Trykket NIVA

Oppdragsgiver(e) Norges Forskningsråd og Norsk Hydro	Oppdragsreferanse
---	-------------------

Sammendrag Dioksin og polyklorerte bifenyl (PCB) er eksempler på persistente organiske miljøgifter som er påvist å være et betydelig problem i flere Norske fjorder (se SFT rapport 98:11). For flere av disse fjordene er nivåene så høye at det er innført kostholdrestriksjoner på bruk av fangst som menneske mat. Det som ikke er kjent er i hvilken grad tilstedeværelse av disse miljøgiftene også representerer en risiko for flora og fauna i fjordene og tilstøtende områder. I dette prosjektet som er delprosjekt 5 i NFR (PROFO) programpakken betegnet "Dioksiner i Grenlandsfjordene", er det tatt utgangspunkt i dioksiner i Grenlandsfjordene og det er utviklet modeller for miljørisikovurdering som også tar hensyn til bioakkumulering i næringskjeden og potensiell effekt på fugl og pattedyr som lever av marine organismer. Inntil nylig har en "realistic worst case scenario" vært benyttet i miljørisikovurdering, hvor man ved å velge alle parametere konservativt i forhold til miljøet, har ment å sikre at miljørisikovurderingen ikke skal gi resultatet "ingen fare" for miljøet hvis det faktisk er "fare". I dette prosjektet er det tatt i bruk usikkerhetsanalyse for å kunne gi et statistisk grunnlag for vurdering av det endelige miljørisiko resultatet. Det er også innført en konsekvensvurdering hvor parametere som verdi av naturområdet, omfang av skade og restitusjonstid er inkludert. Ved å koble resultatene av modellene fra de andre delprosjektene inn i et IT-basert verktøy, kan man nå modellere hvordan endringer i nivå av dioksin i Grenlandsfjorden vil påvirke miljørisikovurderingen. IT-verktøyet er laget slik at det også kan benyttes for andre persistente organiske miljøgifter i andre fjorder.

Fire norske emneord	Fire engelske emneord
1. Miljørisiko vurdering	1. Environmental risk assessment
2. Dioksiner	2. Dioxins
3. Grenland	3. Grenland
4. Konsekvensvurdering	4. Environmental impact



August Tobiesen
Prosjektleder



Torstein Källqvist
Forskningsleder
ISBN 82-577-4553-7



Jens Skei
Forskningsdirektør

O-22090-50

Rapportering av arbeid med rammeverk for miljørisikovurdering av persistente organiske miljøgifter i norske fjorder med bruk av dioksin i Grenland som eksempel

Oslo 24 August 2004-08-26

Forfattere: August Tobiesen (NIVA) Prosjektleder
Marianne Olsen (Norsk Hydro),
Ole Øystein Aspholm (NIVA/DNV),
Tuomo Saloranta (NIVA),
Torstein Källqvist (NIVA)

Forord

Vedvarende forhøyede konsentrasjoner av dioksin i vann, sedimenter og organismer, inkl. kommersielle ressurser, i Grenlandsfjordene har ført til at de tidlige innførte kostholdsråd og omsetningsbegrensinger opprettholdes. Forurensingsmyndighetene og industrien er avhengig av mer kunnskap for å kunne vurdere nytten av eventuelle ytterligere forbedringstiltak. På dette bakgrunn ble det fremmet en rekke enkeltsøknader om prosjektstøtte til Norges Forskningsråd (PROFO) for perioden 2000-2003 og resultatet ble at det med finansiering fra Forskningsrådet og Norsk Hydro ble gitt støtte til en revidert samordnet programpakke betegnet "Dioksiner i Grenlandsfjordene". Prosjektets overordnede mål var "Helhetlig forståelse av kjemisk og biologisk flyt og effekter av dioksiner i Grenlandsfjordene". Hovedprosjektet har vært ledet av Kristoffer Næs ved NIVA. Prosjektet har bestått av fem delprosjekt med egne ledere.

1. Kommunikasjon, datahåndtering og overordnet prosjektledelse (ledet av Kristoffer Næs, NIVA)
2. Abiotisk massebalanse (ledet av Kristoffer Næs, NIVA)
3. Biologiske prosesser (opptak, flyt og effekter), (ledet av Odd Aksel Bergstad, Havforskningsinstituttet (HI) med John Arthur Berge som prosjektleder for NIVAs deloppgaver)
4. Sammenfattende modell (ledet av Tom Andersen, NIVA)
5. Økologisk risikoanalyse (ledet av August Tobiesen, NIVA)

Denne rapporten er sluttrapportering fra delprosjekt 5 "Økologisk risikoanalyse". Følgende medarbeider har vært involvert i delprosjekt 5; Marianne Olsen (Norsk Hydro), Jorunn Gundersen (Norsk Hydro), Ole Øystein Aspholm (NIVA nå DNV), Tuomo Saloranta (NIVA)

Målsetningen med dette delprosjektet var:

- Utvikle et generelt rammeverk for miljørisikovurdering av miljøgifter i norske kystøkosystem.
- Anvende eksisterende og nye kunnskaper om dioksiner i vann, sediment og organismer fra Grenlandsfjordene for å gjennomføre en miljørisikovurdering

Denne målsetningen har vi forsøkt oppnådd gjennom følgende aktivitetspunkter:

- 1) Gjennom litteraturstudier og praktiske analyser vurdere om biomarkører kan erstatte og/eller supplere standard toksisitetstester i vurdering av PNEBB (PNEC)
- 2) Gjennom litteraturstudier estimere PNEBB (PNEC) for ulike trofiske nivå i Grenlandsfjorden.
- 3) Utføre en konsekvensvurdering som inkluderer en helhetsvurdering av naturmiljøet i Grenlandsfjordene
- 4) Lage et IT-basert verktøy for miljørisikovurdering hvor usikkerhet rundt estimatene blir synliggjort ved hjelp av Monte-Carlo simulering.

Oslo, 24 August 2004

August Tobiesen
Prosjektleder delprosjekt 5

Innhold

Sammendrag	6
Summary	7
1. Bakgrunn	8
1.1 Miljørisikoanalyse	8
1.2 Generelt om miljørisikovurdering av kjemikalier	9
1.3 Organiske miljøgifter i norske fjorder	10
2. Konsept for miljørisikoanalyse	11
2.1 Fysiske og kjemiske egenskaper til den aktuelle miljøgiften	11
2.2 Kilder	11
2.2.1 Identifikasjon av kilder og Utslippsberegninger	11
2.2.2 Forurenset sediment som kilde versus resipient	11
2.3 Spredning og skjebne til organiske miljøgifter i fjorder	11
2.3.1 Viktige parametere ved modellering av spredning og skjebne til organiske miljøgifter i norske fjorder	11
2.3.2 Beregning av PEC	11
2.4 Effekt av organiske miljøgifter i marint miljø	12
2.4.1 Bruk av konvensjonelle økotokstester for beregning av PNEC	12
2.4.2 Anvendelse av "body burden" som et alternativ til PNEC	12
2.4.3 Bruk av sannsynlighetsfordeling for å beregne PNEC og/eller PNEBB	12
2.4.4 Anvendelse av feltdata for identifikasjon av effekt	13
2.4.5 Bruk av andre biologiske parametere for indikasjon av effekt	13
2.4.6 Bruk av biomarkørdata for effektvurdering i risikoanalyser	13
2.4.7 Ramme for et IT-basert risikovurderingsverktøy	13
2.4.8 Sensitivitetsanalyse	14
3. RESULTATER OG DISKUSJON	15
3.1 Litteratur om dioksin og biomarkørdata	15
3.1.1 Toksikologisk virkning av dioksin	16
3.2 Bruk av biomarkørdata for effektvurdering i risikoanalyser	16
3.2.1 Anvendelse av EROD data i miljørisikoanalyse av dioksin	20
3.2.2 Generell bruk av biomarkørdata i miljørisikovurdering	21
3.2.3 Bruk av biomarkør induksjon som grunnlag for PNEC eller PNEBB estimering	22
3.3 Estimering av PNEBB for Dioksin	23
3.3.1 Biomarkørbasert estimat for PNEBB	26
3.3.2 Konklusjon med hensyn til estimater for PNEBB	26
3.4 Konsekvensvurdering	27
3.4.1 Bakgrunn	27
3.4.2 Hensikt og målsetning	27
3.4.3 Arbeidsoppgaver	28
3.4.4 Framgangsmåte i arbeidet	28

3.4.5 Resultater	30
3.4.6 Konsekvensberegning	34
3.4.7 Risikovurdering	35
3.4.8 Utvikling av algoritmer i beregning av konsekvensklasse	35
3.5 Usikkerhetsanalyse	40
3.6 IT-basert miljørisikovurderingverktøy	41
Vedlegg A.	48
Vedlegg B.	50

Sammendrag

Dioksin og polyklorerte bifenyler (PCB) er eksempler på persistente organiske miljøgifter som er påvist å være et betydelig problem i flere norske fjorder (se SFT rapport 98:11). For flere av disse fjordene er nivåene så høye at det er innført kostholdsrestriksjoner på bruk av sjømat til konsum. Det som ikke er kjent er i hvilken grad tilstedeværelse av disse miljøgiftene også representerer en risiko for økosystemet i fjordene og tilstøtende områder.

I dette prosjektet er det tatt utgangspunkt i dioksiner i Grenlandsfjordene og det er utviklet modeller for miljørisikovurdering som også tar hensyn til bioakkumulering i næringskjeden og potensiell effekt på fugl og pattedyr som lever av marine organismer. Inntil nylig har en "realistic worst case scenario" vært benyttet i miljørisikovurdering, hvor man ved å velge alle parametre konservativt i forhold til miljøet har ment å sikre at miljørisikovurderingen ikke skal gi resultatet "ingen fare" for miljøet hvis det faktisk er "fare". I dette prosjektet er det tatt i bruk usikkerhetsanalyse for å kunne gi et statistisk grunnlag for vurdering av det endelige miljørisikoresultatet. Det er også innført en konsekvensvurdering hvor parametre som verdi av naturområdet, omfang av skade og restitusjonstid er inkludert. Ved å koble resultatene av modellene fra de andre delprosjektene inn i et IT-basert verktøy, kan man nå modellere hvordan endringer i nivå av dioksin i Grenlandsfjordene vil påvirke miljørisiko. IT-verktøyet er laget slik at det også kan benyttes for andre persistente organiske miljøgifter i andre fjorder.

Summary

Title: Report on development of tool for environmental risk assessment of persistent organic pollutants in norwegian fjords, with dioxin in Grenlands fjord as example

Year: 2004

Author: August Tobiesen

Source: Norwegian Institute for Water Research, ISBN No.: ISBN 82-577-4553-7

Dioxin and polychlorinated biphenyls (PCB) are examples of persistent organic pollutants which have become a serious environmental problem in Norwegian fjords (see SFT report 98:11). For several of these fjords levels are such that restrictions with respect to consumption of seafood have been introduced. However, little is known of the environmental risks associated with these high levels. In this project, dioxins in Grenlandsfjord have been evaluated with respect to environmental risk. The assessment includes bioaccumulation through the food chain and possible effect on top predators like bird and mammals. Instead of “a realistic worst case scenario” approach choosing most conservative parameters, this project has used uncertainty analysis in order to give a statistical evaluation of the risk estimates. An environmental impact assessment is also attempted which include such parameters as value of area (conservation value because of unique fauna), extent of potential damage, and time for restitution. By integration of the models (abiotic and biotic) developed in associated sub-projects into a computer based tool, it is now possible to assess how environmental impact changes with variable amount of dioxins in Grenland. The computer model is made flexible in order to also be used for other persistent organic pollutants in other fjords.

1. Bakgrunn

1.1 Miljørisikoanalyse

Målsettingen med å utføre miljørisikoanalyse er å komme frem til en forståelse av hvorvidt et tenkt eller kjent utslipp av et stoff medfører en potensiell risiko for redusert overlevelse av de naturlige organismene som blir eksponert for stoffet. SFT har vurdert forurensningsstatus for en del norske fjorder og antydte prioriteringer for tiltak basert på grad av forurensning (SFT, 1998). For å kunne måle effekten av tiltak er det behov for et verktøy som kan kvantifisere en eventuell forbedring. I denne sammenheng vil et miljørisikoanalyseverktøy basert på norske forhold være nyttig. Redskapet bør kunne håndtere flere stoff samtidig da det ofte forekommer at våre fjorder er belastet med mer enn et miljøskadelig stoff samt at der er vist at organiske miljøgifter ofte har en additiv effekt som enkelt lar seg håndtere i et IT-basert verktøy.

Dette kapitlet beskriver utviklingen av et verktøy for vurdering av miljørisiko og konsekvenser av miljøgifter i et fjordsystem. Verktøyet er benyttet til en risikovurdering av dioksiner i Grenlandsfjordene. Forklaringer av begreper og akronymer som er benyttet i fremstillingen er gitt i faktaruten nedenfor.

Målsetningen med dette delprosjektet var:

- Utvikle et generelt rammeverk for miljørisikovurdering av miljøgifter i norske kystøkosystem.
- Anvende eksisterende og nye kunnskaper om dioksiner i vann, sediment og organismer fra Grenlandsfjordene for å gjennomføre en miljørisikovurdering

Denne målsetningen har vi forsøkt oppnådd gjennom følgende aktivitetspunkter:

- 1) Gjennom litteraturstudier og praktiske analyser vurdere om biomarkører kan erstatte og/eller supplere standard toksisitetstester i vurdering av PNEBB (PNEC)
- 2) Gjennom litteraturstudier estimere PNEBB (PNEC) for ulike trofiske nivå i Grenlandsfjorden.
- 3) Utføre en konsekvensvurdering som inkluderer en helhetsvurdering av naturmiljøet i Grenlandsfjordene
- 4) Lage et it-basert verktøy for miljørisikovurdering hvor usikkerhet rundt estimatene blir synliggjort ved hjelp av Monte-Carlo simulering.

Det IT-baserte verktøyet inkluderer bruk av den abiotiske modellen for å beregne eksponeringskonsentrasjoner (PEC) av dioksin i vann og sedimenter og den biologiske modellen for å beregne konsentrasjoner (PBB) i ulike organismer (Se kap. 3). I det praktiske eksempelet hvor verktøyet er benyttet i Grenlandsfjordene, er målte konsentrasjoner av dioksin benyttet i stedet for å beregne eksponeringskonsentrasjoner med den abiotiske modellen (målte verdier har prioritet foran estimerte).

I tillegg har det vært en intensjon å utvide risikovurderingsanalysen til en konsekvensanalyse som er mer egnet som grunnlag for beslutninger om tiltak ved at parametere som eksponeringsgrad, tid for restitusjon, påvirket areal samt miljøverdi av påvirket areal inkluderes i analysen.

Et viktig aspekt ved utviklingen av risikoverktøyet har vært å inkludere statistiske usikkerhetsanalyser. På denne måten kan man avgjøre påliteligheten av en beregnet risiko og om det er mest hensiktsmessig å iverksette tiltak eller om man heller burde bruke ressurser på å forbedre beslutningsgrunnlaget.

Selv om arbeidet er fokusert på risikovurdering av dioksiner i Grenlandsfjordene er det lagt vekt på å lage et generelt it-basert verktøy som kan tilpasses for vurdering av andre kjemikalier og i andre fjordområder. Derved har man et verktøy hvor man kan utføre komparative analyser for ulike problemfjorder som gir mulighet å prioritere tiltak på bakgrunn av hvilken fjord som kommer dårligst ut i en konsekvensvurdering.

Faktarute

PEC	Predicted Environmental Concentration: Brukes i forbindelse med risikovurdering til å betegne beregnet konsentrasjon av et stoff i miljøet (for eksempel i vannfasen)
PBB	Predicted Environmental Body Burden: Brukes i forbindelse med risikovurdering til å betegne beregnet intern konsentrasjon av et stoff i organismer
PNEC	Predicted No Effect Concentration: Brukes i forbindelse med risikovurdering til å betegne øvre konsentrasjonsgrense i miljøet for ingen eller akseptable effekter
PNEBB	Predicted No Effect Body Burden: Brukes i forbindelse med risikovurdering til å betegne øvre konsentrasjonsgrense internt i organismer for ingen eller akseptable effekter
LC50	Konsentrasjon som dreper 50% av forsøksdyrene i en toksisitetstest
LD50	Dose som dreper 50% av forsøksdyrene i en toksisitetstest
EC50	Konsentrasjon som gir 50% effekt (for eksempel 50% reduksjon av vekst) i en toksisitetstest
NOEC	No Observable Effect Concentration: Den høyeste konsentrasjonen som ikke gir signifikant effekt i en toksisitetstest
LOEC	Lowest Observable Effect Concentration: Den laveste konsentrasjonen som gir signifikant effekt i en toksisitetstest
NOAEL	No Observable Adverse Effect Level: Den høyeste dosen eller interne konsentrasjonen (body byrden) som ikke gir signifikant effekt i en toksisitetstest
LOAEL	Lowest Observable Adverse Effect Level. Den laveste dosen eller interne konsentrasjonen i organismen som gir signifikant effekt i en toksisitetstest
TGD	Technical Guidance Document: Manual for risikovurdering utviklet for EUs direktiver for risikovurdering av nye og eksisterende industrikjemikalier
BMF	Body Magnification Factor, benyttes for å estimere bioakkumulering i næringskjeden
AF	Applikasjonsfaktor: Benyttes til å beregne PNEC fra toksisitetstestdata
HC5	Den konsentrasjon som ifølge en analyse av statistisk fordeling av ulike arters følsomhet gir effekter på mindre enn 5% av alle arter

1.2 Generelt om miljørisikovurdering av kjemikalier

Verktøy for vurdering av miljørisiko er utviklet som et redskap for forvaltning av kjemikalier. I forbindelse med EU-direktiver for risikovurdering av nye og eksisterende kjemikalier er det utarbeidet et konsept for analyse av miljø- og helseisiko som er nedfelt i Technical Guidance Document, TGD (European Commission 2003). Prinsippene for miljørisikovurderingen i TGD som i mange andre liknende verktøy, er at man gjør separate beregninger av hvilke konsentrasjoner av kjemikallet som vil oppstå i miljøet (PEC = Predicted Environmental Concentration) og den høyeste konsentrasjon som ikke forventes å gi skadelige miljøeffekter (PNEC = Predicted No Effect Concentration). Risikokvoten (PEC/PNEC) indikerer sannsynligheten for uakseptable skadevirkninger. For nye kjemikalier beregnes PEC ut fra forventede utslippsscenarioer og kjemikallets fysiske/kjemiske egenskaper (vannløselighet,

flyktighet, fordelingskoeffisient oktanol/vann (K_{ow}), hydrolyse, fotolyse, biologisk nedbrytbarhet). For kjemikalier som er i bruk kan også målinger av konsentrasjoner i miljøet legges til grunn for eksponeringsberegningene.

Beregning av PNEC blir gjort på grunnlag av undersøkelser av effekter på relevante organismer. PNEC for akvatisk miljø blir utledet fra toksisitetstester med vannlevende organismer som representerer ulike taksonomiske grupper og ulike trofiske nivåer i økosystemet. Som et minimum skal representanter for gruppene alger, evertebrater og fisk være representert. Videre etterstreses det at man har data for kroniske effekter fra langtids-studier. Fremgangsmåten ved beregning av PNEC fra toksisitetsdata er avhengig av mengden informasjon som er tilgjengelig. For å kompensere for usikkerheten i estimatet av PNEC fra toksisitetsdata benyttes applikasjonsfaktorer:

$$PNEC = \frac{EC}{AF}$$

Hvor

EC = den laveste effektkonsentrasjonen fra de tilgjengelige testene¹

AF = Applikasjonsfaktor (avhengig av omfang og type informasjon som er tilgjengelig)

For kjemikalier hvor man har rikelig tilgang på toksisitetsdata, d.v.s. kroniske effektstudier med mange ulike organismer, har man utviklet en statistisk metode for beregning av PNEC. Denne er basert på antagelsen at følsomheten (f.eks. målt som NOEC) for alle organismer er normalfordelt og at de organismer som det fins toksisitetsdata for, er et tilfeldig utvalg av alle arter i økosystemet. Ved en analyse av tilgjengelige toksisitetsdata kan det eksponeringsnivå som gir skader på en bestemt andel av alle arter beregnes. Vanligvis bestemmes 95-prosentilen, d.v.s. den konsentrasjon som beskytter 95 % av artene. Denne konsentrasjon betegnes HC5 og benyttes som grunnlag for PNEC. Også ved denne fremgangsmåten anbefales bruk av en applikasjonsfaktor på 1-5 for å ta høyde for usikkerheten i estimatet, men denne faktoren er lavere enn det som anbefales når PNEC beregnes på grunnlag av laveste NOEC eller L(EC)50 fra et mindre utvalg av organismer.

En fordel med statistisk analyse av fordeling av følsomhet hos ulike organismer er at den kan benyttes til å estimere hvor stor andel av alle arter som forventes bli påvirket ved ulike eksponeringsnivåer, og at sannsynligheten for en beregnet risiko kan angis.

1.3 Organiske miljøgifter i norske fjorder

Historisk sett har Norge benyttet indre deler av våre fjorder for plassering av større bedrifter med behov for god tilgang på elektrisk kraft samt gode utskippings forhold. Det har vært ensbetydende med at mye av vår tungindustri har vært plassert innerst i fjordene. For denne industrien har også fjorden fungert som en resipient for mer eller mindre rensert prosessvann. Flere av våre fjorder har derfor vært belastet i en slik grad at det har medført en forringelse av naturmiljøet. I de mest utsatte fjordene har det medført kostholdsrestriksjoner på fangst fra området. Dette gjelder blant annet Frierfjorden i Grenland.

¹ Effektkonsentrasjonen kan være en LC50-verdi eller EC50 verdi fra akutte toksisitetstester eller en NOEC-verdi fra kroniske tester.

2. Konsept for miljørisikoanalyse

2.1 Fysiske og kjemiske egenskaper til den aktuelle miljøgiften

I modellering av spredning og skjebne til miljøgifter er det nødvendig å ha gode data for kjemiske og fysiske egenskaper til stoffet. Nødvendig minimums informasjon er: Molekylvekt, damptrykk, vannløslighet og fordelingskoeffisienten oktanol/vann. For noen stoffer må man også vite eventuell ionisk binding til partikler. I tillegg er informasjon om nedbrytning viktig dvs: Bionedbrytbarhet, halveringstid i luft, hydrolyse og fotolyse. Det er ikke alltid tilgjengelig måledata for disse egenskaper, da kan QSAR (Quantitative Structure activity relationships) verktøy være nyttig for å etablere manglende data.

2.2 Kilder

2.2.1 Identifikasjon av kilder og Utslippsberegninger

Kildeidentifikasjon og kvantifisering av mengden utslipp er sentralt i en miljørisikovurdering. Det er derfor viktig å bruke en del ressurser på å bestemme dette så nøyaktig som mulig. For dioksintilførsel i Frierfjorden er det kun en kjent kilde (Magnesium produksjon ved Norsk Hydro) som inntil 2002 hadde et utslipp på 1-2 g/år. Høye målinger i Skienselva ovenfor Norsk Hydros utslipp tyder på at det kan være andre kilder i tillegg.

2.2.2 Forurenset sediment som kilde versus resipient

I fjorder hvor forurensing er deponert over lang tid vil sedimentet utgjøre en betydelig kilde for eksponering til organismer. For å kvantifisere dette må man inkludere betraktninger om andel av føde som har sin opprinnelse fra bunnsedimenter. Enten via fødekjede eller ved at sedimenter virvles opp og så går inn i den planktoniske fødekjeden. Dette forholdet er ment belyst i den biotiske modellen, hvor man søker å finne ut hvilken eksponeringsvei som dominerer mht til opptak av dioksin.

2.3 Spredning og skjebne til organiske miljøgifter i fjorder

2.3.1 Viktige parametere ved modellering av spredning og skjebne til organiske miljøgifter i norske fjorder

Dioksin har kjemiske egenskaper som gjør det vanskelig å modellere med vanlige spredningsmodeller for akvatiske miljø. En meget høy Kow samt meget lav vannløslighet, innebærer at dioksinspredning i all vesentlighet skjer bundet til partikler. Partiklene kan være organiske (dioksin absorbert i den organiske fasen) eller uorganiske (dioksin er adsorbert på partikkel overflater). Dette er det tatt hensyn til i den abiotiske modellen for Grenlandsfjorden, som inkluderer adsorpsjon til askepartikler. Dioksin er i likhet med PCB heller ikke et entydig kjemisk stoff men benevnelsen på kjemisk gruppe med lik struktur men variabel kloreringsgrad. Da eksponeringsmodellen i dette prosjektet omhandler dioksin blir det en utfordring å generalisere den til også å gjelde andre miljøgifter. Samtidig er det grunn til å dra nytte av kunnskap ervervet i arbeidet med dioksin (f. esk adsorpsjon til karbon) ved vurdering a andre grupper av halogenerte persistente forbindelser.

2.3.2 Beregning av PEC

PEC (Predicted Environmental concentration) estimering omfatter beregning av konsentrasjoner i ulike "compartments". Abiotiske compartments er pelagialen og sedimentet, mens biotiske compartments er alle organismer som blir eksponert. I Grenlandsprosjektet så blir dette ivaretatt av delprosjekt 2 (abiotisk) og 3 (biotisk).

Fordi PEC ikke er særlig egnet som parameter for risikovurdering av dioksin, vil man utarbeide en PBB (Predicted Environmental Body Burden), basert på den biologiske modellen i delprosjekt 3.

For at abiotisk og biologisk modell også skal ha generell gyldighet i forbindelse med vurdering av andre miljøgifter i andre fjorder, må modellene kunne endres i forhold til sentrale input parametre.

2.4 Effekt av organiske miljøgifter i marint miljø

2.4.1 Bruk av konvensjonelle økotokstester for beregning av PNEC

Her vil man følge de retningslinjer som benyttes innen EU slik det er beskrevet i TGD (2003). Dette er et system som har fått vid akseptanse både blant myndigheter og industri.

2.4.2 Anvendelse av "body burden" som et alternativ til PNEC

Dioksiner kjennetegnes ved høy persistens og lipofilitet. For stoffer med slike egenskaper er risikovurdering basert på PEC/PNEC i vannmiljø spesielt komplisert bl.a. fordi:

- Effekstudier med definert eksponeringskonsentrasjon i vann er vanskelig å gjennomføre på grunn av lav vannløselighet og adsorpsjon til suspendert materiale og andre overflater i testsystemer
- Det tar lang tid å oppnå likevektskonsentrasjon av dioksin i større organismer (for eksempel fisk)
- Eksponering via føde er viktigere enn via vann

For å unngå problemene nevnt ovenfor er risikovurderingen basert på interne konsentrasjoner i organismene i stedet for konsentrasjoner i vannfasen. D.v.s. i stedet for PEC beregnes PBB (Predicted Body Burden) og i stedet for PNEC bestemmes en PNEBB (Predicted No Effect Body Burden). Det er betydelig med data for hvilken dose som gir effekter på fisk (se vedlegg B). Ulempen med disse data er at de ofte er utført som innsprøyting av TCCD i bukhulen på fisk. Derfor blir det usikkert om fordeling i ulike organer blir slik den hadde vært om eksponeringen var via maten. Av Vedlegg B vil man se at det meste av litteraturmaterialet omhandler tester med ferskvannsdyr, mens vi i dette prosjektet skal vurdere risiko ovenfor marine organismer.

2.4.3 Bruk av sannsynlighetsfordeling for å beregne PNEC og/eller PNEBB

Det finnes relativt mye toksisitetsdata for dioksin. Problemet er at det er vanskelig å avgjøre hva som er bra data og hva som er mindre bra. Dette skyldes i stor grad usikkerhet med hensyn til faktisk eksponering inder forsøket. Bare sjeldent er det utført målinger av eksponeringskonsentrasjonen følgelig er det størst usikkerhet knyttet til studier basert på konsentrasjon i vann og effekt på organismer. Kanskje enda viktigere er det at det tar tid for at det oppstår likevekt mellom konsentrasjon i organisme og konsentrasjon i vann og at denne tiden er avhengig av størrelsen på organismen. Dette er vist å gjelde generelt for stoff med $\text{Log Kow} > 5,5$. For denne typen stoff bør man derfor risikovurdere stoffene basert på beregnet "body burden". På grunn av den store datamengden bør man undersøke hvordan en statistisk behandling av data faller ut. I TDG (2003) er det gitt retningslinjer for hvordan man kan behandle toksisitetstester statistisk slik at man kan estimere PNEBB samtidig som man får et uttrykk for den statistiske usikkerhet til dette estimatet.

2.4.4 Anvendelse av felldata for identifikasjon av effekt

Med felldata menes observasjoner/målinger som utføres i DIG prosjektet. Her inngår blant annet biomarkør målinger. Disse resultatene er presentert i delprosjekt 3. Andre mål på effekt kunne være observasjon av sår/misdannelser på fisk. Det er blant annet observert at dioksin eksponering resulterer i økt forekomst av misdannelser på ryggraden til fiskeyngel. Observasjon av unormalt mye parasitter kan være en indikasjon på svekket motstand. Gonade tilstand kan også være en indikasjon på helse status.

2.4.5 Bruk av andre biologiske parametere for indikasjon av effekt

Diversitet

I miljøovervåking benyttes ofte flora/fauna sammensetning som målt for grad av forurensing. Ved å analysere artsammensetning og ulike mål for diversitet eller dominans av arter kan man konkludere med at et område er ”påvirket” eller ikke i forhold til et referanse område som antas å være ”naturlig” (=kontroll). Metoden er godt egnet til å vise utvikling i et område over tid (fra bedre til verre eller motsatt). Ulempen med metoden er at den er meget arbeidskrevende samt at det ofte kan være vanskelig å finne/vite hva som er naturlig tilstand for et ikke påvirket område. Dette er spesielt vanskelig for brakkvanns områder hvor flora/fauna i utgangspunktet er sterkt preget av variable saltholdighetsnivåer. Det er ikke foretatt noen diversitetsanalyser i DIG-prosjektet.

Patologiske funn

Patologiske undersøkelser av f.eks. fiskelever kan avdekke lesjoner o.l som er forårsaket av miljøgifter. Dette kan sies å være en type biomarkør da de oppstår som effekt av miljøgift påvirkning men uten dette medfører redusert vekst eller reproduksjon hos fisken. Metoden viser klar sammenheng med eksponering men er lite spesifikk mht til type miljøgift. Det er ikke foretatt noen patologiske analyser i DIG-prosjektet.

Toksisitetstesting

I områder hvor forurensings situasjonen er preget av utslipp fra kjente kilder kan toksisitetstesting av kildeutslippet være aktuelt. Basert på resultatene av toksisitetstestene kan man så beregne relativt nøyaktig område hvor henholdsvis akutte eller kroniske effekter vil oppstå. For Frierfjorden er det en rekke kjente utslipp som er mer eller mindre karakterisert mht toksisitet. Blant annet har Norsk Hydro fått pålegg om å toksisitetsteste sine utslipp fra klor alkalifabrikken, vinylklorid produksjonen og etylenproduksjonen. Status på dette arbeidet er ikke kjent.

2.4.6 Bruk av biomarkørdata for effektvurdering i risikoanalyser

Innen økotoksikologi er biomarkører blitt definert på mange forskjellige måter, i dette prosjektet defineres biomarkører som en fysiologisk respons i individer som følge av eksponering av fremmedstoffer. Denne responsen er ofte relatert til mekanismer organismen har for å uskadeliggjøre fremmedstoffene og skille dem ut. En induksjon av avgiftnings mekanismer er ikke i seg selv et uttrykk for miljørisiko i den betydning at det indikerer tap av arter, men indikerer at organismer allokterer energi/ressurser for å håndtere fremmedstoffene slik at disse ikke medfører skade på organismen. Slik sett kan biomarkører både benyttes til å sette grenser for akseptable konsentrasjoner i miljøet (på grunnlag av kontrollerte laboratoriestudier) samt benyttes i felt for avdekke om målsetning er oppnådd. En slik målsetning kan være at for 10 individer av en kjent sensitiv organisme så viser 2 eller færre en induksjon mer enn 50 % av normalnivået for en gitt aktuell biomarkør.

2.4.7 Ramme for et IT-basert risikovurderingsverktøy

For å samle teknikker, metoder og modeller som kan nyttes i en miljørisikovurdering er det aktuelt å lage et IT-basert verktøy. Dette vil muliggjøre rask kjøring av flere scenario slik at man kan avdekke hvordan endringer i forutsetninger påvirker slutt resultatet. Dette er særlig anvendelig i forhold til

vurdering av tiltak og vurdering av fremtidig utvikling uten tiltak. Ideelt sett bør verktøyet være slik at det også kan benyttes i andre fjorder med belastning med andre persistente miljøgifter. Dette setter krav til verktøyets:

- grensesnitt
- programvare
- data lagring
- data presentasjon

Produktet er et dataverktøy som er beregnet for å gjennomføre miljørisikovurdering av organiske miljøgifter i norske fjorder. Årsaken til at det kalles dataverktøy og ikke dataprogram, er at det i den grad det er mulig vil baseres på eksisterende dataprogram (f. eks. Excel, Visual Basic osv). Fordelen med et slikt dataverktøy er at det på en oversiktlig og enkel måte kan synliggjøre effekten av forskjellige utslippsscenarioer eller remedieringsscenarioer. Brukere som for eksempel er forvaltningsorgan (SFT), problemeier (Norsk Hydro) eller saksbehandler (NIVA) skal kunne evaluere effekten av planlagte tiltak via dette verktøyet. Inputdata som forurensende kjemikalie, utslippsmengde og varighet skal kunne legges inn i programmet og spredningsberegninger, effektvurderinger og risikovurdering vil bli gjennomført.

2.4.8 Sensitivitetsanalyse

For å styrke den kvalitative forståelsen av de oppnådde risikoparametere skal det utvikles en sensitivitetsanalyse. Ved hjelp av f. eks "Monte Carlo" simuleringer kan man analysere utsangskraften til de oppnådde estimater for risiko. I tillegg vil man få informasjon om hvilke parametere som bidrar mest til usikkerhet rundt estimatene. Dette vil i neste omgang muliggjøre en kost effektiv vurdering av hvilke parametere som bør bestemmes med større presisjon. En slik analyse vil også kunne gi informasjon om hvor store endringer i for eksempel tilførsel av miljøgiften som skal til før man får en signifikant endring i miljøstatus. Dette muliggjør en lagt bedre grunnlag for iverksettelse av tiltak og det blir også lettere å prioritere tiltak ut fra hvor tiltakene får størst effekt på miljøtilstanden.

3. RESULTATER OG DISKUSJON

Av introduksjonen går det fram at det er flere temaer knyttet til miljørisikovurdering som er vurdert i dette prosjektet. For at øke lesbarhet og oversikt er temaene behandlet samlet under med resultater og diskusjon i ett. Referanser er samlet felles til slutt.

3.1 Litteratur om dioksin og biomarkørdata

(Ansvarlig: Ole Øystein Aspholm)

Dette punktet er resultat av en første gjennomgang av litteratur men er likevel beholdt idet den gir en bra innføring i problemstillingen omkring bruk av biomarkørdata i miljørisikovurderinger. Neste avsnitt, punkt 3.2 gir en mer spesifikk vurdering av bruk av biomarkører

Induksjon av CYP1A i fisk er viet stor oppmerksomhet som en biomarkør for eksponering til PAH, PCB og dioksiner se oversiktsartikler (Goksøyr & Förlin 1992, Stegeman & Hahn 1994, Bucheli & Fent 1995, Goksøyr 1995). I studier for å karakterisere CYP1A induksjon er det brukt spesifikke miljøgifter som polysykliske aromatiske hydrokarboner (PAH), polyklorerte bifenyler (PCB) og 2,3,7,8-tetraklorodibenzo-p-dioksin (TCDD), men også modell stoffer som β -naftoflavon (BNF) og 3-metylcholantren (3-MC). CYP1A induksjon kan påvises enten ved måling av katalytisk aktivitet (for eksempel 7-etoksyresorufin O-deetylase, EROD), immunologiske metoder (ELISA, western blot, immunohistokjemi) eller ved påvisning av mRNA (Goksøyr et al. 1991).

Knights (1997) hevder at biomarkørdata bør evalueres forsiktig og at såkalt "kritisk kontaminant konsentrasjonsverdier" som etableres ikke uten videre bør benyttes i risikostyrt tiltaksforvaltning. Det bør gjøres flere undersøkelser for å få klarere sammenheng mellom vevskonsentrasjoner og effekter på organismer og populasjoner, både med hensyn på kort- og langtidseksponering.

Fossi, Savelli, et al. (1998) undersøkte mixed function oxidase (MFO) indusering i krabben *Carcinus aestuarii* ved eksperimentell eksponering av PAH og i feltstudier. De konkluderte at EROD aktiviteten og benzo(a)pyren hydroksylase (BPH) aktiviteten i gjeller og hepatopankreas kan benyttes som verktøy for å evaluere toksikologisk risiko som følge av lipofile miljøgifter. Men problemer med statistisk underbyggelse av data kan være vanskelig på grunn av høy individuell variabilitet i krabbene.

Faktorer som kan påvirke CYP1A protein nivå:

- inhibering ved høye substratnivå (Gooch *et al* 1989; Hahn *et al* 1993, Monosson & Stegeman, 1991)
- antagonistisk effekt av andre kontaminanter som TBT (Fent & Bucheli 1994; Fent 1996)
- endring som følge av biologiske faktorer som kjønn og reproduktiv status (Elskus et al 1991)

Courtenay, et al. (1999) observerte stor variasjon i CYP1A1 mRNA indusering i atlantisk tomcod (*Microgadus tomcod*) eksponert for 2,3,7,8-TCDD. Fisk fra et tungt forurenset område (Hudsonelva) responderte ikke på intraperitoneal (i.p.) injeksjon av 0,5 μ g for 2,3,7,8-TCDD/kg, mens fisk fra et lite forurenset område (Miriamichielva) fikk 7-24 ganger økning i mRNA nivå ved tilsvarende injeksjon.

Den samme forfatteren gjennomførte et dose-responsforsøk med i.p. injeksjon av henholdsvis β -NF, B(a)P, PCB-77 og 2,3,7,8-TCDD i tomcod fra et lavforurenset område. Laveste konsentrasjoner som signifikant induserte CYP1A1 mRNA var i mg/kg område for β -NF og B(a)P, i μ g/kg området for PCB-77 og i ng/kg området for 2,3,7,8-TCDD (Courtenay, et al. 1999) Også andre undersøkelser

indikerer at dioksin (2,3,7,8-TCDD) er mest potent for å inducere cytokrom P450-avhengig monooksygenase aktivitet i lever til pattedyr og fisk (Huff, et al. 1980, Goksøyr & Foerlin, 1992)

Nacci et al. (1999) har identifisert tilpassning til miljø hos fisk med høye konsentrasjoner av toksiske og persistente dioksinliknende miljøgifter. Når *Fundulus heteroclitus* fra både et forurenset område og et ikke-forurenset område ble eksperimentell eksponert for 3-metylkloranten var EROD aktiviteten i embryo fra den forurensete populasjonen mye lavere sammenliknet med den ikke-forurensete populasjonen (Nacci et al., 1999) I tillegg var klekkesuksesse og overlevelse høyere i eksponerte egg fra den forurensete populasjonen sammenliknet med den ikke-forurensete populasjonen. Undersøkelser gjennomført av Prince & Cooper (1995) og Elskus et al (1991) tyder på at redusert respons på dioksinliknende kjemikalier er forbundet med aryl hydrokarbon (Ah) reseptorene i leverceller.

3.1.1 Toksikologisk virkning av dioksin

Ved vurdering av toksikologisk virkning av dioksin legges 2,3,7,8-TCDD kongeneren til grunn. Strukturen har likheter til enkelte PCB'er og PAH, som binder til aryl-hydrokarbonreseptorer (AhR) i cellene (Poland og Knutson 1982; Whitlock 1990, 1993). Dioksins toksikologiske virkningsmekanisme starter med binding til AhR i cytosol. Deretter overføres TCDD-AhR komplekset til cellekjernen hvor det kobles med spesifikke kjerne translokator protein (KTP). TCDD-AhR-KTP-komplekset binder til dioksin responderende element på DNA og forårsaker transkripsjon av cytokrom P450 1A og andre mindre kjente proteiner, som kan forårsake toksiske effekter. Binding med Ah-reseptorer er et nødvendig trinn i de toksikologiske virkningsmekanismen, men det er ikke tilstrekkelig alene å forårsake toksiske effekter. Fortsatt er de TCDD-responsive genene som forårsaker svært organ- arts spesifike toksiske effekter ukjente. Effekter som kan oppstå som følge av dioksin er:

- økt dødelighet
- redusert reproduksjon
- feilutvikling av embryo
- redusert vekst
- induksjon av kreft
- reduksjon av thyroide hormoner og vitamin A
- reduksjon av vitamin K avhengige blod koagulerende faktorer i plasma

3.2 Bruk av biomarkørdata for effektvurdering i risikoanalyser

Innen økotoksikologi er biomarkører blitt definert på mange forskjellige måter. Generelt kan biomarkører defineres som fysiologiske responser på eksponering av stressorer som kjemiske fremmedstoffer, responsene uttrykkes som oftest på celle/subcelle nivå (Benson og Di Giulio 1992; Huggett *et al.* 1992; Depledge og Fossi 1994).

Biomarkører indikerer organismers respons på eksponering for enkle eller komplekse blandinger av kjemiske fremmedstoffer som er biotilgjengelige i miljøet. I dag anvendes en rekke biomarkører i effektstudier, i overvåking og ved kartlegging av forurensete områder. Type biomarkør varierer fra:

- generelle biomarkører (f. eks. stress protein) til spesifikke (f. eks. acetylcholinesterase)
- biomarkører med lav sensitivitet (f. eks. histopatologi) til høy sensitivitet (f. eks. kortisol)
- biomarkører på molekylært (f. eks P450 1A) til individnivå av biologisk organisasjon

Ved bruk av biomarkører i miljørisikovurderinger bør det fokuseres på at valgte biomarkører er sensitive, spesifikke, økologisk relevante, anvendbare og reproducerbare. Disse kriteriene utdypes litt nærmere nedenfor.

Nøkkelt kriterier for utvelgelse av biomarkører til bruk i miljørisikoanalyser:

- Sensitivitet avhenger primært av tre uavhengige faktorer: responstid, varighet av responsen og hvor kraftig responsen er. Ideelt sett burde immunologiske, biokjemiske og patologiske

responser forekomme like etter (få dager) eksponering, forbli detekterbare mens fisken er eksponert for fremmedstoff og avvike signifikant fra kontroll eller basis tilstander. Utvalgte biomarkører må være sensitive nok til å registrere biologiske endringer forbundet med kronisk toksisitet og ikke bare forbundet med akutt toksisitet.

- Spesifikke biomarkører er fysiologiske responser som kun aktiveres av en begrenset gruppe fremmedstoffer. Et godt eksempel her er monooksygenase enzymet cytokrom P4501A, som indueres av PAH, plane PCB'er, dioksiner og andre dioksinliknende stoffer. Cytokrom P4501A beskrives nærmere senere i kapitlet. En annen spesifikk biomarkør er metallothionin en gruppe metallbindende proteiner som indueres av enkelte spesifikke tungmetaller. I tilfeller når det er usikkert hvorvidt et område er kontaminert av fremmedstoffer, kan det være formålstjenlig å kombinere uspesifikke biomarkører og spesifikke biomarkører i screening fasen.
- Økologisk relevans vil si at den fysiologiske responsen i en organisme kan relateres til effekt på høyere organisatorisk nivå som reproduksjons-, populasjons- eller samfunnsnivå.
- Anvendbarhet innebærer at biomarkører for bruk i risikoanalyser må være kostnadseffektive, gjennomførbare med hensyn på feltinnsamling, anvendbare på flere typer organismer.
- Reproducerbare; analysemetoden for biomarkøren må være gjennomprøvd og reproducerbar, grad av variasjon i resultater grunnet analysemetoden må være kjent. Det må være etablert kvalitetssikringsprogram for analysemetoden, både innen laboratoriet og mellom laboratorier. I tillegg bør variasjon i biomarkørrespons grunnet biologiske og fysiske faktorer være kjent, det kan for eksempel være art, kjønn, modningsgrad, vanntemperatur osv (aktuelle faktorer for P450 1A blir diskutert senere i kapitlet). Ved design av feltinnsamling må det tas hensyn til alle faktorer som kan forårsake variasjon. Både biologiske og fysiske faktorer må registreres og tas med ved evaluering og anvendelse av resultatene i risikovurderinger. For å ha kontroll med en del av variasjonene forårsaket av biologiske og fysiske faktorer kan referansestasjoner anvendes. Da må det etterstrebtes at forholdene, foruten forurensningsforholdene, er mest mulig like mellom undersøkelsesområdet og referansestasjoner.

Med hensyn på miljørisikovurdering av dioksin-liknende stoffer i marint miljø er cytokrom P450 1A enzym aktivitet i fiskelever en svært aktuell biomarkør. Induksjon av P450 1A i fisk er viet stor oppmerksomhet som en biomarkør for eksponering til PAH, PCB og dioksiner se oversiktsartikler (Goksøy & Förlin 1992, Stegeman & Hahn 1994, Bucheli & Fent 1995, Goksøy 1995). Det er få tilgjengelige publikasjoner hvor P450 1A aktivitet er benyttet direkte i risikovurderinger. Videre i dette kapitlet evalueres bruken av P450 1A aktivitet som biomarkør i miljørisikoanalyser på grunnlag av ovenstående nøkkeltreterier.

Sensitivitet

Cytokrom P450 1A er relativt sensitiv til PAH, dioksiner og furaner samt plane PCB'er.

En rekke studier viser at av disse stoffene er dioksiner mest effektive til å induere P450 1A.

Dose-responsforsøk med i.p. injeksjon av henholdsvis β -NF, B(a)P, PCB-77 og 2,3,7,8-TCDD i atlantisk tomcod (*Microgadus tomcod*) fra et lavforurenset område viste at laveste konsentrasjoner som signifikant induerte P450 1A mRNA var i mg/kg område for β -NF og B(a)P, i μ g/kg området for PCB-77 og i ng/kg området for 2,3,7,8-TCDD (Courtenay *et al.* 1999). Også andre undersøkelser indikerer at dioksin (2,3,7,8-TCDD) er mest potent for å induere cytokrom P450-avhengig monooksygenase aktivitet i lever til pattedyr og fisk (Huff *et al.* 1980; Safe 1986; Goksøy og Förlin 1992).

Spesifisitet

Cytokrom P450 1A indueres spesifikt av miljøgifter som polysykliske aromatiske hydrokarboner (PAH), plane polyklorerte bifenyl (PCB) og 2,3,7,8-tetraklorodibenzo-p-dioksin (TCDD), men også modell stoffer som β -naftoflavon (BNF) og 3- metylcholantren (3-MC). (Burke *et al.* 1985, Goksøy *et al.* 1991, Stegeman og Hahn 1994; Collier *et al.* 1995, Husøy *et al.* 1994, Goksøy & Husøy 1997).

P450 er en stor gruppe enzymer som inngår i metabolismen av stoffer som skal forekomme i organismer, deriblant hormoner. Dette svekker spesifisiteten til biomarkøren.

Økologisk relevans

Økologisk relevans en svært viktig parameter ved vurdering av biomarkørens egnethet for bruk i miljørisikovurderinger. Generelt sett bør utvalget av biomarkører benyttet i feltvurderinger utfylle behovene til risiko vurderer og risiko forvalter. Før feltundersøkelser starter bør det utredes hvilke endepunkter en miljørisikovurdering trenger for best å kunne vurdere miljøeffekter i hvert enkelt tilfelle. Ved bruk i miljørisikoanalyser bør fremtidige biomarkørstudier fokusere på å etablere relasjon mellom effekt på biomarkørnivå til effekt på økologisk signifikante endepunkt som f.eks. reproduksjons-, populasjons- eller samfunnsnivå.

Det er klart at dioksiner, plane PCBer og enkelte PAHer samt deres metabolitter kan ha en negativ effekt på høyere organisatorisk nivå enn cellenivå. Disse stoffene og deres metabolitter kan være carsinogene. Derimot er korrelasjon mellom P450 1A enzym induksjon og toksiske effekter svært uklart i de fleste studier (van der Weiden *et al.* 1992). Knights (1997) hevder at biomarkørdata bør evalueres forsiktig og at såkalt "kritisk kontaminant konsentrasjonsverdier" som etableres, ikke uten videre bør benyttes i risikostyrt tiltaksforvaltning. Det bør gjøres flere undersøkelser for å få klarere sammenheng mellom vevskonsentrasjoner og effekter på organismer og populasjoner, både med hensyn på kort- og langtidseksposering. Med andre ord på grunnlag av dagens kunnskap om cytochrom P450 1A enzymer har disse kun moderat økologisk relevans. Det er derimot ikke så mange andre biomarkører med klarere kobling mellom fysiologisk respons og økologisk relevans. Under en konferanse om biomarkører i økotoksikologi, i Christchurch New Zealand 14-16 juli 1999, ble det konkludert med at etter mer enn ti års forskning innen biomarkørområdet er det skuffende lite kunnskap om bruk av biomarkører innen miljørisikovurderinger (Adams *et al.* 2001). Delegatene hevdet at mangel på klare mål, vansker knyttet til design og anvendelse av forskningsprosjekter samt mangelfulle forsøksdesign har begrenset utviklingen av anvendelse av biomarkørdata innen miljørisikoanalyse. Videre utvikling innen fagfeltet biomarkører bør fokuseres på inkorporering og anvendelse av biomarkører inn mot miljøvurderingsverktøy som miljørisikoanalyse.

Anvendbarhet

Analysemetodene for P450 1A enzymnivå er etter hvert vel etablerte, induksjon kan påvises enten ved måling av katalytisk aktivitet (for eksempel 7-etoksyresorufin O-deetylase, EROD), immunologiske metoder (ELISA, western blot, immunohistokjemi) eller ved påvisning av mRNA (Burke *et al.* 1985, Goksøyr 1991, Stegeman og Hahn 1994; Collier *et al.* 1995). Mange av analysene er utviklet for bruk av multibrønn plater og multibrønn platelesere, dette gjør metodene kostnadseffektive. P450 induseres som kjent i en rekke organismer, fra marint miljø er det størst erfaring med fisk, men det er også gjort en del arbeid på krepsdyr. Fossi *et al.* (1998) undersøkte mixed function oxidase (MFO) indusering i krabben *Carcinus aestuarii* ved eksperimentell eksponering av PAH og i feltstudier. De konkluderte at EROD aktiviteten og benzo(a)pyren hydroksylase (BPH) aktiviteten i gjeller og hepatopankreas kan benyttes som verktøy for å evaluere toksikologisk risiko som følge av lipofile miljøgifter. Men problemer med statistisk underbyggelse av data kan være vanskelig på grunn av høy individuell variabilitet i krabbene.

Reproduserbarhet

Reproduserbarhet er avhengig av reproduserbarhet i anvendte analysemetoder og grad av variasjon i P450 1A aktivitet som følge av fysiske og biologiske parametere. **Tabell 1** nedenfor oppsummerer faktorer (ikke analytiske) som kan påvirke reproduserbarheten til P450 1A. Etter tabellen følger enkelte eksempler fra litteraturen (se **Tabell 2**).

Tabell 1. Faktorer som kan påvirke P450 1A aktivitet nivå

faktor	effekt	innvirkning på anvendelse av data i effektvurdering	referanser
høye substrat nivåer	inhibering av P450 1A induksjon	<ul style="list-style-type: none"> • underestimering av effekt 	Gooch <i>et al</i> 1989; Monsson and Stegeman 1991; Hahn <i>et al</i> 1993
anatagonistisk effekt av andre kontaminanter: TBT	inhibering av P450 1A induksjon	<ul style="list-style-type: none"> • underestimering av effekt 	Fent & Bucheli 1994; Fent 1996:
miljøadaptering hos fisk som har vært langtidseksponert for dioksinliknende stoffer	redusert P450 1A induksjon, mulig på grunn av endring i Ah mengder/sensitivitet	<ul style="list-style-type: none"> • underestimering av effekt 	Courtney <i>et al.</i> 1999; Elskus <i>et al.</i> 2000
ernæringsstatus	Antar inhibering av P450 1A induksjon ved sulting	<ul style="list-style-type: none"> • underestimering av effekt 	ingen
kjønn, modnings- og reproduktivstatus	reduksjon av P450 1A nivå under vitellogenese	<ul style="list-style-type: none"> • både underestimering og overestimering av effekt avhengig av design av feltinnsamling • redusert anvendelse ved vurdering av effektdata fra forskjellige årstider 	Stegeman og Hahn 1994; Elskus <i>et al.</i> 1991
artsvariasjon	klart høyere P450 1A nivå i noen arter enn i andre	redusert anvendelse ved vurdering av effektdata fra flere arter	Westernhagen <i>et al.</i> 1999; Eggens <i>et al.</i> 1996; 1995
vanntemperatur	lavere P450 1A aktivitet i kaldtvann adapterte fisk enn i varmtvann adapterte	redusert anvendelse ved vurdering av effektdata fra forskjellige områder og årstider	Snegaroff og Bach 1990; Kloeper-Sams og Stegeman 1992

Sandflyndre (*Limanda limanda*) fra Tyskebukta har høyest EROD aktivitet i fra april til juli og lavest aktivitet fra september til februar (Krüner og Westernhagen 1999). I tillegg, under kjønnsmodning (februar-april) var EROD nivået i hannfisk signifikant høyere enn i hunnfisk (Westernhagen *et al.* 1999; Förlin og Haux 1990). Også i regnbueørret (*Salmo gairderi*) er det målt høyere P450 nivå i lever hos hann- enn hos hunnfisk (Förlin og Haux 1990; Stegeman 1980)

Art til art variasjon i EROD aktiviteten er også påvist for en rekke arter, blant de mest studerte er forskjellen mellom sandflyndre, skrubbe (*Platichthys flesus*). Som oftest når begge artene er samlet under like forhold og på samme område er EROD aktiviteten i sandflyndre (hann) tre til fire ganger høyere enn i skrubbe (hann) (Westernhagen *et al.* 1999; Eggens *et al.* 1996; 1995)

Courtney *et al.* (1999) observerte stor variasjon i P450 1A1 mRNA indusering i atlantisk tomcod (*Microgadus tomcod*) eksponert for 2,3,7,8-TCDD. Fisk fra et tungt forurenset område (Hudsonelva) responderte ikke på intraperitoneal (i.p.) injeksjon av 0,5 µg for 2,3,7,8-TCDD/kg, mens fisk fra et lite forurenset område (Miriamichielva) fikk 7-24 ganger økning i mRNA nivå ved tilsvarende injeksjon. Andre fisk har også vist tilpasning til miljø med høye konsentrasjoner av toksiske og persistente dioksinliknende miljøgifter. Når *Fundulus heteroclitus* fra både et forurenset område og et ikke-forurenset område ble eksperimentell eksponert for 3-metylkloranten var EROD aktiviteten i embryo

fra den forurensede populasjonen mye lavere sammenliknet med den ikke-forurensede populasjonen (Nacci *et al.* 1999). I tillegg var klekkesuksess og overlevelse høyere i eksponerte egg fra den forurensede populasjonen sammenliknet med den ikke-forurensede populasjonen. Undersøkelser gjennomført av Prince & Cooper (1995) og Elskus *et al.* (2000) tyder på at redusert respons på dioksinliknende kjemikalier er forbundet med redusert mengde aryl hydrokarbon (Ah) reseptorer i leverceller. Flere av de toksikologiske effektene av dioksin er mediert gjennom binding til Ah reseptorer og transkripsjon av proteiner.

Med økt bruk av biomarkører i forbidelse med overvåking (ref JAMP og lignende) vil tilfanget av naturlig variasjon i disse parametre øke noe som vil gi et bedre statistisk grunnlag for å vurdere egne data. Derved vil også anvendbarheten til disse metodene øke.

Tabell 2. Effektdata med P450 1A induksjon som endepunkt

Art	eksponeringsveien	eksponert stoff og konsentrasjon	eksponeringstid	EROD aktivitet	referanse
Regnbueørret	føde	2,3,7,8TCDD 0 – 40 – 192 og 413 pg/g føde	5 døgn	22 – 17 – 26 og 31 pmol/mg protein/min	Fisk <i>et al.</i> 1997
			30 døgn	21 – 29 – 35 og 78 pmol/mg protein/min	
lake whitefish	føde	2,3,7,8TCDD 0 – 40 – 189 og 380 pg/g føde	5 døgn	4 – 3 – 3 og 8 pmol/mg protein/min	Fisk <i>et al.</i> 1997
			30 døgn	4 – 5 – 10 og 6 pmol/mg protein/min	

3.2.1 Anvendelse av EROD data i miljørisikoanalyse av dioksin

Utfordringen ved anvendelse av biomarkørdata i miljørisikoanalyser er å etablere konsistente grenser for akseptabelt/uakseptabelt nivå av aktuell biomarkør, i dette tilfellet EROD-aktivitet. Som følge av stor artsspesifikk variasjon i EROD-aktivitet ved lik dioksin eksponering, er det viktig at akseptgrenser etableres på grunnlag av data fra samme art som benyttes i undersøkelsen. Det betyr at konvensjonell anvendelse av økotoksdata for etablering av PNEC grenser, ikke er anvendbart i forbindelse med biomarkører for eksponering/effekter av dioksinliknende stoffer.

Etablering av akseptgrenser må gjennomføres på grunnlag av data for bakgrunnsnivå av EROD-aktivitet i spesifikk art og i spesifikt vev, her anbefales leverceller, samt på bakgrunn av artsspesifikke økotokstester med EROD-aktivitet som endepunkt.

I "Grenlandsprosjektet" er det foretatt analyser av EROD-aktivitet i leverceller fra sild, brisling, torsk, skrubbe og sjørret. Det er behov for en litteraturstudie for å samle inn data om studier med EROD-aktivitet som endepunkt og dioksin som eksponeringsstoff, for disse artene. Dessverre er det lite litteratur på området. Parametere som må være med ved vurdering av slike studier er:

- art
- vev
- temperatur i vannet under forsøket
- eksponeringsveier (oralt, i.p., vann)
- kjønn på fiskene
- modning og reproduksjonsstatus på fiskene
- analyse laboratorium og metode

Data om bakgrunnsnivå i naturen må etableres på bakgrunn av overvåkningsdata og forskningsresultater fra Norge og andre land med tilnærmet likt marint klima, dvs kaldtemperert klima. Arter hvor det forekommer en del nasjonale data er torsk, skrubbe og sandflyndre. For disse artene er det også en del data fra England. Ved innsamling av bakgrunnsdata må følgende parametrene også være med:

- art
- vev
- temperatur i vannet ved innsamling
- kjønn på fisken
- modning og reproduksjonsstatus på fisken
- kondisjon til fisken
- analyse laboratorium og metode

Utfordringen ved anvendelse av data fra forskjellige laboratorier er at det i liten grad har vært interkalibrering av metodene mellom laboratorier. Denne variasjonen kan imidlertid håndteres ved å benytte statistiske metoder for å etablere representativt bakgrunnsnivå for EROD-aktivitet.

Ved gjennomføring av risikovurdering bør etablerte grenseverdier sammenliknes og/eller kalibreres mot EROD-aktivitet i leverceller til fisk fra referansestasjoner innsamlet i forbindelse med innsamling av prøver fra potensielt forurensede stasjoner.

Nivå på EROD-aktivitet i leverceller til fisk samlet inn i potensielt forurensede områder må sammenliknes med de etablerte grenseverdiene for å vurdere om det er sannsynlig for eksponering av / effekter av dioksinliknende stoffer. Som tidligere nevnt er det ganske stor individuell variasjon i EROD-aktivitet hos fisk, derfor er det nødvendig med minst 15 parallelle prøver (fisk) fra hver stasjon, for å kunne gi utsagn om at det er risiko for skade fra eksponering av dioksinliknende stoffer eller ikke.

3.2.2 Generell bruk av biomarkørdata i miljørisikovurdering

Eksempelet med dioksin viser av bruk av biomarkører kan være et nyttig verktøy i miljørisikovurdering av lokaliteter hvor det flere diffuse kilder (kilder i denne sammenheng kan være deponering fra luft, sigevann fra fyllinger, utlekking fra sediment osv) og hvor det kan multipl eksponering av flere miljøgifter (f. eks. dioksin, PAH, PCB). En miljørisikovurdering av en slik lokalitet vil ha flere faser. I fase 1) foretas en nåtilstandvurdering, hvis denne vurderingen tilsier uakseptable forhold vil fase 2 og 3 aktualiseres. I fase 2) må mulige kilder identifiseres og ulike tiltaks planer utvikles og iverksettes. Etter at tiltak er utført bør det alltid følges opp med en fase 3) hvor formålet er å måle effekt av tiltak på miljøstatus.

Fase 1)

Innledningsvis bør man gå forholdsvis bredt ut med hensyn til bruk av biomarkører slik at flere ulike grupper av miljøgifter kan registreres. For hver biomarkør som skal benyttes må følgende forhold vurderes før prøvetaking begynner.

- Art
- vev
- årstid og temperatur i vannet ved innsamling
- kjønn på fisken
- modning og reproduksjonsstatus på fisken
- kondisjon til fisken
- analyse laboratorium og metode

Av disse parametrene er det særlig knyttet mange viktige forutsetninger til valg av art. Den bør blant annet være rimelig stedegen, være fangstbar (nok eksemplarer av noenlunde lik størrelse og kjønn), og være benyttet tidligere. Hvis det mangler arter som ellers ville være typisk for biotop kan det være aktuelt med utsetting av organismer i bur over tid og følge endring i utvalgte biomarkører over tid.

Hvis resultatene tyder på uakseptabel eksponering av miljøgifter iverksettes fase 2.

Fase 2)

Tiltaksplaner utredes og iverksettes.

Fase 3)

Fase 3 gjennomføres fra 1-3 år etter at tiltak er gjennomført og ferdig. Fra fase 1) ble det klart hvilke biomarkører som ga mest markant utslag. Et nytt prøvetakingsprogram med redusert antall arter og biomarkører blir gjennomført for å dokumentere effekt av tiltak.

3.2.3 Bruk av biomarkør induksjon som grunnlag for PNEC eller PNEBB estimering

Som vist for dioksin i punkt 3.3.1 er det relativt godt samsvar mellom PNEBB estimert ut fra ulike toksisitetstester og body burden konsentrasjon for induksjon av EROD. Dette er et aspekt som kan få stor betydning for hvordan vi tester kjemikalier og bruk av applikasjonsfaktorer. Ved overgang til bruk av biomarkører som basis for etablering av PNEC eller PNEBB vil man kunne redusere antall dyreforsøk betydelig, mange biomarkør endepunkter kan undersøkes *in vitro* og selv *in vivo* studiene krever kortere eksponering og færre test organismer enn tradisjonelle kroniske studier. Før bruk av biomarkører kan bli aktuelt myndigheter i en regulativ form må man komme frem til "guidelines" for hvilken informasjon som må knyttes til data for å kunne tolke dem "korrekt" f. eks. må studier være tilgjengelig som beskriver nivå for signifikant induksjon relativ til kontroll. En del forhold må avklares i hvert enkelt tilfelle (=kjemikalie). De er:

- Estimert PNEBB er begrenset til "compartment" på samme måte som PNEC (akvatisk-sediment og pelagialen, terrestrisk osv)
- Valg av "akseptable" metoder
Eks.dioksin: EROD, GST?, ALA-S?
PAH: EROD, PAH-metabolitter, DNA-addukter
metaller: MT, ALA-D
- Verdier må være sammenlignbare
"standardisere" for art, kjønn, temperatur, i forhold til aktuell "compartment"
- Applikasjonsfaktor på 1 forutsetter
-mest sensitiv art og mekanisme
-variasjon mellom arter (innen gruppe, f eks fisk), mekanismer ("deteksjonsgrense") er kjent.
-Ellers må en applikasjonsfaktor mellom 1-10 vurderes.

Validering

Validering vil være aktuelt hvis resultatet av miljørisikovurdering gir PEC/PNEC eller PBB/PNEBB i området 0,001 til 10. Disse grensene vil være avhengig av konfidensintervallet til risikoestimatet. Validering ved bruk av biomarkører vil være aktuelt både når PNEC eller PNEBB er etablert på tradisjonelt vis eller ved bruk av biomarkører. I motsetning til miljørisikovurderingen som baserer seg på laboratorie genererte data er formålet med validering å prøveta relevante organismer (dvs arter som er kjent som sensitive organismer) i eksponert miljø og analysere grad av induksjon av biomarkør(er) i disse.

3.3 Estimering av PNEBB for Dioksin

(ansvarlig: August Tobiesen)

Dioksin er en samlebetegnelse på gruppe klorerte organiske molekyler (dioksin og furaner) med tildels meget høye LogKow verdier. For dioksiner varierer Log Kow mellom 6,8-7,8 mens for furaner varierer logKow mellom 6,3-7,7. Det innebærer at disse stoffene er meget lipofile samt at vannløsligheten er meget lav. Høyest vannløslighet har TCDF med 419 ng/l, mens det for TCDD er 19 ng/l. De andre kongenerer har synkende løslighet med økende kloringsgrad. Laveste målte verdi er 1,3 ng/l for HCDF. Dette medfører meget lang tid før det blir likevekt mellom konsentrasjon i vannfasen og i organismen. Ettersom det er konsentrasjonen inne i organismen som avgjør effekten av eksponeringen blir Body burden et bedre mål for eksponering enn ekstern eksponering for stoff med høy Log_{Kow}.

Den meget høye toksisiteten av dioksiner skyldes at de bindes effektivt til en spesifikk reseptor kalt Ah-reseptoren i celleplasmaen. Bindningen utløser en kjede av reaksjoner hvor Ah-reseptoren til slutt koples til en DNA-sekvens etter å ha vandret inn i cellekjernen. Bindningen til Ah –reseptoren varierer mellom ulike kongener av PCDD og PCDF, avhengig av molekylens geometriske konfigurasjon. Andre miljøgifter med dioksinlik struktur som noen PAHer og plane PCB-kongener, bindes også til denne reseptoren og har derfor liknende toksiske effekter. På grunn av forskjellene i bindingstyrke til Ah-reseptoren har de ulike nevnte miljøgiftene ulik toksisitet. Den samlede konsentrasjonen av disse stoffene uttrykkes derfor ofte som toksisitetsekvivalenter basert på den mest toksiske dioksin kongener 2,3,7,8-TCDD (Van den Berg et al.1998). I det følgende er alle konsentrasjoner av dioksiner angitt som toksisitetsekvivalenter Dette muliggjør en samlet vurdering av alle stoffer med dioksin-liknende toksisk virkningsmekanisme.

PNEBB for dioksin er beregnet separat for ulike organismegruppene alger, invertebrater, fisk, fugl og pattedyr. For de organismegrupper hvor datamengden har vært tilstrekkelig, er PNEBB beregnet på grunnlag av en statistisk log-normalfordelingsanalyse. For alger og invertebrater, hvor datagrunnlaget var mindre, er PNEBB beregnet fra laveste NOEC-verdi og med applikasjonsfaktorer i henhold til TGD (Se **Tabell 3**). Testdata er delt inn i akutte tester og kroniske tester og statistisk analysert mht til log normalfordeling. For alger og invertebrater er det ikke tilstrekkelig med data til en slik analyse slik at faktorer mellom 1000 og 10 er benyttet. I **Tabell 5** nedenfor er resultatet av statistisk log normalfordeling analyse gjengitt. Av **Tabell 3** fremgår det at ved statistisk vurdering skal det benyttes en faktor på mellom 1 og 5. I denne studien så er applikasjonsfaktor faktor på 5 benyttet. Litteratur testdata benyttet er gjengitt i vedlegg B

Tabell 3. Applikasjons faktorer som benyttes ved estimering av PNEC og PNEBB avhengig av testtype

Tester tilgjengelig	Faktor
3 Akutte tester (alger, invertebrater, fisk)	1000
1 kronisk test mest sensitiv art	100
3 Kroniske tester (alger, invertebrater, fisk)	10
Arts sensitivitets fordeling metode	1-5
ved estimering av PNEBB så er det BB (body-burden) som erstatter C (concentration)	

Tabell 4. Applikasjonsfaktorer benyttet til beregning av PNEBB fra toksisitetsdata ved statistisk estimering

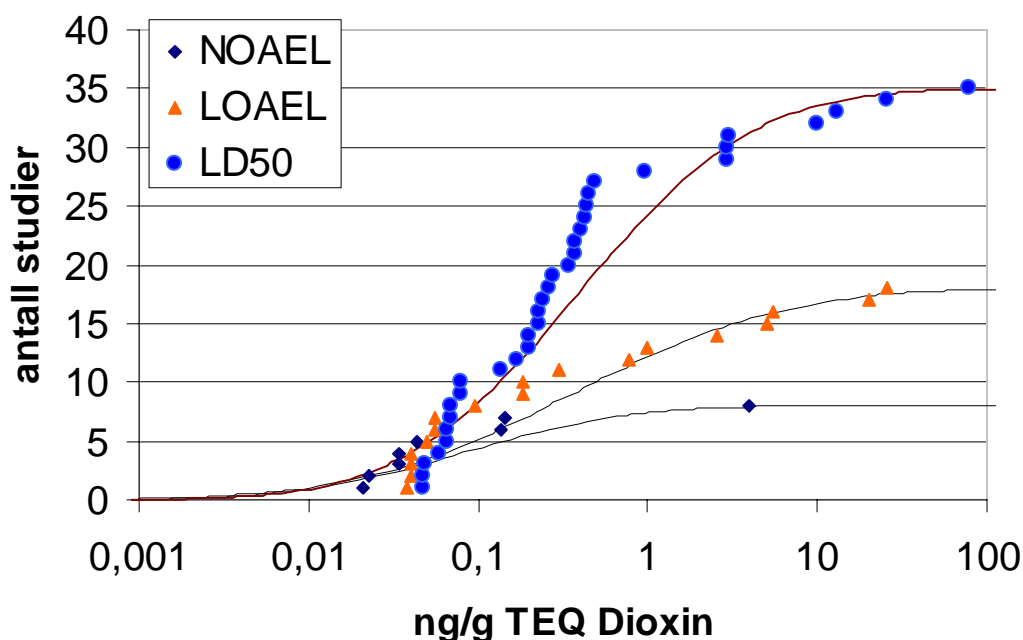
Metode	Grunnlag for PNEBB	Applikasjonsfaktor
TGD	Laveste LD50 eller NOEBB	10-1000 (Se Tabell 3)
Statistisk analyse av LD50	HC5	50
Statistisk analyse av LOAEL	HC5	10
Statistisk analyse av NOAEL	HC5	5

Den statistiske analysen av toksisitetsdata for beregning av PNEBB ble gjort som beskrevet av Aldenberg & Jaworska (2000). Effektkonsentrasjoner for hver organismegruppe ble organisert i stigende rekkefølge og analysert med hensyn til normalfordeling etter logaritmisk transformering. Med utgangspunkt i gjennomsnittsverdi og standardavvik ble den konsentrasjon som forventes beskytte 95% av organismene (HC5), bestemt fra tabellene til Aldenberg & Jaworska (2000). Det er gjort separate analyser av data for akutt toksisitet (LC50-verdier), kroniske LOAEL (Lowest Observable Adverse Effect Loading) og NOAEL (No Observable Adverse Effect Level). Til sammenlikning er også PNEBB beregnet på grunnlag av laveste effektkonsentrasjoner med applikasjonsfaktorer i henhold til TGD. Applikasjonsfaktorene som er benyttet i de ulike PNEBB-beregningene er presentert i **Tabell 4**. Resultatene er sammenstilt i **Tabell 5**. Følgende metode ble benyttet for statistisk beregning av PNEBB verdier. Test data for hver gruppe (fisk, fugl og pattedyr) ble organisert i stigende rekkefølge i en kolonne i Excel. Data ble transformert til log verdier og analysert med hensyn til log normal fordeling. Fra denne analysen benyttes gjennomsnittsverdi og standard avvik. Aldenberg & Jaworska (2000) har laget tabeller som kan benyttes for å ekstrapolere til 95 % til et beskyttelse estimat. Følgende ligning er benyttet:

$$\log(PNEBB) = \bar{x} - k_s \cdot s \quad (1)$$

Hvor \bar{x} er gjennomsnittsverdi, K_s er ekstrapoleringsverdi fra tabell 1 i Aldenberg & Jaworska (2000) og s er standard avvik. På samme vis kan man beregne 95 % konfidensintervall for denne verdien ved å hente ut K_s ekstrapoleringverdier i tabell 1 i Aldenberg & Jaworska (2000). I **Tabell 5** er resultatet av disse beregninger gitt for fisk, fugl og pattedyr. Til sammenlikning så er PNEBB også estimert ved bruk av TDG sine assessment faktorer, se **Tabell 3**. Av **Tabell 5** går det fram at det er stor samsvar mellom de ulike metodene for å beregne PNEBB. Det er også interessant å legge merke til hvor liten forskjell det er i PNEBB verdier for ulike organisme grupper. Dette tyder på at effekten av Dioksin er generell og man kan trolig ekstrapolere disse PNEBB verdier til også å gjelde andre dyregrupper enn de som er undersøkt.

I **Figur 1** er det vist et eksempel på hvordan testdata er tilpasset den statistisk estimerte kumulative kurve ved antagelse av at data er normalfordelt.



Figur 1. Eksempel på statistisk behandling av testdata for fisk for estimering av HC5 (5% percentilen til kurven) som benyttes til etablering av PNEBB verdi. Testdata er organisert i stigende rekkefølge mht aktuelt endepunkt. Inntegnet kurve er statistisk beregnet kumulativ fordelingskurve for observerte testdata ved antagelse om normalfordeling av data.

Tabell 5. PNEBB for dioksin i fisk, fugl og pattedyr beregnet med forskjellige metoder og datagrunnlag. PNEBB TGD er basert på laveste effektkonsentrasjon med applikasjonsfaktor. PNEBB LD50 er basert på HC5 for akutt-tester. PNEBB LOAEL og PNEBB NOAEL er basert på HC5 fra kroniske toksisitetstester. "n" angir antall observasjoner Konfidensintervall angir 95 % området for estimert PNEBB. Konsentrasjone er angitt som ng/g.

Organisme gruppe	PNEBB TGD	PNEBB LD50	n	Konfidens intervall	PNEBB LOAEL	n	Konfidens intervall	PNEBB NOAEL	n	Konfidens intervall
Fisk ng/g	2,1	0,34	35	0,12-0,74	0,81	18	0,16-2,51	0,82	8	0,064-3,1
Fugl ng/l	0,5	0,81	7	0,01-6,0	0,13	7	0,001-1,41			
Pattedyr ng/g	0,6	4,90	9	0,16-31,0						

Aldenberg & Jaworska (2000) gir også en metode for å beregne statistisk hvor stor % andel av artene er i faresonen gitt en bestemt konsentrasjon. Dette kan beregnes i henhold til ligningen

$$-k_s = \frac{\log(\text{konsentrasjon}) - \bar{x}}{S} \quad (2)$$

notasjon er som i ligning (1). Ved lineær interpolasjon med k_s i Tabell 2 fra Aldenberg & Jaworska (2000) leses % andel av arter som er påvirket ved en gitt konsentrasjon ut direkte. I **Tabell 6** er dette gjort for de TGD verdiene som ble gjengitt i **Tabell 5**. Av **Tabell 6** får man inntrykk av at PNEBB verdier for fisk og fugl estimert i henhold til tradisjonell bruk av applikasjons faktorer gir relativ høy sannsynlighet for at en uønsket høy prosent andel av arter blir negativt påvirket. Dette til tross for at de kun overstiger statistisk etablert PNEBB med en faktor 2-3.

Tabell 6. Statistisk beregnet andel av arter som blir påvirket ved PNEBB konsentrasjon tilsvarende den som ble estimert i henhold til TGD.

	Fisk	Fugl	Pattedyr
TDG	2,1	0,5	0,6
PNEBB ng/g			
Øvre %	47,8	36,1	8,0
Middel %	24,0	13,1	2,1
Nedre %	9,7	1,2	0,1
Ks	-0,78	-1,27	-2,26

3.3.1 Biomarkørbasert estimat for PNEBB

Det er betydelig litteraturdata mht til EROD induksjon hos organismer (fisk hovedsaklig) ved eksponering med dioksin. Mye er utført i laboratoriet under kontrollerte forhold tilsvarende toksisitetstester. Disse dataene er samlet i vedlegg B. Tilsvarende som for kroniske toksisitetstester så kan endepunkter kategoriseres NOAEL (No Adverse Effect Level), LOAEL (Lowest concentration with Adverse Effect Level) eller EC50 (50 % Effect Concentration). Statistisk analyse tilsvarende det som ble benyttet for toksisitetstester er utført på dette materialet og presentert i **Tabell 7** sammen med tall fra **Tabell 5** for sammenligning. Ettersom data benyttet alle er fra fiskestudier er det mest relevant å sammenligne med resultater for fisk. Her ser vi at biomarkørdata gir en PNEBB 2-4 ganger høyere enn PNEBB basert på toksisitetstester. Tar man høyde for at NOAEL data er dividert med 5 og LOAL data er dividert med 10 (i henhold til **Tabell 4**) så betyr det at kritisk grense for effekter på biomarkører og kroniske effekter er sammenfallende. Som forklaring til liten forskjell i nivå for induksjon av EROD og skadelig effekt kan skyldes at EROD er målt i voksen fisk mens skadelig effekter på fisk er observert på fiskelarver. Fiskelarver har ofte i toksisitetstester med andre kjemikalier vist seg å være et særlig sensitivt livstadium.

Biomarkørdata samsvarer bra med toksisitetsdata

Resultatene viser at PNEBB basert på biomarkører er i samme størrelsesorden, men noe høyere (mindre konservative) enn PNEBB basert på kroniske toksisitetstester (LOAEL og NOAEL-verdier). Dette har sammenheng med at det ikke er benyttet applikasjonsfaktorer på biomarkørdata. Resultatene tyder på at kritisk grense for biomarkørrespons og kronisk toksisitet er omtrent sammenfallende for dioksiner og at det bør benyttes en applikasjonsfaktor i størrelsesorden 1-5 dersom man skal legge induksjon av biomarkører som grunnlag for estimat av PNEBB. Det bør imidlertid også bemerkes at konfidensintervallene for PNEBB beregnet fra biomarkørdata er store, hvilket innebærer forholdsvis stor usikkerhet. Hvorvidt det er en slik sammenheng mellom toksisitetsdata og biomarkørdata også for andre miljøgifter blir det viktig å avgjøre fremover.

Tabell 7. Statistisk behandling av biomarkørdata for etablering av PNEBB på tilsvarende metode som for testdata. Det er ikke brukt noen applikasjonsfaktor på biomarkørdata. Se punkt 2.3 med hensyn til forklaring av estimerings metoden.

Organisme gruppe	PNEBB TDG	PNEBB LD50	n	Konfidens intervall	PNEBB LOAL	n	Konfidens intervall	PNEBB NOAEL	n	Konfidens intervall
Fisk ng/g	2,1	0,34	35	0,12-0,74	0,81	18	0,16-2,51	0,82	8	0,064-3,1
Biomarkør ng/g					1,5	11	0,04-12,8	3,59	8	0,03-40,0

3.3.2 Konklusjon med hensyn til estimater for PNEBB

Ny metoder for statistisk vurdering av testdata gir mulighet for å etablere PNEBB (PNEC) verdier med kjent sannsynlighet og usikkerhet. I eksempelet med dioksin viser det seg at det er liten forskjell i

faktisk oppnådd PNEBB verdi om man benytter applikasjons faktorer på laveste NOEAL (NOEC) verdi eller beregner denne statistisk. Den store forskjellen blir at statistisk estimering kan benyttes til å si noe om hvor sikkert/usikkert en konklusjon som bygger på disse resultatene er. Dette er viktig i en prosess hvor det er aktuelt å beslutte tiltak på grunnlag av miljørisikovurderinger som bygger på PBB/PNEBB (PEC/PNEC). I de tilfeller hvor usikkerheten er for stor kan man vurdere objektivt om det er usikkerhet rundt PBB (PEC) eller PNEBB (PNEC) som er bidrar mest og foreta en kost/nytte vurdering av hvilken størrelse som bør forfines. Metoden (ligning 2) gir også mulighet for statistisk vurdering av hvordan endring i konsentrasjon i miljøet kan påvirke % andel av arter som blir påvirket.

Sammenlikningen mellom effektnivåer for kroniske effekter tyder på at bruk av biomarkører i overvåking kan være egnet for å indikere om PNEBB for kronisk toksisitet er overskredet for dioksiner.

I den videre risikovurderingen i dette prosjektet er PNEBB = 0,82 ng/g benyttet for fisk, PNEBB = 0,13 ng/g benyttet for fugl og PNEBB = 4,9 ng/g benyttet for pattedyr (Se **Tabell 5**).

3.4 Konsekvensvurdering

(Asvarlig: Marianne Olsen)

I en konsekvensvurdering ønsker man å utdype ytterligere konsekvenser for naturmiljøet basert på steds spesifikk informasjon, dette for å gi myndigheter bedre grunnlag for prioritering av tiltak basert på f. eks omfang i skade, areal av påvirket område, naturverdi av påvirket område o.l. Det er klart at vannpytt i Oslo ikke har samme betydning som Grenlandsfjorden, men det kan være nyttig med et verktøy som kan skille bedre i mindre opplagte tilfeller.

3.4.1 Bakgrunn

Prosjektet Dioksiner i Grenlandsfjordene er resultat av et samarbeid på oppdragsiversiden mellom NFR og Norsk Hydro, og som utøvende partnere flere sentrale forskningsinstitusjoner. Prosjektet har en tiltaksorientert problemstilling og det er forventet konkrete leveranser som skal gi innspill i en beslutningsprosess, samtidig som prosjektet vil gi forskningsresultater innenfor en rekke tema relatert til forurensningsproblematikk.

Miljørisikoanalyser er et velkjent verktøy i beslutningsprosesser innenfor en rekke problemstillinger knyttet til industri og forvaltning av miljøressurser, men metodikk er likevel ikke fullt utviklet og tilpasset de mange ulike problemstillingene. EUs direktiver vedrørende nye og eksisterende kjemikalier (Commission Directive 93/67/EEC og Commission Regulation 1488/96) er implementert i Norge og retningslinjene for gjennomføring av miljørisikoanalyser som følger direktivet gjennom TGD (Technical Guidelines Document, (EC 1996)) har dannet mal for hvordan slike analyser kan gjennomføres for kjemikalier.

Prosjektet dioksiner i Grenlandsfjordene er satt sammen av delprosjekter som tilsvarer den allment aksepterte grovstrukturen i en miljørisikoanalyse; kartlegging av eksponeringssituasjonen, dvs. utslipp og spredning i resipienten og belastningen i biota, effektvurdering, konsekvensvurdering og risikovurdering. Det er forventninger til at delprosjektet Miljørisikoanalyse vil gi et utvidet beslutningsgrunnlag om evt. fremtidige tiltak, at miljørisikoanalysen vil være et hensiktsmessig verktøy for å vurdere endringer som følge av evt. tiltak og at den metodikk som utvikles i prosjektet vil være egnet for miljørisikoanalyser av norske fjorder generelt.

3.4.2 Hensikt og målsetning

Hensikten med delprosjekt 5 Miljørisikoanalyse har vært å ta i bruk resultater fra de øvrige deler av DIG-prosjektet så langt det er mulig, sammenstille disse ved hjelp av den metodikk som delprosjektet

kommer fram til og gi en steds spesifikk analyse av den risiko miljøet utsettes for ved en gitt forurensningsbelastning.

Delarbeidets mål har vært å gjennomføre den stedsspesifikke konsekvensvurderingen for Grenlandsfjordene og utvikle en egnet metodikk for å oppnå dette.

Det har vært noe diskusjon i prosjektet hvor langt miljøbegrepet skal trekkes utover økologiske parametere og om det er hensiktsmessig å inkludere andre parametere enn økologiske for å bedømme risiko. Bakgrunnen for forslaget om å evt. vurdere andre parametere har vært at det i en beslutningsprosess vil være nødvendig å inkludere hensyn som går ut over de økologiske verdier, slik som hensynet til sosiokulturelle og samfunnsøkonomiske verdier. Det kan være en fordel at ulike forhold innenfor et bærekraftperspektiv blir behandlet på samme måte og sammenstilt for en helhetlig vurdering. Imidlertid har prosjektet valgt å holde fokus på de rent økologiske konsekvensene av en forurensningssituasjon, og dette delarbeidet rapporterer derfor resultater begrenset til dette.

3.4.3 Arbeidsoppgaver

Oppdraget har vært definert slik:

”Lage retningslinjer for hvordan utføre en konsekvensvurdering av miljøgift i fjord hvor man også inkluderer sosioøkonomiske forhold i tillegg til miljørelaterte forhold. Som praktisk eksempel skal dioksin i Grenland vurderes.”

Som beskrevet ovenfor har oppgaven begrenset seg i forhold til denne beskrivelsen.

Arbeidsoppgavene for å gjennomføre konsekvensvurderingen har bestått i :

1. Foreslå parametere og vurdere anvendelsen av disse i en konsekvensvurdering
2. Klassifisere parametrene avhengig av utslag
3. Utvikle metodikk for å uttrykke og vurdere konsekvens ved hjelp av parametrene

I tillegg har arbeidet bestått i å beskrive konsekvensvurderingens rolle i en miljørisikoanalyse og foreslå generell metodikk for den endelige miljørisikovurderingen, dvs. der resultatene fra miljørisikoanalysen sammenholdes med akseptkriterier, dvs. toleransegrense for risiko. Arbeidet har imidlertid ikke omfattet å utarbeide forslag til akseptkriterier. Dette er en oppgave som industrien selv må ta del i sammen med myndighetene og vil variere avhengig av lokale mål for en evt. opprydding.

3.4.4 Framgangsmåte i arbeidet

3.4.4.1 Foreslå parametere

Tradisjonelt er begrepet PEC/PNEC (Predicted Environmental Concentration/Proposed No Effect Concentration) anvendt som indikasjon på økologisk risiko ved en kjemikaliebelastning . PEC/PNEC > 1 utløser videre undersøkelser for å forbedre grunnlaget for å beregne PEC og/eller PNEC og i siste rekke tiltak som kan redusere den ene eller begge faktorene. Uttrykket er en indikator på om en effekt kan forekomme i en generell resipient, der man antar at de organismer man har toksisitetsdata for representerer de mest utsatte organismene i resipienten. Uttrykket sier imidlertid ingenting om effekten på spesifikke ressurser, for eksempel en bestemt bestand, og langt mindre om den økologiske konsekvensen, omfanget av denne eller alvorlighetsgraden. Ved Norsk Hydros Forskningscenter er det utviklet og utprøvd ulike varianter av metodikk for å gjennomføre lokalspesifikke konsekvensvurderinger (internrapporter). Det har vært ønskelig å få et mer nyansert beslutningsgrunnlag enn PEC/PNEC alene. Denne utprøvingen har skjedd i forlengelsen av utviklingsarbeidet for å komme fram til en standard for miljørisikoanalyser for offshore industrien (OLF, 2001), og har vært spesielt rettet mot landbasert industri og kjemikaliebelastning i forbindelse med denne. Ideen har vært at man gjør en lokalspesifikk kvantitativ analyse hvor man inkluderer flere

parametere enn PEC/PNEC og kommer fram til et uttrykk for mulig konsekvens som ivaretar både det generelle farepotensialet og de lokale betingelser som kan være avgjørende for å få utløst en mulig konsekvens eller vil påvirke omfanget av denne.

En økologisk konsekvens kan sies å ha flere dimensjoner; både på ulike økologiske nivå (art, bestand, økosystem), utstrekning i tid og utstrekning i rom. Alvorlighetsgraden bestemmes både av omfanget innenfor disse dimensjonene men også av den verdi økosystemet som helhet eller elementene i det blir tillagt. Det har vært et mål å finne parametere som sammen gir et komplett bilde av konsekvens.

For å kunne skille ut aktuelle parametere ble det satt opp ett sett med kriterier

- Vesentlig for beskrivelse av økologisk konsekvens
- Unik og ikke overlappende med annen parameter
- Nødvendige opplysninger tilgjengelige
- Kvalitativ eller kvantitativ målbar

Arbeidet med å komme fram til parametere har basert seg på tidligere arbeider gjennomført i Norsk Hydro (Interne rapporter), diskusjoner i delprosjektgruppen og med relevante fagpersoner i den offentlige forvaltning.

Kontaktperson

Morten Johannessen

Lars Haukvik

Eigil Movik

Åge Foldvik

Vibeke Nenseth

Institusjon

Miljøvernavdelingen, Fylkesmannen i Telemark

Telemark Fylkeskommunen

Miljøvernleder Skien kommune

Miljøvernleder Porsgrunn kommune

NIBR

Målet med diskusjonene har vært å få innspill til hva som lokalt sett blir betraktet som vesentlige økologiske verdier og hvilke faktorer som kan bidra til å forsterke en lokal konsekvens.

Porsgrunn kommunes arbeid med å komme fram til bærekraftindikatorer har blitt gjennomgått, likeledes Utkast til veileder for vurdering av miljøkonsekvenser av kommunale tiltak (1996), Utkast til miljømål og tilhørende resultatindikatorer (1996) samt arbeidet med kartlegging av biologisk mangfold. Dette kartleggingsarbeidet har imidlertid ikke inkludert marine forhold (pers. med. Åge Foldvik). Det var begrenset med innspill som kom gjennom diskusjonene.

3.4.4.2 Klassifisere parametre

De foreslåtte parametrene kan ha ulike utslag og disse utslagene vil i en samlet vurdering avgjøre hvor alvorlig konsekvensen av en bestemt miljøgiftbelastning antas å være. For hver parameter ble det satt opp en tabell som angir mulige utslag og respektive klasser. Ved å tilordne klasser er det mulig å anvende både kvalitative og kvantitative parametere i en samlet konsekvensvurdering.

Utslagsalternativene for de forskjellige parametrene er tildels basert på litteratur som beskriver tilsvarende klassifisering og til dels basert på en faglig vurdering og diskusjon i delprosjektgruppen.

3.4.4.3 Utvikle metodikk for konsekvensvurdering

Arbeidet med å utvikle en metodikk for å komme fram til konsekvens har tatt utgangspunkt i utviklingsarbeid gjennomført ved Norsk Hydros Forskningscenter for lignende problemstillinger relatert til Norsk Hydros virksomhet (Interne rapporter). Disse arbeidene har på ulik måte vært kommunisert med myndighetene (SFT, OD).

Det har vært ønskelig at metodikken skulle bli åpen og etterrettelig, slik at man relativt enkelt kan justere både de mulige utslagene de enkelte parametrene kan gi, den respektive tilordningen til klasser, samt den relative betydning av parameterne i forhold til hverandre.

3.4.5 Resultater

3.4.5.1 Forslag til parametere

Mange parametere har vært vurdert under arbeidet. Imidlertid er det få parametere som oppfyller kriteriene og som har vist seg fullt ut funksjonelle i en generell anvendelse.

PEC/PNEC er et relevant utgangspunkt for å beskrive mulig effekt men for å komme nærmere et potensial for effekt på de lokale ressursene må det tas hensyn til ressursenes motstandsevne og til deres eksponeringssituasjon. Med utgangspunkt i et uttrykk for effekt som ivaretar lokale forhold mer enn PEC/PNEC alene gjør, vil man ved å trekke inn den økologiske verdien og det berørte områdets areal komme fram til et uttrykk for konsekvens.

Tabell 8 viser hvilke parametere som er valgt og hvilke forhold de sier noe om. I tillegg viser tabellen grovt hvilke utslag parameterne kan gi og deres relative betydning for den totale konsekvensen. Utdypende tekst for den enkelte parameter følger nedenfor.

Tabell 8. Parametere for bruk i konsekvensvurdering

Nr.	Parameter	Mulige utslag (fra – til)	Relativ betydning
1	PEC/PNEC	<1 - >100	Stor; 0,25
2	Eksponeringsgrad	1(Lav) -3 (Høy)	Liten; 0,10
3	Restitusjonsevne	God-Dårlig	Moderat; 0,15
4	Berørt areal	< 200m ² ->20km ²	Stor; 0,25
5	Verdi	Ingen - Internasjonal verneverdi	Stor; 0,25

1. Konsentrasjon og tålegrense – PEC/PNEC

Ved gjennomføring av en miljørisikoanalyse vil det uansett metodikk være nødvendig å gjøre et utvalg av en eller flere representative arter som analysen skal baseres på. De(n) utvalgte arten(e) vil representere en bestemt del av økosystemet eller evt. hele, ved å være den mest sårbare og følsomme art eller ved å være en sentral nøkkelart. Effekter hos de(n) utvalgte arte(ne) forventes å gi effekter også i øvrige deler av økosystemet. De(n) utvalgte arten(e)s "tålegrense" uttrykkes ved PNEC eller evt. PNEBB, og man bør søke å komme frem til verdier for PNEC eller evt. PNEBB for arter så nær opp til de lokale artene som mulig. Beregning av PEC og PNEC er ivarettatt som eget delarbeid i delprosjektet. PEC-beregningene baserer seg på undersøkelser og modellarbeid i Delprosjekt 2 av DIG.

PEC er et uttrykk for konsentrasjonen i resipienten, evt. kan man bruke BB (Body Burden) direkte for den organismen man vil analysere på. PEC for resipienten kan beskrives ved konsentrasjon i vann eller i sediment, avhengig av hva som best representerer omgivelsene for de organismer man har satt i fokus. **Tabell 9** viser et forslag til organismer som kan være naturlig å velge som systemrepresentanter i en norsk fjord, og hvilke omgivelser man bør søke å komme fram til konsentrasjon for. Det er ikke tatt med lavere trofiske nivå enn pelagiske byttedyr.

I fortsettelsen blir PEC/PNEC brukt som uttrykk for konsentrasjon/tålegrense.

Tabell 9. Forslag til systemrepresentanter for bruk i konsekvensvurdering

Økologisk endepunkt	Representative organismer; utgangspunkt for PNEC	Omgivelser for repr. organismer; utgangspunkt for PEC
Menneskeføde	Krabbe	Sediment
	Ulike fisk	Intermediært vann/Bunnvann
	Blåskjell	Overflatevann
Fugl	Fiskespisere	Intermediært vann
	Evertebratspisere	Sediment
Predator pattedyr	Mink	Overflatevann
	Sel	Intermediært vann
Predator fisk	Torsk	Intermediært vann
	Skrubbe	Bunnvann
	Makrell	Intermediært vann
	Laksefisk	Intermediært vann
Pelagiske byttedyr	Brisling/sild	Intermediært vann

PEC/PNEC>1 er en indikasjon på at en effekt kan forekomme i et generelt miljø, basert på standard toksisitetstester. I dette arbeidet er det valgt å klassifisere utslagene for PEC/PNEC i 5 klasser (T1-T5) som vist i **Tabell 10** der den laveste klassen angir usignifikante effekter dvs. PEC/PNEC<1.

Tabell 10. Utslagsklasser for PEC/PNEC (T1-T5).

PEC/PNEC	Utslagsklasse
<1	T1
1-2	T2
2-10	T3
10-100	T4
>100	T5

2. Eksponeringsgrad

Modeller eller målinger kan gi et bilde av forurensningssituasjonen i resipienten med en relativt god oppløsning avhengig av tettheten av prøver eller modellens kompleksitet. Ut i fra ressurskartlegging kan man med like stor oppløsning få et bilde av hvilke biologiske ressurser som forefinnes i et belastet område. Det vil imidlertid være store variasjoner for hvor utsatt de biologiske ressursene i det samme belastede området vil være for direkte eksponering, ut i fra levesett og næringsstrategi.

Tabell 10 nedenfor gir en grov inndeling over eksponeringsgrad (EG), dvs. utslag 1, 2 eller 3, for ulike dyregrupper, gitt en kjemikaliebelastning knyttet primært til sedimentene eller til åpne vannmasser. Det er grunnlag for å utvikle tabellen videre og mer spesifikt for de mest aktuelle artene i forurensede norske fjorder, noe som muliggjør at bl.a. vandringsmønster og oppholdstid kan ivaretaes.

Tabell 11. Utslagsklasser for eksponeringsgrad (EG1-EG3).

Dyregruppe	Utslag eksponeringsgrad, sedimentbelastning			Utslag eksponeringsgrad, vannmassebelastning		
	EG1	EG2	EG3	EG1	EG2	EG3
Fugl, fiskeetere		X			X	
Fugl, evertebratetere			X	X		
Fugl, planteetere			X	X		
Vanntilknyttede pattedyr (mink, sel, hval)	X				X	
Pelagiske organismer		X				X
Bentiske organismer			X			X
Littorale organismer		X				X

3. Motstandsevne - restitusjonsevne

Norske oljeselskaper bruker restitusjonstid som et mål på konsekvens etter akutte oljesøl og for formålet er det utarbeidet skadenøkler basert på empiriske data. Skadenøkler gir sammenheng mellom oljemengde, skadeomfang og restitusjonstid (bl.a. Jødestøl, K.A., 2001 og Jødestøl K.A. et al., 2000). Denne parameteren lar seg ikke på samme måte anvende for å estimere konsekvens i et område med langvarig kjemikaliepåvirkning, både fordi det ikke foreligger empiriske data som kan gi grunnlag for å kvantifisere skade og fordi en metodikk som skal kunne benyttes for mange svært ulike kjemikalier vanskelig kan bli presis i skadebeskrivelsen. Det er like fullt nødvendig å finne en parameter som ivaretar økosystemets evne til å motstå omfattede skade.

På økosystemnivå kan diversitet være et uttrykk som vil si noe om denne evnen. Innenfor prosjektet har det ikke vært grunnlag for å gå videre med kvantifisering av denne parameteren, men i et videre utviklingsarbeid bør parameteren vurderes. På bestandsnivå kan evne til restitusjon sees på som en dynamisk motstandsevne. Prosjektet har heller ikke gitt grunnlag for å konkretisere aktuelle bestanders restitusjonsevne. På et prematurt nivå foreslås det derfor å legge til grunn en faglig vurdering av reproduksjonsrate, muligheter for rekruttering ved immigrasjon og næringsstrategi for å tilordne utslagsklasse R1-R3, vist i **Tabell 12**.

Tabell 12. Utslagsklasser for restitusjonsevne (R1-R3).

Restitusjonsevne	Utslagsklasse
God restitusjonsevne	R1
Moderat restitusjonsevne	R2
Dårlig restitusjonsevne	R3

4. Berørt areal

Å etablere arealkategorier for å klassifisere konsekvens er et arbeid som må raffineres etter hvert som man får erfaring med bruken av risikoanalysen for ulike kjemikalier og i ulike områder. Inndelingen som er foreslått nedenfor har tatt utgangspunkt i kriteriene for en storulykke slik det er definert i Seveso II Direktivet (96/82/EC). Direktivet sier at et utslipp skal rapporteres som en storulykke dersom det gir signifikant skade på kort eller lang sikt til et område som er lik eller større enn arealene i **Tabell 13** nedenfor.

Tabell 13. Arealgrenser for storulykker i følge Seveso II Direktivet (96/82/EC).

Økosystem	Referansestørrelse
Elv	10 km
Estuarie	20 000 m ²
Innsjø	10 000 m ²
Kyst/Hav	20 000 m ²
Grunnvann	10 000 m ²
Terrestrisk habitat	5 000 m ²
Ensartet terrestrisk habitat eller dyrket mark	100 000 m ²

Forslag til klassifisering av berørt areal (A1-A5) er framstilt i **Tabell 14**.

Tabell 14. Utslagsklasser for berørt areal (A1-A5).

Berørt areal	Utslagsklasse
200 m ² – 20 000 m ²	A1
20 000 m ² – 0,2 km ²	A2
0,2 km ² – 2 km ²	A3
2 km ² – 10 km ²	A4
> 10 km ²	A5

5. Verdi

Verneverdi er et begrep som er innarbeidet og anvendes i forbindelse med verneplaner (pers. med. Kristin Dale, Fylkesmannens miljøvernavdeling, Telemark). Områder eller forekomster som er gitt en verneverdi av en eller annen karakter blir ikke nødvendigvis vernet, men verneverdien er en indikasjon på betydningen av de økologiske verdiene som området omfatter. Kartlegging av økologiske ressurser kan skje på ulike nivå; kommunalt, fylkesnivå eller nasjonalt nivå og etter ulike kriterier. Dette medfører ulike måter å klassifisere områder eller forekomster på, avhengig av formål med kartleggingen eller type område det dreier seg om. I arbeidet med verneplaner vil imidlertid ulike faglige vurderinger og klassifiseringer tradisjonelt konverteres til en verneverdi basert på internasjonal, nasjonal, regional eller lokal interesse. Denne inndelingen er derfor hensiktsmessig å velge som et mål på et områdes økologiske verdi også i denne sammenhengen, se **Tabell 15**. Ressursdatabasen MRDB® inneholder bl.a årlig oppdatert oversikt over verneverdi for de biologiske ressurser som er registrert i databasen. Etter behov vil det være mulig å gå til kildene for å finne bakgrunnen for den klassifisering som er gjort.

Tabell 15. Utslagsklasser for verneverdi (V1-V5).

Beskrivelse av verneverdi	Utslagsklasse
Ingen verneverdi angitt	V1
Lokal verneverdi	V2
Regional verneverdi	V3
Nasjonal verneverdi angitt eller nasjonalt vern innført	V4
Internasjonal verneverdi angitt eller internasjonal vernestatus gitt	V5

For første gang skal det utarbeides en nasjonal marin verneplan. Et nettverk av områder skal sikres for å ta vare på representative, særegne, truede og sårbare marine naturverdier. Arbeidet med den

marine verneplanen er en oppfølging av Stortingsmelding nr. 43 (1998-99) *Vern og bruk i kystsona* (Kystmeldingen), og vil bidra til å følge opp intensjonene i meldingen om biologisk mangfold og meldingen om et rent og rikt hav. Innen 14.02.03 skal det foreligge en anbefaling av hvilke områder som bør prioriteres. Dette arbeidet vil være en naturlig referanse.

3.4.6 Konsekvensberegning

Med utgangspunkt i de ulike konsekvensparametrenes relative betydning (**Tabell 8**) er det foreslått en metodikk for å komme fram til konsekvenskategori for de biologiske ressursene som vurderes.

PEC/PNEC gir som tidligere nevnt en indikasjon på effekt for en spesifikk miljøgift i et generelt miljø. Ved å sette spesifikke biologiske ressurser restitusjonsevne sammen med deres eksponeringsgrad får man et uttrykk for ressursenes følsomhet for kjemikaliebelastning, som vist i **Tabell 16**. Dette uttrykket er kun en mellomregning i konsekvensberegningen. Følsomhet kombinert med PEC/PNEC gir grunnlag for et mer nyansert uttrykk for effekt, som vist i **Tabell 17**.

Tabell 16. Følsomhet for kjemikaliebelastning som en kombinasjon av restitusjonsevne og eksponeringsgrad.

	R1	R2	R3
EG1	F1	F2	F2
EG2	F1	F2	F3
EG3	F2	F2	F3

Tabell 17. Effekt på biologiske ressurser ved kombinasjon av PEC/PNEC (T1-T5) og følsomhet (F1-F3).

	T1	T2	T3	T4	T5
F1	E1	E1	E2	E2	E3
F2	E1	E2	E2	E3	E3
F3	E2	E2	E3	E3	E4

Konsekvensberegningen er videre basert på en kombinasjon av effekt (E), verdi (V) og berørt areal (A).

Mellomregning med kombinasjon av effekt og verdi gir et uttrykk for effektens alvorlighetsgrad eller styrke (S) som vist i **Tabell 18**, og dette kombinert med berørt areal (A) gir konsekvensklasse (K) som vist i **Tabell 19**.

Tabell 18. Kombinasjon av effekt (E1-E4) og verdi (V1-V5) gir et uttrykk for alvorlighetsgrad eller styrke (S1-S5)

	E1	E2	E3	E4
V1	S1	S2	S2	S3
V2	S1	S2	S3	S3
V3	S2	S3	S3	S4
V4	S2	S3	S3	S4
V5	S2	S3	S4	S4

Tabell 19. Effektens alvorlighet/styrke (S1-S4) kombinert med det berørte arealet (A1-A5) gir konsekvensklasse (K1-K4)

	S1	S2	S3	S4
A1	K1	K2	K3	K3
A2	K1	K2	K3	K4
A3	K2	K2	K3	K4
A4	K2	K3	K3	K4
A5	K2	K3	K4	K4

Konsekvensklassene tilsvarer en vurdering av konsekvensen som vist i **Tabell 20**.

Tabell 20. Beskrivelse av konsekvensklassene

Konsekvensklasse	Konsekvensvurdering
K1	Ubetydelig konsekvens
K2	Liten konsekvens
K3	Moderat konsekvens
K4	Stor konsekvens

3.4.7 Risikovurdering

Resultatene fra konsekvensvurderingen taes videre inn i siste fase av miljørisikoanalysen; risikokarakterisering og risikovurdering, der resultater fra risikoanalysen sammenholdes med akseptkriterier.

Risiko karakteriseres ved en sammenstilling av en uønsket konsekvens (K1-K5) og sannsynlighet for at den uønskede konsekvensen kan forekomme (S1-S5, S i denne sammenhengen må ikke forveksles med S benyttet som mellomregning i konsekvensberegningen).

Dette delarbeidet har ikke tatt mål av seg til å beregne sannsynlighet. Figur 1 viser en vanlig matrisefremstilling av risiko.

3.4.8 Utvikling av algoritmer i beregning av konsekvensklasse

Med utgangspunkt i parameter utvalget over er det laget noen algoritmer slik at disse kan legges inn i en modell som tillater bruk av bruk av en samtidig usikkerhetsanalyse.

Beregning av konsekvensklasse er bygget opp på grunnlag av 5 parametre som vist i **Tabell 21**.

Tabell 21. Parametere for bruk i konsekvensvurdering. Bokstaver i fet skrift i parameter kolonne er benyttet i algoritmer

Nr.	Parameter	Mulige utslag (fra – til)	Relativ betydning	Verdi spenn
1	T =PEC/PNEC	<0,01 - >100	Stor; 0,25	0-5
2	E =Eksponeringsgrad	0-5	Liten; 0,10	0-5
3	R =Restitusjonsevne	God-middels Dårlig	Moderat; 0,15	1-3
4	A =Berørt areal	< 200m ² ->20km ²	Stor; 0,25	1-5
5	V =Verdi	Ingen - Internasjonal verneverdi	Stor; 0,25	1-5

FORKLARING:

Av lagoritmene nedenfor går det frem at parameter utfall ikke er uavhengige. Parametrene 2-5 er alle avhengig av utfallet av PEC/PNEC eller PBB/PNEBB.

For alle 5 grupper (alge, invertebrate, fisk, fugl og pattedyr) utføres følgende beregninger.

Ad parameter nr 1

Toksisitet=PEC/PNEC eller PBB/PNEBB, verdi kan beregnes fra formelen: $T = \log(\text{PEC/PNEC}) + 2$
Man kan tenke seg 3 mulige utfall områder som bør behandles ulikt:

Utfall A: Hvis PEC/PNEC (PBB/PNEBB) + 95 % CF er < 0,01 så blir Konsekvensklasse=0: I Tabell 2 settes da alle konsekvensklasser med 0 sannsynlighet for denne organismegruppe.

Utfall B: Hvis PEC/PNEC (PBB/PNEBB) + 95 % CF er i området >0,01 til < 1 så blir Konsekvensklasse=1 dvs konsekvensklasse 1 med tilhørende sannsynlighetsfordeling, verdien kan legges inn i Tabell 2.

Utfall C: Hvis PEC/PNEC (PBB/PNEBB) + 95 % CF er > 1 så skal følgende algoritmer benyttes: (her må det skje en optelling som benyttes i totalvurdering. For hver gruppe som kommer i denne kategorien økes slik: $E = E + 0,2$)

Ad parameter nr 2 Eksponering (**E**)

Ideelt sett bør man her ha opplysninger om levesett og konsentrasjon i mat til organismer som skal vurderes. Den type informasjon er ikke tilgjengelig for alle organismer. Eksponering er derfor forenklet til å representere antall grupper av organismer som er eksponert i en slik grad at PEC/PNEC eller PBB/PNEBB for gruppen er >1. Aktuelle organismegrupper er i dette tilfelle pattedyr, fugl, fisk, invertebrater og alger. Denne parameteren inngår i algoritmen for samlet konsekvensklasse-estimering. Verdien på E øker med 0,2 for hver organismegruppe som har PEC/PNEC >1, slik at E=1 når alle fem organismegrupper er påvirket.

Ad parameter nr 3 Restitusjonsevne (**R**)

Restitusjon kan i denne sammenheng sees på som økosystemets evne til å motstå skade og gjenvinne funksjonen. Effekten av en eksponering oppstår på artsnivå. I hvilken grad funksjonen til økosystemet berøres vil i noen grad bestemmes av diversiteten i området. Derfor kan diversiteten være et uttrykk for økosystemets evne til å motstå endring og skade. Innenfor prosjektet har det ikke vært grunnlag for å gå videre med kvantifisering av diversitet, men i et videre utviklingsarbeid bør parameteren vurderes. På bestandsnivå kan evne til restitusjon sees på som en dynamisk motstandsevne. Forenklet foreslås det derfor å legge til grunn en faglig vurdering av reproduksjonsrate og muligheter for rekruttering ved immigrasjon og næringsstrategi for å tilordne restitusjon en verdi. Restitusjonsevne er

forenklet tolket som organismegruppens evne til å reetablere en livskraftig populasjon etter først å ha vært utradert fra et gitt område. Restitusjon blir derfor bestemt av organismenes evne til nykolonisering fra ikke påvirket område og generasjonstid, som uttrykk for reetablering av funksjonsdyktig populasjon. Organismegrupper med høyt potensial for immigrasjon og kort generasjonstid får lav R-verdi =1 og motsatt for pattedyr og fugl som får R-verdi=3. Listen nedenfor angir benyttede verdier (R verdier i parentes)

- 1) Pattedyr (3)
- 2) Fugler (3)
- 3) Fisk planktoniske (1)
- 4) Planktoniske evertebrater (1)
- 5) Bentiske evertebrater (2)
- 6) Bentiske planter/alger (2)
- 7) Planktoniske planter/alger (1)

Ad parameter nr 4 og 5 Areal (A) og Verneområde (V)

Verneverdi er et begrep som er innarbeidet og anvendes i forbindelse med verneplaner (pers. med. Kristin Dale, Fylkesmannens miljøvern avdeling, Telemark). Områder eller forekomster som er gitt en verneverdi av en eller annen karakter blir ikke nødvendigvis vernet, men verneverdien er en indikasjon på betydningen av de økologiske verdiene som området omfatter. I modellen er det laget et eget Excel ark som beregner verdien til **V** og **A**. Her er det blir tatt hensyn til både antall og størrelse av vernede områder. Verneområder i Norge er ofte definert i forhold til hvilke organismegrupper som verneområdet er tiltenkt å verne. I Grenlandsområdet er det listet 47 områder med verneinteresser (se forside som viser aktuelt utsnitt). Av disse områder er 16 funnet å ligge innen området til DIG prosjektet. Verneinteresser er gradert i forhold til grad (forslag, park, reservat osv) og betydning av vernet (lokal, nasjonal osv). Areal vektør størrelsen på påvirket området.

Initialt beregnes en foreløpig konsekvensverdi for hver enkel organisme gruppe:

I algoritmene nedenfor er Konsekvensverdi for de ulike gruppene angitt. Det er også angitt aktuelle **R** og **VA** verdier.

Alger:

$$K_{\text{alger}} = T * 0,25 + 0,25 * R + 0,5 * VA \quad (\text{Hvor } R=1, VA \text{ legges inn fra Worksheet "Vern x areal"})$$

Grenland **VA=1**

Invertebrater:

$$K_{\text{invertebrater}} = T * 0,25 + 0,25 * R + 0,5 * VA \quad (\text{Hvor } R=2, VA \text{ legges inn fra Worksheet "Vern x areal"})$$

Grenland **VA=1**

Fisk:

$$K_{\text{fisk}} = T * 0,25 + 0,25 * R + 0,5 * VA \quad (\text{Hvor } R=1, VA \text{ legges inn fra Worksheet "Vern x areal"})$$

Grenland **VA=1,8**

Fugl:

$$K_{\text{fugl}} = T * 0,25 + 0,25 * R + 0,5 * VA \quad (\text{Hvor } R=3, VA \text{ legges inn fra Worksheet "Vern x areal"})$$

Grenland **VA=2,4**

Pattedyr:

$$K_{\text{pattedyr}} = T * 0,25 + 0,25 * R + 0,5 * VA \quad (\text{Hvor } R=3, VA \text{ legges inn fra Worksheet "Vern x areal"})$$

Grenland **VA=1**

3.4.8.1 Samlet vurdering

For hver organismegruppe blir det beregnet en sannsynlighets fordeling for alle konsekvensklassene. Hvis man antar at konsekvensen for hele økosystemet er lik den normaliserte summen av konsekvensene for hver enkelt gruppe blir det et uttrykk for økosystemets total sett.

Det er tre mulige metoder for beregning av den totale konsekvensklasse fordeling.

1. Gjennomsnitt. Dvs at man summerer opp sannsynligheten i hver klasse og dividerer på 5. Det innebærer at man gir alle organismegrupper lik vektning. Parameter Eksponering (**E**) kommer som et tillegg for å kvantisere det forhold at eventuelt flere organismegrupper er i faresonen. Presentasjonsmessig kan det se ut som man har fått redusert konsekvens i en total vurdering av økosystemet.
Algoritme blir da:
$$\text{Total} = 0,2 * \text{Alger} + 0,2 * \text{Invertebrater} + 0,2 * \text{Fisk} + 0,2 * \text{Fugl} + 0,2 * \text{Pattedyr} + \mathbf{E}$$
Ved beregning av sannsynlighetsfordelingen til Total legges erstattes hver gruppe med sin egen algoritme.
2. Summering. Som 1) men ingen normalisering. Resultatet for Total vil være at mange konsekvensklasser får verdi >1 som ikke er forenlig med at sannsynligheter varierer i område 0-1.
Algoritme blir:
$$\text{Total} = \text{Alger} + \text{Invertebrater} + \text{Fisk} + \text{Fugl} + \text{Pattedyr} + \mathbf{E}$$
3. Maksimalverdi. Total konsekvensklasse sannsynlighet, tilsvarer maksimal sannsynlighet oppnådd for hver konsekvensklasse uansett organismegruppe. Ulempen er at det ikke synliggjør når flere organismegrupper samtidig blir eksponert i like stor grad som metode 1) og 2). Summert total sannsynlighet blir >1 som kan være forvirrende.
Algoritme blir:
$$\text{Total} = \text{maksimum}(\text{Alger}; \text{Invertebrater}; \text{Fish}; \text{Fugl}; \text{Pattedyr}) + \mathbf{E}$$

Av disse 3 metodene, foretrekkes metode 1) fordi man her beholder den statistiske fordelingen. Konsekvensklasser beregnet for enkelt grupper vil naturlig nok vise større variasjon enn resultatet for total vurderingen. Fordelen ved å beregne konsekvensklasser for alle organismegrupper er at det muliggjør en målstyrt tiltaks plan. Man forventer størst effekt av tiltak (i form a redusert konsekvensklasse) ved å fokusere på tiltak for organismegruppe med høyest konsekvensklasse.

Tabell 22. Konsekvensklasser for ulike organismegrupper med beregnet sannsynlighet og total konsekvensklasse for Grenland mh.t til sum Dioksin.

	K0	K1	K2	K3	K4	K5
Alger	100	0	0	0	0	0
Invertebrater	0	0	94	6	0	0
Fisk	0	0	46	54	0	0
Fugl	0	0	0	0	98	2
Pattedyr	0	0	0	99	1	0
Total (gjennomsnitt)	0	0	0	100	0	0

Konsekvensklasser i **Tabell 22** er beregnet i henhold til algoritmen:

$$\text{Total} = 0,2 * K\text{-Alger} + 0,2 * K\text{-Invertebrater} + 0,2 * K\text{-Fisk} + 0,2 * K\text{-Fugl} + 0,2 * K\text{-Pattedyr} + E$$

K-verdier i **Tabell 22** er estimert som vist ovenfor med verdier fra ABRISK. Det er benyttet midlet målte konsentrasjoner av Dioksin i sediment og vann som utgangspunkt. Inputverdi for vann som sum Dioksin er 0,043 pg/l og for porevann 108 pg/l (se vedlegg A). Det er lagt en konfidens faktor på 100 på denne verdien. Av **Tabell 22** går det frem at det er relativt liten spredning i konsekvensklasse estimatene innen de ulike gruppene, derimot er det stor variasjon mellom organismegrupper. Dette er som forventet og henger sammen med at dioksin oppkonsentreres i næringskjeden.

Tolking av Konsekvensklassene

Konsekvensklasse 0

PEC/PNEC eller PBB/PNEBB er langt under 1. Det er ikke sannsynliggjort at noen effekter på organismer. Det er ikke behov for videre undersøkelser

Konsekvensklasse 1

PEC/PNEC eller PBB/PNEBB er <1. Det kan være likevel være grunn til å validere resultatet med bruk av biomarkører for å bekrefte at organismer i området ikke er påvirket.

Konsekvensklasse 2

PEC/PNEC eller PBB/PNEBB er >1. Det kan være grunn til å validere resultatet med bruk biomarkører for å bekrefte at organismer er påvirket. Enkelte arter kan være påvirket i en slik grad at det påvirker arts sammensetning i området. Verneinteresser er ikke berørt. Tiltak ikke nødvendig.

Konsekvensklasse 3

PEC/PNEC eller PBB/PNEBB er >1. Det kan være grunn til å validere resultatet med bruk biomarkører for å bekrefte at organismer er påvirket. Enkelte arter kan være påvirket i en slik grad at det påvirker arts sammensetning i området. Mindre verneinteresser er berørt. Tiltak kan være nødvendig.

Konsekvensklasse 4

PEC/PNEC eller PBB/PNEBB er >10. Det kan være grunn til å validere resultatet med bruk biomarkører for å bekrefte at organismer er påvirket. Flere arter kan være påvirket i en slik grad at det påvirker arts sammensetning i området. Nasjonale verneinteresser er berørt. Tiltak er nødvendig.

Konsekvensklasse 5

PEC/PNEC eller PBB/PNEBB er >100. Det kan være grunn til å validere resultatet med bruk biomarkører for å bekrefte at organismer er påvirket. Flere arter kan være påvirket i en slik grad at det påvirker arts sammensetning i området. Store nasjonale verneinteresser er berørt. Tiltak er nødvendig.

3.5 Usikkerhetsanalyse

I Monte Carlo analyseteknikk kjører man mange repeterte modellkjøringer der man varierer de forskjellige input- og parameterverdiene, slik at man da oppnår en modell output i form av en sannsynlighetsfordeling. Denne spredningen i modellresultater skal reflektere naturlige variabilitet og/eller usikkerhet pga. manglende kunnskap. Mao., i tillegg til den forventede verdien får man også informasjon om denne verdiens "kvalitet".

Gitt bra datagrunnlag og adekvate modellantagelser, kan slike analyseteknikker, basert på sannsynlighet-tankegangen være meget nyttige i blant annet å kvantifisere usikkerhet og variabilitet i modelleringen av f. eks. persistente organiske miljøgifter. Hvis man i tillegg greier å formidle usikkerheten i slike resultater klart nok for forvaltningen vil dette i de fleste tilfeller gi bedre grunnlag for å fatte beslutninger. Da kan forvaltningen enkelt bestemme om modellresultater er tilstrekkelig nøyaktige og pålitelige for at beslutninger kan baseres på dem.

Når man snakker om risikoanalyse har man ofte definert:

$$\text{risiko} = \text{sannsynlighet} * \text{konsekvens}$$

Da er det en stor fordel om modellresultater kan beheftes men sannsynlighet. I ABRISK har man kommet langt på vei i å kunne beregne kvantitativ risiko (i f. eks. i kroner, hvis man greier å sette kvantitativ verdi for de seks konsekvensklassene) siden output fra Risk Analyse modellen av ABRISK omfatter både konsekvens og dens sannsynlighet. Uten analyse av usikkerhet ville ikke dette vært mulig.

Hva gir størst bidrag til usikkerhet? Hvordan bør/kan ABRISK forbedres?

ABRISK verktøyet knytter tre selvstendige modeller (abiotisk modell, Biologisk modell og miljørisikomodellen). Man kan velge hvilke modeller som skal kjøres interaktivt, samt legge inn målte verdier fremfor estimerte verdier når disse er tilgjengelig. ABRISK verktøyet er derfor egnet til å foreta miljørisikovurderinger for enhver norsk fjord med ulik eksponering av miljøgifter. Dog må modellen kjøres flere ganger hvis miljøgiftene har ulik virkemekanisme. Den er særlig godt egnet til å analysere hvilke faktorer som bidrar til usikkerhet. For å finne ut hvilke faktorer gir størst bidrag til

usikkerhet i modellresultater kan usikkerhetsanalyse “inverteres” og modellens sensitivitet for de forskjellige parameterne og faktorene analyseres. Analyse av usikkerhet er inkludert i ABRISK verktøy, men det er ikke blitt foretatt sensitivitetsanalyse på modeller i ABRISK. Dette skyldes delvis manglende støtte på usikkerhetsanalyse i den abiotiske modellkomponenten som ABRISK kjører.

En integrert sensitivitetsanalyse gjennom hele modellkjeden i ABRISK ville vært en meget nyttig forbedring i fremtidig utvikling av verktøyet. Dette ville økt modellens gjennomsiktighet for brukeren, og bidratt til å øke innsikt om modellens fungering. Sensitivitetsanalyse er nyttig spesielt når modellen blir brukt i en “oppdagelsesmodus”, der man studerer systemets prosesser og mekanismer ved hjelp av en modell. En usikkerhetsanalyse er kanskje mer nyttig når modellen blir brukt i “prediksjonsmodus” dvs. for å produsere resultater eller prediksjoner for brukeren.

3.6 IT-basert miljørisikovurderingverktøy

ABRISK modell verktøyet kobler og kjører tre individuelle modell komponenter; abiotisk, biotisk og risiko analyse modellene. I ABRISK blir modellene knyttet sammen slik at flyt av persistente organiske miljøgifter (POPs Persistent organic pollutants f.eks dioksin, PCB osv) lett kan modelleres. Modellen starter med utslipp og følger stoffet via vann og sediment til de blir tatt opp og akkumulert av ulike organismer. Til slutt blir miljørisikoen for POP's ovenfor ulike organismer estimert. ABRISK verktøyet benytter kjent Microsoft Windows systemer og modellens input parametre og output filer kan lages og endres som Excel regneark.

ABRISK verktøyet ”fjernstyrer” den abiotiske modellen som i sin helhet er programmert i Excel, mens den biologiske og risiko analyse modellene er direkte programmert i ABRISK modellen (se figur 2)

Den abiotiske modellen er laget av Johan Persson ved Institute of Applied Environmental Research (ITMx), University of Stockholm (Persson et al., 2003). Den abiotisk modellen (version 0.11) er en dynamisk fugasitetsmodell (Mackay and Paterson, 1991), som simulerer fase fordeling, transport og nedbrytning av POP's i luft vann og sediment. Input data til modellen er utslipp av POP's til luft og vann. Simulert fjord er delt inn i mange bokser (som representerer luft, elv, overflatevann, intermediatevann og dypvann i fjorden og tilsvarende for sediment i fjorden) og modellen beregner endring i konsentrasjon (fugacitet) i disse boksene over tid. Modell parametre som må være definert inkluderer blant annet egenskaper til kjemikaliene, volumer til boksene og transport mellom bokser. Den abiotiske modellen understøtter foreløpig ikke usikkerhetsanalyse og estimerer for usikkerhet blir derfor satt av bruker i henhold til “ekspert vurdering”.

Den biologiske modellen er utviklet ved NIVA og er i hovedsak basert på Gobas (1993). Modellen simulerer flyt og endring i organismer av seks ulike POP's samtidig på grunnlag av: opptak og utskillelse direkte fra vannfasen, opptak via mat, utskillelse via feces, vekst fortykning og metabolsk omdanning. I den abiotiske modellen blir sann løst konsentrasjon av POP's i vann og sediment porevann estimert og benyttet som inngangsdata. Andre nødvendige parametre som må defineres er; fødenett (diett preferanse matrix) til de simulerte organismene, lipid innhold og parametre knyttet til vekst- og føderate algoritmer for organismene. Den biologiske modellen estimerer kroppskonsentrasjonen av POPs som output med 95 % konfidens intervall basert på omfattende usikkerhetsanalyse (Monte Carlo simulation; Firestone et al. (1997); Cullen and Frey (1999)).

Konsentrasjonene i organismene (eller som alternativt, sann løst konsentrasjon i vann og sediment porevann) er igjen input til miljørisiko analyse modellen. I denne modellen blir konsentrasjon i organismer, PBB (Predicted Environmental Body Burden) vurdert opp mot antatt ingen effekt konsentrasjon, PNEBB (Predicted No Effect Body Burden). PNEBB verdier er basert på laboratorietester av toksisitet. Alternativt så kan konsentrasjon i vann og sediment vurderes opp mot

den konsentrasjon som gir effekt på organismer i laboratorietester, altså en vurdering av PEC (predicted Environmental Concentration) mot PNEC (Predicted No Effect Concentration). I tillegg til vurdering av artenes sensitivitet benyttes også artenes restitusjonsevne, areal for skadeeffekt, og biotopverdi som grunnlag for miljørisikovurdering. Resultatet for miljørisikoanalysen er en estimert sannsynlighet for ulike de konsekvensklasser (skalert 0-5) samt PBB/PNEBB ratioer for de fem ulike organisme gruppene (fytoplankton, invertebrater, fisk, fugl og pattedyr) som blir vurdert.

En detaljert beskrivelse av risiko modell algoritmen er gitt i vedlegg C appendiks punkt 5. For de to andre ABRISK modeller komponentene er det mer detaljerte opplysninger om modellforutseneringer i Persson et al. (2003), Gobas (1993), og Andersen and Saloranta (2004).

Hva kreves av maskinvare og programmer for å kjøre ABRISK?

ABRISK applikasjon er programmert i Visual Basic 6, og applikasjonen kan (etter at den er først blitt "pakket" sammen i Visual Basic 6) installeres og brukes på enhver moderne PC som har Windows operativsystem og Excel programvare. Man trenger også den abiotiske modellen (v. 0.11) som ikke er implementert i ABRISK koden, men som er en selvstending modell kodet i Excel.

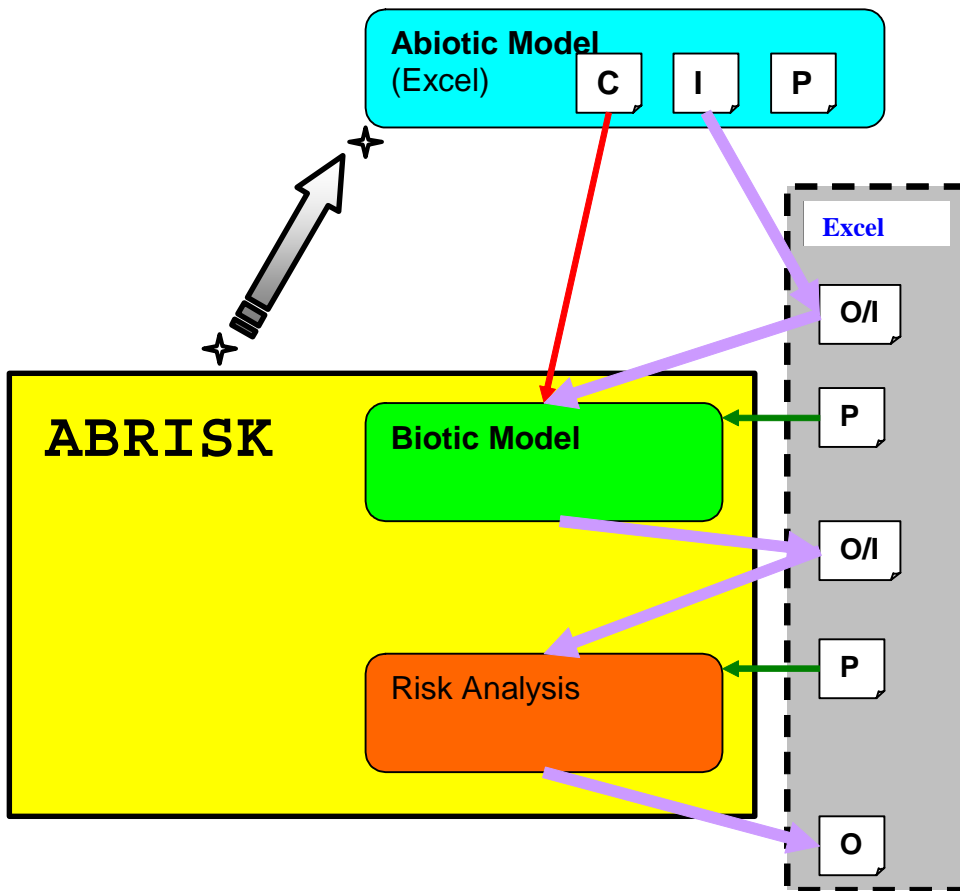


Figure 2. Schematic illustration of the ABRISK modelling tool and its links to the abiotic model, and to the chemical- (C), input- (I), output- (O), and parameter (P) Excel files.

Referanser

- Aldenber, T. & Slob, W. (1993) Confidence limits for hazardous concentrations based on logistically derived distributed NOEC toxicity data. *Ecotoxicology and Environmental Safety* 25:46-63.
- Aldenber, T. & Kaworska; J. (2000) Uncertainty of the hazardous concentration and fraction affected for normal species sensitivity distribution. *Ecotoxicology and Environmental Safety* 46:1-18.
- Adams, S.M., Giesy, J.P., Tremblay, L.A. og Eason C.H. 2001. The use of biomarkers in ecological risk assessment: recommendations from the Christchurch conference on Biomarkers in Ecotoxicology. *Biomarkers*. 6, 1, s.1-6.
- Benson, W.H. og Di Giulio, R.T. 1992, Biomarkers in hazard assessment of contaminated sediments. I: *Sediment Toxicity Assessment*, (Ed): G.A. Burton (Boca Raton, FL Lewis).
- Van den Berg, M; Birnbaum, L; Bosveld, ATC; Brunstroem, B; Cook, P; Feeley, M; Giesy, JP; Hanberg, A; Hasegawa, R; Kennedy, SW; Kubiak, T; Larsen, JC; van Leeuwen (1998) Toxic equivalency factors (TEFs) for PCBs, PCDDs, PCDFs for humans and wildlife. *Environmental Health Perspectives* 106: 775-792.
- Burke, D., Thompson, S., Elcombe, C., Halpert, J., Haaparanta, T. og Mayer, R. 1985. Ethoxy-, Penthoxy-, and Benzyloxphenoxazones and Homologues: A Series of Substrates to Distinguish between Different Induced Cytochromes P-450. *Biochemical Pharmacology* 34. s. 3337-3345.
- Collier, T.K., Anulcion, B.F., Stein, J.E. og Goksøyr, A. 1995. A Field Evaluation of Cytochrome P450 1A as a Biomarker of Contaminant exposure in Three Species Flatfish. *Environmental Toxicology and Chemistry*, 14. s. 143-152.
- Courtenay SC, Grunwald C M, Kreamer G L, Fairchild W L, Arsenault J T, Ikonomou M and Wirgin I I. 1999. A Comparison of the Dose and Time Response of CYP1A1 mRNA Induction in Chemically Treated Atlantic Tomcod From Two Populations. *Aquatic Toxicology [Aquat Toxicol]* 47: s. 43-69.
- Depledge, M.H. og Fossi, M.C. 1994. The role of biomarkers in environmental assessment (2). *Invertebrates. Ecotoxicology*, 3, s.161-172.
- Eggens, M. (1996) Cytochrome P4501A induction in North Sea flatfish as a biomarker for exposure to dioxin-type compounds. Proefschrift Universiteit Utrecht, Fakulteit Diergeneeskunde, Utrecht. s?
- Eggens, M., Bergman, A., Vethaak, D., van der Weiden, M., Celander, M. og Boon, J.P. 1995. Cytochrome P4501A indices as biomarkers of contaminant exposure: results of a field study with plaice, *Pleuronectes platessa*, and flounder, *Platichthys flesus*, from the southern North Sea. *Aquat toxicol.* 32 s.311-225.
- Elskus, AA; Black, DE; Susani, LC; Pruell, RJ; Stegeman, JJ (1991) Hepatic P450IA1 expression PCB congener content and reproductive parameters in feral flounder SETAC '90 - Global Environmental Issues: Challenge for the 90s, Arlington, VA (USA), 11-15 Nov 1990.
- Elskus, AA; Pruell, R; Stegeman, JJ (1992) Endogenously-mediated, pretranslational suppression of cytochrome P4501A in PCB-contaminated flounder. *Marine environmental research*. London. 34: 97-101.

- Elskus AA, Monosson E, McElroy A E, Stegeman J J and Woltering D S. 2000. Altered CYP1A Expression in *Fundulus Heteroclitus* Adults and Larvae: a Sign of Pollutant Resistance? *Aquatic Toxicology [Aquat Toxicol]* 45: s. 99-113.
- Fent, K; Bucheli, TD (1994) Inhibition of hepatic microsomal monooxygenase system by organotins in vitro in freshwater fish . *Aquatic Toxicology* 28 (1-2):107-126.
- Fent, K; Bucheli, TD (1995) Inhibition of hepatic microsomal mono-oxygenase system by organotins in fish. Responses of marine organisms to pollutants. *Marine environmental research*. 39:351-352
- Fent, K (1996) Ecotoxicology of organotin compounds. *Critical Reviews in Toxicology*1: 1-117.
- Fisk, A.T., Yarechewski, A.L., Metner, D.A., Evans, R., Lockhart, L.W. og Muir, D.C.G. 1997. Accumulation, depuration and hepatic mixed-function oxidase induction in juvenile rainbow trout and lake whitefish exposed to dietary 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin. *Aquatic toxicology*. 37. s.201-220.
- Fossi MC, Savelli C, Casini S. 1998. Mixed function oxidase induction in *Carcinus aestuarii*. Field and experimental studies for the evaluation of toxicological risk due to Mediterranean contaminants. *Comparative Biochemistry and Physiology* 121C s.321-331
- Förlin, L. og Haux, C. 1990. Sex differences in hepatic cytochrome P-450 monooxygenase activities in rainbow trout during an annual reproductive cycle. *J. Endocrinol.* 124. s.207-213.
- Goksoyr, A (1995) Cytochrome P450 in marine mammals: Isozyme forms, catalytic functions, and physiological regulationsin: Whales, seals fish and man. Proceedings of the international symposium on the biology of marine mammals in the northeast atlantic held in Tromsø, Norway 29 November-1 Desember 1994. Elsevier Science (Netherlands) *Dev. Mar. Biol.* 4:629
- Goksoyr, A; Larsen, HE; Husoy, AM (1991) Application of a Cytochrome P-450 IA-1-ELISA in Environmental Monitoring and Toxicological Testing of Fish. *Comparative Biochemistry and Physiology* 100:157-160
- Goksøyr A and Foerlin L. 1992. The Cytocrome P-450 System, *Aquatic Toxicology and Environmental Monitoring. Aquatic Toxicology [Aquat Toxicol]* 22: s. 287-312.
- Gooch, J.W., Elskus, A.A., Kloeper-Sams, P.J., Hahn, M.E. og Stegeman, J. 1989. Effects of Ortho- and Non-Ortho-Substituted Polychlorinated Biphenyl Congeners on the Hepatic Monooxygenase System in Scup (*Stentomus chrysops*). *Toxicology and Applied Pharmacology*, 98. s. 422-433.
- Hahn, ME; Smolowitz, RM; Lamb, TM; Schultz, ME; Stegeman, JJ (1993) Effects of 3,3',4,4'-tetrachlorobiphenyl on cytochrome P4501A in the PLHC-1 teleost hepatoma cell line. Responses of marine organisms to pollutant PART 2. *Marine environmental research* 35:208
- Huff JE, Moore J A, Saracci R and Tomatis L. 1980. Longterm Hazards of Polychlorinated Dibenzodioxins and Polychlorinated Dibenzofurans. *Environ Health Perspect* 36: pp 221-228.
- Huggett, R.J., Kimerle, R.A., Mehrle, P.M. og Bergman, H.L. (Ed) 1992. Biomarkers: Biochemical, Physiological and Histological Markers of Anthropogenic Stress (Bocha Raton, FL: Lewis).
- Kloeper-Sams, P.J. og Stegeman, J.J. 1992 The effect of Temperature Acclimation on the Expression of Cytochrome P450 1A mRNA protein in the Fish (*Fundulus heteroclitus*). *Archives of Biochemistry and Biophysics*. 299. s.38-46.

- Knights, B. 1997. Risk assessment and management of contamination of eels (*Anguilla* spp.) by persistent xenobiotic organochlorine compounds. *Chemistry and Ecology* 13 s.171-212
- Kruener, G & Westernhagen, Hvon (1999) Sources of measurements error in assays of EROD activity of fish for biological effects monitoring. *Helgoland Marine Research* 53: 250-256.
- Monosson, E & Stegeman, JJ (1991) Cytochrome P450E (P450IA) induction and inhibition in winter flounder by 3,3',4,4'-tetrachlorobiphenyl: Comparison of response in fish from Georges Bank and Narragansett Bay. *Environmental Toxicology and Chemistry* 10: 765-774.
- Nacci D, Coiro L, Champlin D, Jayaraman S, McKinney R, Gleason T R, Munns W J, Specker J L and Cooper K R. 1999. Adaptations of Wild Populations of the Estuarine Fish *Fundulus Heteroclitus* to Persistent Environmental Contaminants. *Marine biology Berlin* 134: s. 9-17.
- Prince R and Cooper K R. 1995. Comparisons of the Effects of 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-Dioxin on Chemically Impacted and Nonimpacted Subpopulations of *Fundulus Heteroclitus*: II. Metabolic Considerations. *Environmental Toxicology and Chemistry [Environ Toxicol Chem]* 14: s. 589-595.
- Poland, A; Knutson, JC (1982) 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin and related halogenated aromatic hydrocarbons: Examination of the mechanism of toxicity. *Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol* 22: 517-534.
- Safe, S.H. 1986. Comparative toxicology and mechanism of action of polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans. *Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol.* 26: 371-399.
- SFT 98:11. Forurensede marine sedimenter. Oversikt over tilstand og prioriteringer. SFT rapport 98:11
- Snegaroff, J. & Bach, J. 1990. The effects of temperature on the basal activity of cytochrome P-450 in rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *Comp. Biochem. Physiol.* 95B, s. 515-519.
- Stegeman, JJ (1980) Mixed-Function Oxygenase Studies in Monitoring for Effects of Organic Pollution. *Consel., Int. Explor. Mer.* 179: 33-38
- Stegeman, J.J. & Chevion, M. 1980. Sex differences in cytochrome P450 and mixed-function oxygenase activity in gonadally mature trout. *Biochem Pharmacol* 29. p 553-558.
- Stegeman, J.J. og Hahn, M.E. 1994. Biochemistry and Molecular Biology of Monooxygenases: Current Perspectives on Forms, Functions, and Regulation of Cytochrome P450 in Aquatic Sciences. I: Aquatic Toxicology: Molecular, Biochemical and Cellular Perspectives. Ed: D.C. Malins og G.K. Ostrander. Lewis Publisher, Boca Raton, FL, 1994. s.87-206
- van der Weiden, M.E.j., van der Kolk, J., Bleumink, R., Seinen, W. and van den Berg, M. 1992. Concurrence of P450 1A1 induction and toxic effects after administration of a low dose of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-P-dioxin (TCDD) in the rainbow trout (*Onchorynchus mykiss*). s?
- Westernhagen, H.V., Krüner, G. og Broeg, K. 1999. Ethoxyresorufin O-deethylase (EROD) activity in the liver of dab (*Limanda limanda* L.) and flounder (*Platichthys flesus* L.) from the German Bight. EROD expression and tissue contamination. *Helgol. Mar. Res.* 53. s.244-249.
- Whitlock, JP Jr (1993) Mechanistic aspects of dioxin action. *Chemical Research in Toxicology.* 6: 754-763.

Whitlock, JP Jr (1990) Genetic and molecular aspects of 2,3,7,8-tetra-chlorodibenzo-p-dioxin action. Annual Review of Pharmacology and Toxicology 30: 251-277.

Vedlegg A.

I miljøkonsekvens eksempelet i rapporten er det benyttet kjemisk målte verdier fra Frierfjorden fra 1998. Da den versjon av abiotisk modell som vi hadde tilgang på ikke ga sammenlignbare verdier.

Truly dissolved concentrations

Unit: g/m³ = 1E+9 pg/l

Chemical/Box	Water	Sediment pore water
2378-TCDD	2,12E-14	1,14E-11
12378-PnCDD	1,33E-14	1,19E-11
123478-HxCDD	3,02E-15	1,51E-11
123678-HxCDD	5,07E-15	2,01E-11
123789-HxCDD	2,42E-15	1,59E-11
1234678-HpCDD	3,49E-15	8,00E-11
OCDD	3,52E-15	1,73E-10
2348/2378-TCDF	3,09E-12	2,02E-09
12348/12378-PnCDF	7,05E-13	1,54E-09
23478-PnCDF	1,65E-13	2,44E-10
123478/123479-HxCDF	1,36E-13	1,32E-09
123678-HxCDF	6,34E-14	7,17E-10
123789-HxCDF	4,97E-15	1,38E-10
234678-HxCDF	1,46E-14	8,02E-11
1234678-HpCDF	4,87E-14	2,32E-09
1234789-HpCDF	5,39E-15	4,37E-10
OCDF	1,12E-14	1,68E-09

ABRISK beregner TEQ (Toxic Equivalence factors som beregner toksistet for sum av kongener relativt til 2,37,8, TCDD) ved at det er lagt in TEF (Toxic equivalence factors) in for alle kongener

Eksempel på Excel regneark som beregner PNEBB statistisk. Det er benyttet en kommersielt tilleggsprodukt for excel som gjør statistisk beregning av lognormal fordeling

FISK	endepunkt	nr	Log verdi	Resultat fra Analyse	nr	Log verdi
observasjon nr	verdier		1	-1,67778 mean	-1,09	1 -1,67778
	µg/kg		2	-1,63827 SD	0,7536	2 -1,63827
1	0,021		3	-1,46852 # obs	8	3 -1,46852
2	0,023		4	-1,46852		4 -1,46852
3	0,034		5	-1,35655 HC5 low	0,00032214	5 -1,35655
4	0,034		6	-0,86967 HC5 median	0,00411896	6 -0,86967
5	0,044		7	-0,84466 HC5 high	0,01541882	7 -0,84466

6	0,135	8	0,60206	8	0,60206
7	0,143				
8	4				
				Assessment	
				Endepunkt	faktorer:
				NOEAL	5
				NOEC	5
				LOAEL	10
				LOEC	10
				LD50	50
				LC50	50
					µg/l
				PNEBB	0,00082379
				low	6,44289E-05
				high	0,00308376
				CF	32,1514082

Input tabell for PNEBB (PNEC) benyttet av ABRISK (eksempel Dioxin)

Species Group/Parameter	Values apply for: 2378-TCDD		Units:	ng/kg ww (PNEBB); ng/l truly dissolved (PNEC)		Habitat in Sediment
	PNEBB	CF		PNEC	CF	
Phytoplankton	9,18E-01	9,19	-9,99E+02	-9,99E+02	0	
Invertebrate	9,18E-01	9,19	-9,99E+02	-9,99E+02	1	
Fish	8,24E-01	32,15	-9,99E+02	-9,99E+02	0	
Bird	1,30E-01	354,65	-9,99E+02	-9,99E+02	0	
Mammal	2,97E+00	304,37	-9,99E+02	-9,99E+02	0	

Species Group/BCF (aquatic to terrestrial)	Values apply for: All Dioxins/Furans		Units:	-
	BCF	CF		
Fish -> Bird	24	2		
Fish -> Mammal	20	2		

Vedlegg B.

Litteratur data for effekt av dioxin benyttet ved beregning av PNEBB for fugl, fisk og pattedyr. Tabell 1 gir akutt og kroniske data for effekter. Tabell 2 gir konsentrasjonsnivå for induksjon av ulike biomarkør systemer.

Tabell 1 Akutt og kroniske data

Art: 1 fisk, 2 fugl, 3 pattedyr, 4 krepsdyr, 5 alge, 6 skjell

Art	endepunkt	Body dose µg/g	Konsentrasjon referanse	kommentar
	1 LD50	1,71E-04	Zabel 1995	Egg, blue sack syndrome
	1 LD50	0,000261	Zabel 1995	egg
	1 LD50	3,41E-04	Zabel 1995	Egg, blue sack syndrome
	1 LD50	3,74E-04	Zabel 1995	Egg, blue sack syndrome
	2 LOAEL	2,00E-05	White & Seginak 1994. J.Wildlife Manegment 58:100-106 (referert i: Secord et al.,1999)	reproduksjon redusasjon i området 20-50 TEQ pg/g for duck mht PCB
	2 LOAEL	1,00E-04	Tillit et al 1992. PCB in egg at grat leake. Environ.Toxicol. Chem. 11:1281-1288.	konsentrasjoni egg hus måke som ga økt egg mortalitet mht PCB
	2 NOAEL	1,14E-04	Bowerman etal.1995 Environ Health Perspekt 103:51-59 i Secord et al 1999	For Bald eagle egg 1-114 pg/g PCB+TCDD?
	2 LOAEL	1,00E-04	Sanderson etal 1994. J. Toxicol. Environ. Health 41:435-450 i Secord	100-278 pg/g i kylling fra B.Heron mht TCDD
	2 LOAEL	2,54E-02	Secord et al 1999Environ. Toxicol Chem 18:2519-2525	Ville svaler med målt nivå av PCB(400-25400 og 1300- 2200 pg/g) viktigst var PCB77 PCb målinger i mat er 1/1000 lavere.
	2 LD50	1,15E-04	Giesy 1994. Deformities in birds. Environ. Sci. Technol. 28:128-135	Chicken LD50 TCDD
	2 LD50	5,00E-04	Giesy 1994. Deformities in birds. Environ. Sci. Technol. 28:128-135	Chicken som PCB?
	2 LD50	4,00E-03	Powell 1998Evirone Toxicol. Chem17:2035- 2040	Egg hos cormorant

2 LD50	7,50E-04	Giesy 1997. Deformities in birds. Environ. Sci. Technol. 28:128-135	Caspian tern embryos som PCB?
2 LD50	2,20E-03	Nosek 1993 Environ. Toxicol Chem 12:1251- 1222	Pheasant embryos.
1 LD50	6,90E-05	Walker 1994	ørret egg eksponering via vann
1 LD50	4,00E-04	Spitbergern 1991	ørret egg
1 LOAEL	4,00E-05	Spitbergern 1991	ørret egg
1 LOAEL	1,00E-03	Spitbergern 1988	8 g fisk injeisert
1 LD50	1,35E-04	Walker & Peterson 1994	ørret egg
1 LOAEL	1,85E-04	Walker & Peterson 1994	ørret egg
1 LD50	2,00E-04	Walker & Peterson 1994	ørret egg
1 LD50	3,01E-03	Weiden 1992	voksen ørret
1 LOAEL	3,00E-04	Weiden 1992	fysiologisk effekt
1 LD50	2,30E-04	Walker & Peterson 1991	ørret egg
1 LD50	2,40E-04	Walker & Peterson 1991	ørret egg
1 LD50	3,74E-04	Walker & Peterson 1991	ørret egg
1 LD50	4,88E-04	Walker & Peterson 1991	ørret egg
1 LOAEL	5,50E-05	Walker & Peterson 1991	ørret egg injisert
1 NOAEL	4,40E-05	Walker & Peterson 1991	ørret egg injisert
1 LD50	6,50E-05	Walker & Peterson 1991	ørret egg
1 LD50	4,70E-05	Walker & Peterson 1992	ørret egg, injection to swim up
1 LD50	2,79E-04	Walker & Peterson 1992	ørret egg, injection
1 LD50	4,39E-04	Walker & Peterson 1992	ørret egg
1 LD50	4,21E-04	Walker & Peterson 1992	ørret egg
1 LD50	8,00E-05	Walker 1994	ørret egg injeksjon i egg
1 LD50	5,80E-05	Walker 1994	ørret egg overføring via mor
1 LD50	6,90E-05	Walker 1994	ørret egg overføring via vann conc i egg
1 LD50	8,00E-05	Walker 1994	ørret egg injisert conc i egg
1 NOAEL	2,30E-05	Walker 1994	ørret egg overføring via mor conc i egg
1 LOAEL	5,00E-05	Walker 1994	ørret egg overføring via mor conc i egg

1 NOAEL	3,40E-05		Walker 1994	ørret egg overføring via vann conc i egg
1 LOAEL	4,00E-05		Walker 1994	ørret egg overføring via vann conc i egg
1 LD100	3,24E-04		Walker 1994b	ørret egg overføring via vann conc i egg
1 LD50	2,00E-04		Walker 1994b	ørret egg overføring via vann conc i egg
1 LOAEL	1,85E-04		Walker 1994b	ørret egg overføring via vann conc i egg
1 NOAEL	1,35E-04		Walker 1994b	ørret egg overføring via vann conc i egg
1 LD50	9,66E-04		Walker 1994b	Voksen ørret
1 LD50	1,29E-02		Walker 1994b	voksen ørret
1 LOAEL	9,60E-05		Walker 1994b	Voksen ørret
1 LOAEL	2,58E-03		Walker 1994b	voksen ørret
1 LD50	4,80E-05		COOK 1991	ørret larve
1 LD50	4,50E-04		Wisk & Copper1990	ørret larve
1 NOEC	3,50E-05		COOK 1991	ørret larve(swim up)
1 LOAEL	3,80E-05		Grimwood & Dobs 1995	voksen Ørret flere endepunkter i flow throug system-
1 LC100	0,0032	0,176	Mehrle et al 1988	Ekspontert i vannfasen i gjennomstrømnings anlegg i 28 d. Dødlighet fortsatte og i de følgende dager og økte i hele perioden. Verdien er gjennomsnitt.
1 LOAEL	0,000765	0,038	Mehrle et al 1988	Ekspontert i vannfasen i gjennomstrømnings anlegg i 28 d. Dødlighet fortsatte og i de følgende dager og økte i hele perioden. Verdien er gjennomsnitt.=nær 50 % død
1 NOAEL	0,000021	0,0011	Mehrle et al 1988	Ekspontert i vannfasen i gjennomstrømnings anlegg i 28 d. Dødlighet fortsatte og i de følgende dager og økte i hele perioden. Verdien er gjennomsnitt.=nær 50 % død
3 LOAEL	2,4/dag		Brunström, Lund, Bergman, Asplund, Athanassiadis, Athanasiadou, Jensen & Örberg (2001)	mink eskpontert for mat som inneholdt PCB tilvarende 2,4 TCDD dosering over 18 måneder.
1 LOAEL	5,40E-03		Miller, Norris & Loper(1979)	laks effekt påvekst og overlevelse
1 NOEC	2,50E-04		Kleemann 1988	i foret hos 3-7 g fisk
1 LD50	2,95E-03		Kleemann 1988	

1 LD50	2,95E-03		Kleemann 1988	
1 LD50	9,84E-03		Kleemann 1988	
2 LD50	3,28E-02		Safe 1991	
3 EC50	1,31E-03		Aulerich et al.1988	mink eksponeing 28d via mat dvs conc i mat
3 LD50	3,28E-03		Hochstein et al. 1988	mink body burden
3 LOAEL			Tillitt et al 1996	mink body burden reproductive effekt
3 LD50	9,84E-01		Kociba & Cabey (1985)	
3 LD50	3,28E-02		Kociba & Cabey (1985)	
3 LD50	1,97E-01		Kociba & Cabey (1985)	
3 LD50	9,84E-04		Kociba & Cabey (1985)	
3 LD50	1,31E-01		Kociba & Cabey (1985)	
3 LD50	6,56E-02		Kociba & Cabey (1985)	
1 NOAEL	3,40E-05		Walker & Peterson 1991	sac fry mortality
1 LOAEL	5,50E-05		Walker & Peterson 1991	sac fry mortality
1 LD50	6,50E-05		Walker & Peterson 1991	sac fry mortality
1 Helfisk konsentrasjon på 21-130 pg/g i voksen fisk gir 4-43 pg/g i egg som er obserert til å blue sack syndrome i vill fisk.				
1 EC50			6 Wisk & Cooper 1990	medaka fry nonlethal lesions, laveste registrerte verdi
1 EC50	2,40E-04		15 Wisk & Cooper 1990	medaka fry lethal lesions, laveste reigstrerte verdi review
5 NOEC		>1330	Grimwood & Dobbs(1995)	
6 NOEC		>1330	Grimwood & Dobbs(1995)	
4 NOEC		>1330	Grimwood & Dobbs(1995)	
1 LC100		0,038	Grimwood & Dobbs(1995)	28d fry=Mehrle
1 LC50		1,7	Grimwood & Dobbs(1995)	juvenile fathead
1 LOEC		1	Grimwood & Dobbs(1995)	trout fry
1 LC100		10	Grimwood & Dobbs(1995)	trout fry
1 LD50	2,30E-04		Grimwood & Dobbs(1995)	trout fry egg , injected
1 LD50	4,70E-05		Grimwood & Dobbs(1995)	trout fry egg , injected
1 LOAEL	0,005		Grimwood & Dobbs(1995)	Juvenile trout
1 LOEC		40	Grimwood & Dobbs(1995)	egg ekponert i 48 timer effekt etter 95 dager
3 LD50	0,0042		Hochstein 1988	i for over 28 dager

1 LOAEL	0,00004	0,37	Olivieri & Cooper 1995	Feathead eggs static water test
1 EC50	0,00016	1,2	Olivieri & Cooper 1995	Feathead eggs static water test
1 LD50	0,0257	5,9	Olivieri & Cooper 1995	Feathead eggs static water test swip up
1 NOAEL	0,004	3,8	Olivieri & Cooper 1995	larvea static 64 d test
1 LOAEL	0,02	90	Olivieri & Cooper 1995	larvea static 64 d test, decreased growth ++
1 LOAEL	0,026	40	Olivieri & Cooper 1995	larvea static 64 d test, 5% mortality ++
1 LD50	0,078	45	Olivieri & Cooper 1995	larvea static 64 d test, 32 %mortality ++
1 LD100	0,069	163	Olivieri & Cooper 1995	larvea static 32 d test, 32 %mortality ++
1 LD100	0,0024	83	Adams et al. 1986	100 %mortality in juvenile fathead minnow
1 LD100	0,0024	83	Adams et al. 1986	100 %mortality in juvenile fathead minnow
1 NOAEL	0,000143		Kleemann et al. 1986	No effect on juvenile perch
1 LD50	2,93		Weiden et al 1994	mortality 12 uker etter injection
1 LC50		13	Wisk & Cooper 1990	Medaka egg til swim up eksponert i vann i hele perioden
1 EC50		2,2	Wisk & Cooper 1990	lesjoner i egg eksponert via vann
1 EC50		14	Wisk & Cooper 1990	ikke klekking av egg eksponert via vann
1 LC50		9	Wisk & Cooper 1990	mortalitet etter klekking av egg eksponert via vann
1 EC50		3,5	Wisk & Cooper 1990	lesjoner i egg eksponert via vann
1 ED50	0,00024		Wisk & Cooper 1990	lesjoner i egg eksponert via vann
3 NOEC			Kociba et al 1978	rotte 2 år eksponering via mat
3 LD50	6,00E-04		McConnell (1989)	marssvin 30 d
2 LD50	0,14		Boersma et al 1986	kylling egg klekking
2 LOAEL	0,006		Cheung et al 1981	kylling egg klekking
2 LOAEL	6,00E-05		Powell et al. 1997	egg mortalitet i måke
3 LOAEL	0,004		Moran et al. ,2001	Aper, effekt på menstruasjon etter en oral eksponering
3 NOAEL	0,002		Moran et al. ,2001	Aper, effekt på menstruasjon etter en oral eksponering

Ekstern
Konsentrasjon
Vann sediment
ng/l µg/kg

4 NOEC		25 Fushman et al 1998	Høyeste kons testet, Ingen effekter på vist på amphipode
1 LC100	0,176	Mehrle et al 1988	Ekspontert i vannfasen i gjennomstrømnings anlegg i 28 d. Dødlighet fortsatte og i de følgende dager og økte i hele perioden. Verdien er gjennomsnitt.
1 LOAEL	0,038	Mehrle et al 1988	Ekspontert i vannfasen i gjennomstrømnings anlegg i 28 d. Dødlighet fortsatte og i de følgende dager og økte i hele perioden. Verdien er gjennomsnitt.=nær 50 % død
1 NOAEL	0,0011	Mehrle et al 1988	Ekspontert i vannfasen i gjennomstrømnings anlegg i 28 d. Dødlighet fortsatte og i de følgende dager og økte i hele perioden. Verdien er gjennomsnitt.=nær 50 % død
1 NOEC		0,494 Kleemann 1988	i foret hos 3-7 g fisk
3 EC50		0,1 Aulerich et al.1988	mink ekponeing 28d via mat dvs conc i mat
3 LOAEL		0,019 Tillitt et al 1996	mink body burden reproductive effekt
1 EC50	6	Wisk & Cooper 1990	medaka fry nonlethal lesions, laveste registrerte verdi
1 EC50	15	Wisk & Cooper 1990	medaka fry lethal lesions, laveste reigstrete verdi
5 NOEC	>1330	Grimwood & Dobbs(1995)	review
6 NOEC	>1330	Grimwood & Dobbs(1995)	
4 NOEC	>1330	Grimwood & Dobbs(1995)	
1 LC100	0,038	Grimwood & Dobbs(1995)	28d fry=Mehrle
1 LC50	1,7	Grimwood & Dobbs(1995)	juvenile fathead
1 LOEC	1	Grimwood & Dobbs(1995)	trout fry
1 LC100	10	Grimwood & Dobbs(1995)	trout fry
1 LOEC	40	Grimwood & Dobbs(1995)	egg ekponert i 48 timer effekt etter 95 dager
1 LOEC	0,37	Olivieri & Cooper 1995	Feathead eggs static water test

1 EC50	1,2	Olivieri & Cooper 1995	Feathead eggs static water test
1 LD50	5,9	Olivieri & Cooper 1995	Feathead eggs static water test swip up
1 NOAEL	3,8	Olivieri & Cooper 1995	larvea static 64 d test
1 LOAEL	90	Olivieri & Cooper 1995	larvea static 64 d test, decreased growth ++
1 LOAEL	40	Olivieri & Cooper 1995	larvea static 64 d test, 5% mortality ++
1 LD50	45	Olivieri & Cooper 1995	larvea static 64 d test, 32 %mortality ++
1 LD100	163	Olivieri & Cooper 1995	larvea static 32 d test, 32 %mortality ++
1 LD100	83	Adams et al. 1986	100 %mortality in juvenile fathead minnow
1 LD100	83	Adams et al. 1986	100 %mortality in juvenile fathead minnow
1 LC50	13	Wisk & Cooper 1990	
1 EC50	2,2	Wisk & Cooper 1990	
1 EC50	14	Wisk & Cooper 1990	
1 LC50	9	Wisk & Cooper 1990	
1 EC50	3,5	Wisk & Cooper 1990	
1 LD100	10	Helder 1980	Pike 96h exposure of fertilized eggs
1 LOEC	0,1	Helder 1980	Pike 96h exposure of fertilized eggs
3 NOEC		0,022 Kociba et al 1978	

Tabell 2. Biomarkør litteratur data

Biomarkør	art	Endepunkt	Konsetrasjon i Organisme µg/kg respons	Ref
EROD	terne	NOEAL	10 i fett	Chen et al. 1998
EROD, injection IP	Carp	NOEAL	0,03	Weiden, 94
EROD, injection IP	Carp	ED50	0,048	Weiden, 94
P450	carp	NOEAL	0,3	Weiden, 94
P450	trout			Zabel 96
MFO	trout			Parrott 95
EROD	trout	ED50	0,91	Newsted95
AHH	White suckers	LOEL	0,018 induksjon 5-10 høyere	Hodson et92
AHH	White suckers	LOEL	0,112 induksjon 5-10 høyere	Hodson et92
AHH	White suckers	LOEL	0,023 induksjon 5-10 høyere	Hodson et92
AHH	White suckers	LOEL	0,26 induksjon 5-10 høyere	Hodson et92

AHH og EROD	fisk	Sammenligning congener	MERE DATA INN	Hanberg et 90
EROD	sucker	NOEL	0,0046	Heuvel 95
EROD	sucker	NOEL	0,051	Heuvel 95
EROD	sucker	Positiv corr med TCDD	MERE DATA INN	Heuvel 94
EROD	trout	Comp med Rat TEF	MERE DATA INN	Clemons94
P450	trout	Gonad cells EC50. TCDD 21-24 pM TCX 16-27 pM.	0	Zabel & Peterson (1996)
P450	trout	Gonad cells EC50. TCDD 21-24 pM TCX 16-27 pM.	0	Zabel & Peterson (1996)
EROD	Sturgon	Feltdata:ingen corr med PCB		Foster et al 2001
Cyp P450	tomcod	Feltdata:ingen corr med TCDD (meget høye) (TCDD verdier på 897 og 655 pg/g TCDD i lever, dette er nivåer som gir mortaitet i juvenile		Yuan et al., 2001
EROD	Flounder	Feltsediment: PCB ga høye EROD (20x bakgrunn)		Mondon
EROD	Fugl, Terne	Feltstudie: PCB innhold i egg 5-50 µg/g lipid gir dose avhengig EROD		Bosveld et al 1992
?EROD		Må etablere en NOEC verdi for EROD, Verdier som er x antall ganger høyere enn dette		
		kan så sies skyldes eksponering til klorerte miljøgifter		
EROD	gjedde	NOEL Feltdata; det kan være coeksistens av andre EROD induserere her	0,00015	Kan se ut som om Fjörilin et al.1992 denne kons ikke ga signifikant EROD
EROD	gjedde	ED50 Feltdata; det kan være coeksistens av andre EROD induserere her	0,001	Alle EROD verdier ved denne kons er høyere enn ved 0,00015
EROD	carp	NOEL	0,05 induksjon etter 1 uke	Weiden Et al. 1990

EROD	carp	NOEL		0,5 induksjon 40x etter 3 uke	Weiden Et al. 1990
EROD	carp	NOEL		0,1 induksjon signifikant etter 3 uke	Weiden Et al. 1990
EROD	ørret	NOEL		0,5 induksjon 7x etter 1 uke	Weiden Et al. 1990
redusert vekt	carpe	NOEL		0,5 6 uker etter	Weiden Et al. 1990
blødninge r	ørret	NOEL		0,5 9 uker etter	Weiden Et al. 1990
redusert vekt + mange andre ting	carpe	NOEL		5 12 uker etter bedring	Weiden Et al. 1990
økt spleen vekt	ørret	LOEL		0,01 12 uker etter bedring	Weiden Et al. 1990
Spleen effekter	carpe	LOAL		0,06 3 uker, injisert i juvenile	Weiden et al 1994
EROD	Carpe	LOEL		0,03 1 uke, injisert i juvenile	Weiden et al 1994
EROD	Carpe	ED50		0,048 1 uke, injisert i juvenile	Weiden et al 1992
EROD	Carpe	LOAL		0,3 3 -12uke	Weiden et al 1992
EROD					Parrot et al 1995 EROD test på ulike congener sjekk artikkel for tall for induction level.
Cyp1a	ørret	ED50		0,91 voksen fisk singel injection	Weiden et al 1990
Konsentrasjon i miljø					
vann Sed					
µg/l µg/kg					
EROD cyp450	Medaka carp	NOAL NOEAL		0,35	Chen et al. 1998
EROD	carpe	LOAL		40	Van der Weide, 1991
EROD	carpe	LOAL		0,04 5 week exposure sediment	Van der Weide, 1991
EROD	carpe	LOAL		0,4 5 week exposure sediment	Van der Weide, 1991
Feminisering	G.rarus	LOAL	2,00E-06	hann fisk med økt vev og fiminisering endringer i leverceller	Wu et al 2001

Feminiseri G.rarus ng	LOAL	3,00E-05	hann fisk med økt Wu et al 2001 vev og feminisering
--------------------------	------	----------	---

Reference:

- Adams, W.J., DeGaeve, G.M., Saborin, T.D., Cooney, F.D. & Mosher, G.M. (1986) Toxicity and bioconcentration of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzodioxin to fathead minnows (*Pimephales promelas*) *Chemosphere* 15:1503-1513.
- Aulerich, R.J., Bursian, S.J. & Napolitano, A.C. (1988) Biological effects of epidermal growth factors and 2,3,7,8-tetrachlorodibenzodioxin on developmental parameters of neonatal mink. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 17:27-31.
- Berg, M. Van Den, Crane, B.L.H., Sinnige, T. (1994) Biochemical and toxic effects of polychlorinated biphenyls (PCBs), Dibenzodioxons (PCDDs) and diobenzofurans (PCDFs) on the cormorant (*Phalacrocorax carbo*) after in ovo exposure. *Environmental Toxicology and Chemistry* 13:803-816.
- Boersma, D.L., Ellenton, J.A. & Yagminas (1986) Investigation of the ecological risk assessment, regulatory application at EPA. *Environ. Sci. Technol.* 24:10-15.
- Bosveld, B.T.A.C., Gradener, J. Kampen, M. & Berg van der M. (1992) A comparative laboratory breeding study with eggs from the common tern (*Sterna Hirundo*) collected at eight different colonies in the Netherlands and Belgium. *Organohalogen compounds* 1
- Bowerman, W.W., Giesy, J.P., Best, D.A. & Kramer, V.J. (1995) A review of factors affecting productivity of bald eagles in the Great Lakes region: Implications for recovery. *Environmental Health Perspective*. 103:51-59.
- Brunström, Lund, Bergman, Asplund, Athanassiadis, Athanasiadou, Jensen & Örborg (2001) Reproductive toxicity in mink (*Mustela vison*) chronically exposed to environmentally relevant polychlorinated biphenyl concentrations. *Environmental Toxicology and Chemistry* 20:2318-2327
- Chen, C.M. & Cooper, K.R. (1999). Developmental toxicity and EROD induction in the Japanese medaka (*Oryzias latipes*) *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 63:423-429.
- Chen, C.M., Cooper, & Lee, S.Z. (1998) Interactive effect of EROD induction in the Japanese medaka (*Oryzias latipes*) treated with mixtures of dioxin congeners. *Organohalogen Compounds* 38:321-323.
- Cheung, M.O., Gilbert, E.F. & Peterson R.E. (1981) Cardiovascular teratogenicity of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzodioxin in the chick embryo. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 61:197-204.
- Clemons, J.H., van der Huevel, M.R., Stegeman, J.J., Dixon, D.G. & Bols, N.C. (1994) *Can. J. Aquat. Sci.* 51:1577
- Cook, P.M. et al. (1991) in: Biological basis for risk assessment of dioxins and related compounds. Banbury report 35. Eds: Gallo, M.A., Scheuplein, R.J. & van der Heiden, K.A pp143-165. Cold Springs Harbour Laboratory press. NY.
- Cooper, K.R. & Chen, C.M. (1998) Toxic interaction of 2,3,7,8-TCDD, 2,3,7,8-TCDF, 1,2,3,7,8-PeCDD, and 1,2,3,7,8, HeCDD on the Japanese medaka (*Oryzias latipes*) *Chemosphere* 36:189-202.
- Foster, E.P., Fitzpatrick, M.S., Feist, G.W., Schreck, C.B. & Heidel, J.R. (2001) Plasma androgen correlation, EROD induction, reduced condition factor and the occurrence of organochlorine pollutants in the reproductively immature white sturgeon (*Acipenser transmontanus*) from Columbia River, USA. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 41:182-191.
- Förlin, L., Balk, L., Celander, M. & Jasson, B. (1992) Bitransformation enzyme activities and PCDD/PCDF levels in pike caught in a Swedish lake. *Marine Environmental Res.* 34:169-173
- Fushman, P.C., Chappie, D.J., Duda, D.J. & Barber, T.R. (1998) Spiked sediment toxicity testing with hydrophobic organic chemicals: Dioxin and hexachlorobenzene. *Organohalogen Compounds* 39:9-11
- Giesy, J.P., Ludwig, J.P. & Tillitt, D.E. (1994) Deformities in birds of the Great Lakes region: Assigning causality. *Environ. Sci. Technol.* 28:128-135
- Grimwood, M.J. & Dobbs, T.J. (1995) A review of the aquatic ecotoxicology of polychlorinated dibenzodioxins and dibenzofurans. *Environmental Toxicology and Water Quality* 10:57-75.
- Hanberg, A., Wærn, F., Asplund, L., Haglund, E. & Safe, S. (1990) Swedish dioxin survey: Determination of 2,3,7,8-TCDD toxic equivalent factors for some polychlorinated biphenyls and naphthalens using biological tests. *Chemosphere* 20:1161-1164.
- Helder, T. (1980) Effects of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzodioxin (TCDD) on early life stages of pike (*Esox lucius*) *The Science of the Total Environment* 14:255-264.
- Heuvel, M.R., Munkittrick, K.R., Van der Kraak, G.J., Servos, M.R. & Dixon, D.G. (1995) Hepatic 7-ethoxyresorufin-o-deethylase activity, plasma steroid hormone concentration and liver bioassay-derived 2,3,7,8-TCDD toxic equivalents concentration in wild white sucker (*Catostomus commersoni*) caged in bleached kraft pulp mill. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 52:1339-1350.

- Hochsteins, J.R., Aulerich, R.J. & Bursian, S.J. (1988) Acute toxicity of 2,3,7,8- tetraachlorodibenzodioxin to mink. *Arch. Environ. Contamin. Toxicol.* 17:33-37.
- Hodson, P.V., McWhirter, M. Ralph & Levesque, D.M. (1992) Effects of bleached mill effluent on the fish in the St. Maurice River Quebec. *Environmental Toxicology* 1635-1650.
- Kleeman, J.M.; Olson, J.R.; Chen, S.M.; Peterson, R.E. (1986) 2,3,7,8-Tetraachlorodibenzo-p-dioxin metabolism and disposition in yellow perch. *Toxicology and Applied Pharmacology* 83, no. 3, pp. 402-411.
- Kleeman, J.M., Olsen, J.R. & Peterson, R.E. (1988) species differences in 2,3,7,8- tetraachlorodibenzodioxin toxicity biotransformation in fish. *Fundam. Appl. Toxicol.* 10:206-213.
- Kociba et al (1978) Results of a two year chronic toxicity and oncogenicity study of 2,3,7,8-tetraachlorodibenzodioxin in rats. *Toxicol. Appl. Pharmacol* 46:297-303.
- Kociba, R.J. & Cabey, O. (1985) Comparative toxicity and biological activity of chlorinated dibenzo-p-dioxins and furans relative to 2,3,7,8- tetraachlorodibenzodioxin (TCDD) *Chemosphere* 14:649-660.
- McConnell, E.E. (1989) Acute and chronic toxicity and carcinogenesis in animals. In: Kimberbough, R.D. & Jensen, A.A. (eds). *Halogenated biphenyls, terphenyls and naphthalene, dibenzodioxins and related products.* Elsevier, Amsterdam pp.161-194.
- Mehrle, P.M. et al. (1988). Toxicity and bioconcentration of 2,3,7,8- tetraachlorodibenzodioxin and 2,3,7,8,- tetraachlorodibenzofuran in rainbow trout. *Environmental Toxicology and Chemistry* 7:47-62.
- Miller, R.A. Norris, L.A. & Loper, B.R. (1979) The response of coho salmon and guppies to 2,3,7,8-tetraachlorodibenzodioxin (TCDD) in water. *Transactions of the American Fisheries Society* 108:401-407.
- Mondon, J.A., Duda, S. & Nowak, B.F. (2001). Histological, growth and 7-ethoxyresorufin o-deethylase (EROD) activity response of greenback flounder *Rhombosala tapirina* to contaminated marine sediment and diet. *Aquatic Toxicology* 54:231-247.
- Moran, F.M., Tarara, R., Chen, J., Santos, S & Lasley, B.L. (2001) Effect of dioxin on ovarian function in the cynomolgus macaque (*M. fascicularius*). *Reproductive Toxicology* 15:377-383.
- Newsted, J.L., Giesy, J.P., Ankley, G.T. Tillitt, E. (1995) Development of toxic equivalency factors for PCB congeners and the assessment of TCDD and PCB mixtures in rainbow trout. *Environmental Toxicology and Chemistry* 14:861-871.
- Nosek, J.A., et al. (1993) Embryotoxicity of 2,3,7,8- tetraachlorodibenzodioxin in the ring necked pheasant. *Environ. Toxicol Chem* 12:1251-1222
- Olivieri, C.E. & Cooper, K.R. (1995) Comparative toxicity in developmental stages of fish from 2,3,7,8-tetraachlorodibenzodioxin (TCDD). *Organohalogen Compounds* 25:351-354.
- Parrott, J.L. Hodson, P., Servos, M.R., Huestis, S.L. & Dixon, D.G. (1995) Relative potensy of polycyclic dibenzodioxins and dibenzofurans for the inducing mixed function oxygenase activity in rainbow trout. *Environmental Toxicology and Chemistry* 14:1041-1050.
- Powell, D.C., Aulerich, R.J. & Bursian, S.J. (1997). Effects of Pentachlorobiphenyl (PCB126) 2,3,7,8-tetraachlorodibenzodioxin (TCDD) or an extract derived from field collected cormorant eggs injected into double crested cormorant (*Phalacrocorax auritus*) eggs. *Environmental Toxicology and Chemistry* 13:797-803.
- Safe, S. (1991) Polychlorinated dibenzodioxins and related compounds: Sources, environmental distribution and risk assessment. *Enviro. Carcin. Ecotox. Rev.* C9:261-302.
- Sanderson J.T, Elliott J.E., Norstrom, R.J. Whitehead, P.E., & Bellward, G.D. (1994) Monitoring biological effects of polychlorinated biphenyls, dibenzodioxins, and dibenzofurans in great blue heron, chicks (*Ardea herodias*) in British Columbia. *J. Toxicol. Environ. Health* 41:435-450.
- Secord, A.L., McCarthy, J.P., Echols, K.R., Meadows, J.C. & Gale, R.W. (1999) Polychlorinated biphenyls and of 2,3,7,8- tetraachlorodibenzodioxin equivalent in tree swallows from upper Hudson River, New York State (USA). *Environmental Toxicology and Chemistry* 18:2519-2525.
- Spitsbergen, J.M. & Kleeman, J.M. & Peterson, R.E. (1988) Morphological lesions and acute toxicity in rainbow trout (*Salmo Gairdneri*) treated with 2,3,7,8- tetraachlorodibenzodioxin. *J. Toxicol. Environ. Health* 23:333-358.
- Spitsbergen, J.M., Walker, M.K, Olson, J. & Peterson, R.E. (1991) Pathological alteration in early life stages of lake trout *Salvelinus namaycush*, exposed to 2,3,7,8- tetraachlorodibenzodioxin as fertilized eggs. *Aquatic Toxicol.* 19:41-71.
- Spitsbergen, J.M., Kleeman, J.M. & Peterson, R.E. (1998) Morphological lesions and acute toxicity in rainbow trout (*Salmo Gairdneri*) treated with 2,3,7,8- tetraachlorodibenzodioxin. *J. Toxicology and Environmental Health* 23:333-358.
- Tillitt, D.E., et al. (1992) Polychlorinated biphenyl residues and egg mortality in double crested cormorants from the Great Lakes. *Environ. Toxicol. Chem.* 11:1281-1288.
- Tillitt, D.E., Gale, R.W. Meadows, J.C., Giesy, J.P. & Aulerich, R.J. (1996) Dietary exposure of mink to carp from Saginaw Bay. 3. Characterization of dietary exposure to planar halogenated hydrocarbons, dioxin equivalents and biomagnification. *Environ. Sci. Technol.* 30:2983-291.

- Walker, M.K. & Peterson, R.E. (1994) Potencies of polychlorinated dibenzodioxins, dibenzofurans and biphenyl congeners, relative to 2,3,7,8- tetrachlorodibenzodioxin for producing early life stage mortality in rainbow (Oncorhynchus mykiss). *Aquatic toxicology* 21:219-238.
- Walker, M.K. & Peterson, R.E. (1991) Potencies of polychlorinated dibenzodioxin, dibenzofurans and biphenyl congeners relative to 2,3,7,8- tetrachlorodibenzodioxin for producing early life stage mortality to brook trout (salvelinus fontinalis) during early stage development. *Environ. Toxicol. Chem.* 21:219-238.
- Walker, M.K., Hufnagle, L.C., Clayton, M.K. & Peterson, R.E. (1992) An egg injection method for assessing early life stage mortality of polychlorinated dibenzodioxins, dibenzofurans and biphenyls in rainbow trout (Oncorhynchus mykiss). *Aquat. Toxicol.* 22:15-38.
- Walker, M.K. & Peterson, R.E. (1994) Toxicity of 2,3,7,8- tetrachlorodibenzodioxin to brook trout (salvelinus fontinalis) during early development. *Environmental Toxicology and Chemistry* 13:817-820.
- Walker, M.K., Cook, P.M., Batterman, A.R., Butterworth, B.C. & Peterson, R.E. (1994) Translocation of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzodioxin from adult female lake trout (salvelinus namaycush) to oocysts: Effects on early life stage development on sac fry survival. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 51:1410-1419.
- Weiden, M.E.J., Kolk, J., Kempeneers, F., Seinen, W. & Berg, M. (1990) Comparative toxicity and enzyme induction of 2,3,7,8- tetrachlorodibenzodioxin in the carp (Cyprinus carpio) and the rainbow trout (Oncorhynchus mykiss). *Organohalogen compounds* 1:397-400.
- Weiden, M.E.J., Celander, M., Seinen, W., Berg, M., Goksøyr, A. & Förlin, L. (1992) Effects of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzodioxin and contaminated sediment on the cytochrome P450 1A orthologue in rainbow trout (Oncorhynchus mykiss) and carp (Cyprinus carpio) Using catalytic and immunochemical techniques. *Marine Environmental Research* 34:215-219.
- Weiden, M.E.J. (1994) Temporal induction of cytochrome P450 1A in the mirror carp (Cyprinus carpio) after administration of several polycyclic aromatic hydrocarbons. *Environmental Toxicology and Chemistry* 13:797-803.
- Weiden, M.E.J., Bleumink, R., Seinen, W. & Berg, M. (1994) Concurrence of P450 1A induction and toxic effects in the mirror carp (Cyprinus carpio), after administration of a low dose of 2,3,7,8- tetrachlorodibenzodioxin.
- Wilson, J.Y., Addison, R.F., Martens, D., Gordon, R. & Glickham, B. Cytichrome P450 and related measurements in juvenile chinook salmon (Oncorhynchus tshawytscha) from the Frazier river. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 57:405-413.
- Wisk, J.D. & Cooper, K.R. (1990) Comparison of the toxicity of several chlorinated dibenzodioxins and 2,3,7,8-tetrachlorodibenzofuran in embryos of the Japanese medaka (Oryzias latipes). *Chemosphere* 20:361-377.
- Wisk, J.D. & Cooper, K.R. (1990) The stage specific toxicity of 2,3,7,8- tetrachlorodibenzodioxin in embryos of the Japanese medaka (Oryzias latipes). *Environmental Toxicology and Chemistry* 9:1159-1169.
- White, D.H. & Seginak, J.T. (1994) Dioxins and furans linked to reproductive impairment in wood ducks. *J. Wildl. Manage.* 58:100-106.
- Wu, W.Z., Li, W., Schram, K.W. & Kettrup, A. (2001) Evaluation of PCDD/F toxicity in fish livers from Ya-Er lake in China: Chemical analysis compared with in vivo and in vitro EROD bioassays. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 67:376-384.
- Wu, W.Z., Li, W., Xu, Y. & Wang, J.W. (2001) Long term toxic impact of 2,3,7,8- tetrachlorodibenzodioxin on reproduction, sexual differentiation and development of different stages of *Gobiocypris rarus* and *Daphnia magna*. *Ecotoxicology and Environmental Safety* 48:293-300.
- Yuan, Z., Wirgin, M., Coutinay, S., Ikonomou, M. & Wirgin, I. (2001) *Aquatic Toxicology* 54:217-230.
- Zabel, E.W., Cook, P.M. & Peterson, R.E. (1995) Toxic equivalency factors of polychlorinated dibenzo-p-dioxin, dibenzofurans and biphenyl congeners based on early life stage mortality in rainbow trout (Oncorhynchus mykiss). *Aquatic Toxicology* 31:315-328.
- Zabel, E.W., Pollenz, R. & Peterson, R.E. (1996) Relative potencies of individual polychlorinated dibenzo-p-dioxin, dibenzofurans and biphenyl congeners and congener mixtures based on induction of cytochrome P450 mRNA in a rainbow gonadal cell line (RTG-2). *Environmental Toxicology and Chemistry* 15:2310-2318.

