

Dioksin — bakgrunn for toleransegrenser

Av Jon Knutzen

Jon Knutzen er cand.real. og ansatt som forsker på NIVA.

Norge har flere utslipp til sjøen av dioksininnholdig avløpsvann. Spørsmålet om akseptabelt daglig inntak (ADI) er av stor interesse for ervervsfiske og rekreasjon. Formålet med denne artikkel er å orientere kort om resonnementene som ligger bak ulike utenlandske forslag til ADI. De strengeste av disse synes å kunne gi nærmest absurde konsekvenser.

Stoffgruppen dioksiner (klorerte dibenzo-p-dioksiner og dibenzofuraner) omfatter noen forbindelser som er blant de giftigste man overhodet kjenner til. Dødelig dose overfor ømfintlige arter av pattedyr er nede i få mikrogram pr. kg kroppsvekt. Imidlertid varierer toleransen flere størrelsesordner mellom ulike arter, og mennesket er ikke blant de mest ømfintlige.

Når man betrakter de måter mennesker utsettes for dioksin på, peker bl.a. inntak av fisk og annen sjømat seg ut som en viktig kilde. I Norge er det allerede avdekket punktkilder (til Frierfjorden og Kristiansandsfjorden). Foruten disse er avløp til celluloseblekerier i søkelyset. Også i sistnevnte forbindelse bør innholdet av dioksin i fisk, blåskjell, krabbe fra omgivelsene til utslippene bli undersøkt. Nye meldinger om disse

giftstoffenes forekomst i fisk kan derfor ventes.

Dioksin var opprinnelig mest kjent som forurensning i ugressmidler (Agent Orange, Viet Nam) eller fra industriulykker (Seveso). Imidlertid har det vist seg at disse stoffene tilføres omgivelsene fra en rekke kilder. Den sannsynligvis viktigste av disse er søppelforbrenning (særlig brenning av plast), men i prinsippet kan dioksin dannes ved enhver ufullstendig forbrenning av organisk materiale når klor er til stede. Blant andre kilder, hvis relative betydning er dårlig kjent, kan nevnes smelting av skrapmetall og biltrafikk (tilsetninger i blyholdig bensin).

Bekymringen over dioksin skyldes ikke minst at det dreier seg om meget bestandige stoffer, som kan opphopes i miljøet, og som man etter hvert er blitt klar over at har global forekomst. Et viktig spørsmål som reiser seg er om dioksin kan være delansvarlig for de økologiske skader som har vært tillagt PCB og andre bestandige klororganiske forbindelser.

Av stor betydning for både næringsfiske og rekreasjon vil det være hvilken vurdering helsemyndighetene har av tolerabelt inntak, dvs. de grenseverdier som kan bli aktu-

elle for dioksininnholdet i fisk. Foreløpig er ingen slike grenseverdier gitt. Formålet med denne redegjørelser er dels å orientere om resonnementene som ligger bak fastsettelse av grenseverdier, dels å belyse konsekvensene av ulike betraktningmåter. Opplysningene som gis bygger i stor grad på redegjørelsene til Ahlborg og Viktorin (1987) og NCASI (1987), som det henvises til for fylligere informasjoner og referanser; se også referanser i Knutzen (1987).

Det er ingen dødsfall hos mennesker som med sikkerhet er tilskrevet dioksin. Studiematerialet som ligger til grunn for denne konklusjonen omfatter oppfølgingsundersøkelser av ofre fra Sevosoulykken og ulykker med forurenset mat i Japan og Taiwan, dessuten epidemiologiske studier av befolkningsgrupper og amerikanske veteraner fra Viet Nam, samt grupper som har vært eksponert i arbeidsmiljø.

Det er heller ikke med sikkerhet konstatert overhyppighet av kreft hos tilsvarende utsatte befolkningsgrupper. I noen tilfeller har det vært statistisk signifikante utslag, men manglende oversikt over grad av dosering og mulig interfererende faktorer gjør at det foreløpig ikke kan trekkes sikre konklusjoner.

At dioksiner, og særlig 2, 3, 7, 8-TCDD, kan være kreftfremkallende hos pattedyr (gnagere), er derimot fastslått.

Det er mindre sannsynlig at dioksiner er mutagene (arvestoffendrende), men spørsmålet kan ikke anses endelig avgjort. Stoffene virker neppe direkte kreftfremkallende i

seg selv, men har et kraftig potensi-ale som samvirkende faktor. Dette betyr at der det forekommer en viss hyppighet av spontan (naturlig) kreftdannelse vil dioksin kunne øke denne hyppigheten betydelig. Likeledes vil dioksin kunne forsterke virkningen av *direkte* kreftfremkallende stoffer. (På den annen side er det også eksempler på en hemmende virkning på andre kreftfremkallende stoffer.)

Forskjellen mellom å være en såkalt «promotor» av kreft, slik som dioksin, og det å være direkte kreftfremkallende, er av betydning ved risikovurderinger. I det første tilfellet regner man med at en terskel må overskrides for at effekten skal vises: under en viss konsentrasjon i cellene virker en avgiftsmekanismen og virkningen uteblir. Derimot kan man ikke regne med en slik terskel for direkte kreftfremkallende stoffer. Da vil enhver forekomst i cellene øke sjansen for en reaksjon med cellenes arvestoff, og dermed for at kreftfremkallende celler skal oppstå.

I terskeltilfellene kan man mao. regne med å være trygg under et visst nivå. Når det *ikke* er noen terskel, blir det spørsmål om å regne seg tilbake fra en viss *akseptabel økt krefthyppighet* til en grenseverdi for inntak av vedkommende stoff. Det vanlige å regne som akseptabel risiko er f.eks. 1 mer krefttilfelle pr. million når et slikt antall eksponeres over en livslang periode (NCASI 1987). Oversatt til Norges befolkning, vil det si mindre enn ett krefttilfelle mer pr. 10. år — en ikke registrerbar økning. Denne bereg-

ningsmåte vil for dioksins vedkommende resultere i et akseptabelt daglig inntak (ADI) på omkring 0.01—0.05 pikogram/kg/dag (1 pg = 10^{-12} g, dvs. en milliondels av en milliondels gram).

Imidlertid er det som nevnt overveiende sannsynlig at det er en terskel for dioksins kreftfremmende virkning, og i det hele tatt skadelig effekt. ADI-verdien regnes derfor ut ved å bruke en sikkerhetsfaktor på et observert nivå for ingen effekt (alternativt på laveste registrerte effektnivå). Både for akutt giftighet, fosterskade og kreftfremmende virkning ligger nivået for ingen effekt i dyreforsøk på ca. 1 ng/kg kroppsvekt pr. dag (1 nanogram = 1000 pg).

Det er nødvendig å gå ut fra effekter på dyr fordi det ikke finnes materiale for mennesker. (Dosene som de rammede har vært utsatt for har ikke latt seg tallfeste tilstrekkelig nøyaktig.) Dette er også hovedbegrunnelsen for bruk av sikkerhetsfaktorer. Disse fremkommer ofte ved å sette sammen først en faktor 10 ut fra risikoen for at mennesker er ømfintligere enn forsøksdyrene, deretter en faktor 10 ut fra hensynet til særlig ømfintlige personer, og endelig en faktor 1—10, som settes skjønsmessig på basis av hvor pålitelige man synes resultatene fra dyreforsøkene er.

Sikkerhetsfaktorer på 100—1000 ligger derfor bak ADI-verdier på 1—10 pg/kg/dag ved livslang eksponering, slik det foreligger forskjellige forslag om i utlandet.

Nå finnes det imidlertid en rekke eksempler på at slike ADI-verdier

overskrides i betydelig grad. Det gjelder bl.a. ved å spise fet fisk fra Østersjøen, men det mest kjente eksemplet er spebarn og morsmelk. I Sverige har man regnet ut at spebarn kan få i seg 10—200 pg/kg/dag fra morsmelk, mao. 2—40 ganger en ADI på 5 pg/kg/dag. Situasjonen i enkelte deler av Norge er neppe vesentlig annerledes.

Et slikt inntak inkluderer en omregning av mindre giftige dioksiner til den mest giftige etter antatt forholdsmessig effekt. Men dette er vanlig å gjøre siden eksponeringen som regel består av en blanding av mer eller mindre kraftig virkende stoffer. (Visse indikasjoner tyder på at slike omregninger representerer en ytterligere sikkerhetsfaktor på 2—3 ganger, da erfaringsmaterialet for omregningen foreløpig er spinkelt).

På grunnlag av bl.a. erfaringene fra ovennevnte ulykker samt andre forhold, har en ekspertgruppe i Verdens Helseorganisasjon kommet til at amming likevel ikke bør frarådes. Skadeterskelen er neppe nådd, selv om marginalen anses smal. Blant de forhold det er tatt hensyn til ved vurderingen er at mennesker ikke synes å være blant de mest ømfintlige arter ut fra den totalinformasjon som foreligger. På den annen side har dioksin lang oppholdstid i mennesker.

Det vi hittil vet om dioksinnivået i fisk fra norske kystfarvann er at nivået av 2, 3, 7, 8-TCDD-ekvivalenter kan være i størrelsesorden 0.1—0.5 ng/kg (Oehme og Manø 1986). Hvis dette er riktig (foreløpig meget sparsomme data), vil konsekvensene

av ulike grenseverdiresonnementer bli meget forskjellig. Dette kan illustreres ved å beregne øvre akseptable konsentrasjon ut fra tre ADI-verdier: 0.05 pikogram/kg/dag, 1 pikogram/kg/dag og 10 pikogram/kg/dag. Tilsvarende daglig inntak for en person på 70 kg blir 3.5, 70 og 700 pg.

Regnes 30 g pr. dag som et gjennomsnittlig forbruk av fisk, fås i samme rekkefølge akseptable konsentrasjoner på ca. 0.1, 2 og 20 ng/kg. Første tilfellet vil gi den dramatiske og nærmest absurde situasjon at det blir betenkelig å spise fisk overhodet (foruten at akseptabelt dioksininnhold ligger ned mot det som lar seg måle). I det andre

tilfellet gis et lignende budskap til betydelige befolkningsgrupper, dvs. de som spiser vesentlig mer fisk enn gjennomsnittet (f.eks. 100—200 g pr. dag, som antagelig er nokså utbredt). Bare ved ADI på 5—10 pg/kg/dag vil man primært fokusere på de områder og fiskebestander som er rammet av større punktkilder.

En «common sense» konklusjon ut fra det som er nevnt, synes å være at det er liten grunn til å dramatisere situasjonen ytterligere. Det som imidlertid trengs er at man legger ned et betryggende arbeid på å oppspore kildene og begrense tilførslene av dioksiner, samt registrere forekomsten nær punktkilder.

LITTERATUR

- Ahlborg, U. G. og K. Viktorin, (1987). Impact on health of chlorinated dioxins and other trace organic emissions. *Waste Management & Res.* 5: 203—224.
- Knutzen, J., 1987. Om mulige helsemessige og økologiske effekter av «bakgrunnsnivåer» av klororganiske forbindelser i fisk. *VANN 3* (1987): 325—333.
- NCASI, 1987. Dioxin: A critical review of its distribution, mechanism of action, impacts on human health and the setting of acceptable exposure limits. NCASI (National Council of the Paper Industry for Air and Stream Improvement Inc.) *Techn. Bull.* 524, mai 1987. 294 s + vedlegg.
- Oehme, M. og S. Manø, 1986. Bestemmelse av polyklorerte dioksiner og dibenzofuraner i fiskeprøver. *OR 77/86* fra Norsk institutt for luftforskning. ISBN 82-7274-757-86, 11 s.