

Miljøgifter i økosystemet

Av Jon Knutzen

Jon Knutzen er seniorforsker ved Norsk Institutt for Vannforskning

Sammendrag

Fortsetter forgiftningen av kloden, men bare langsommere og mindre åpenbart enn for de virkningene av kvikksølv og DDT som ble avdekket for 20 - 25 år siden? Hoper enkelte organiske miljøgifter seg opp i kalde strøk og i havet? Hva betyr det at blyinnholdet i havvann er blitt ti-doblet? Har nåværende miljøgiftnivåer virkninger som går upåaktet pga. manglende kunnskaper og fordi "overvåkingen" begrenser seg til de delene av økosystemene som er lettest å observere?

Slike fundamentale spørsmål kan foreløpig ikke besvares eller bare gis ufullstendige svar på. Foreliggende artikkel gir bare en introduksjon til emnet, dvs. en oversikt vedrørende stoffer og stoffgrupper som representerer regional/global fare for akvatiske og terrestriske organismer. Stoffene som behandles er: Persistente klororganiske forbindelser (PCB, DDT og andre pesticider, dioksiner m.fl.), PAH, nonylfenol utvalgte metaller, fluorid og tributyltinn. Det redegjøres for produksjon, anvendelse, kilder, fysisk/kjemiske og biologiske egenskaper, utbredelse, akkumulering og effekter i organismer, samt forekomst i Norge.

For de som søker fylldigere opplysninger er det gitt en tematisk disponert litteraturliste.

1. Karakteristikk av "miljøgifter"

Begrepet "miljøgifter" brukes i noe forskjellig betydning, men bør i hvert fall begrenses til stoffer som representerer en langsiktig trussel mot menneskers helse og/eller organismsamfunn.

Slike stoffer er karakterisert ved en eller som regel flere av følgende egenskaper:

- *Meget høy akutt giftighet*, dvs. for naturlig forekommende stoffer nær bakgrunnsnivået (avhengig av tilstandsform).
- *Kronisk giftig ved lave konsentrasjoner*, dvs. enten mutagene (arvestoffendrende), cancerogene (kreftfremkallende), teratogene (fosterskadende) og/eller interferere med hormonbalansen (forming) eller immunitetsapparatet (svekket motstandskraft ved sykdom)
- *Persistente* (bestandige, lite nedbrytbare).
- *Bioakkumulerende*, eventuelt med

tendens til å oppkonsentreres langs næringskjeder (biomagnifikasjon).

2. Begrensninger

Ovenstående karakteristikk gir ingen entydig avgrensning, men etterlater behovet for et skjønn som vil avhenge av den sammenhengen som temaet behandles i. I det følgende begrenses omtalen til eksempler på stoffer/stoffgrupper som direkte har gitt skader på bestandsnivå, eller det foreligger begrundet mistanke om at slik skade ville kunne oppstå hvis ikke forurensningsbegrensende tiltak blir iverksatt.

Stoffer med indirekte virkning via endret vannkjemi/jordbunnskjemi (forurensende stoffer) eller forandringer i atmosfæren (klimagasser, ozon) faller der-ved utenom. Radioaktivitet tas heller ikke med fordi trusselen ikke er knyttet til ordinær virksomhet, men til ulykker eller krig. Oljeforurensning kommer bare inn i forbindelse med omtalen av PAH.

I norsk forvaltning har "miljøgifter" fått en administrativt begrunnet bruksdefinisjon (Dons og Beck, 1993) ved å bli begrenset til (1) stoffer som SFT har ansvar for (hvilket utelukker radioaktivitet og tillatte plantevernmidler) og (2) der det foreligger nasjonale mål eller internasjonale avtaler om utslippsbegrensning (hvilket f.eks. utelukker en del globalt utbredte klororganiske forbindelser som klorerte kamfener (Toxaphene o.a. handelsmerker) og chlordaner.

De utvalgte eksempler omfatter miljøgifter som dels er blant de mest kjente og som samtidig har aktualitet i Norge.

Det er ellers grunn til å understreke at oppmerksomheten omkring miljøgifter mer skyldes frykten for en vanskelig reversibel snikforurensning enn manifeste og sikre eksempler på skade i stort omfang. Imidlertid er det også et tilstrekkelig antall dokumenterte eller sannsynliggjorte tilfeller som i høy grad berettiger en "føre vare"-holdning. At denne holdningen har fått gjennomslag har ikke minst sammenheng med det langsiktige hensynet til menneskers helse. Dette ligger utenfor temaet miljøgifter i økosystemet, men det er liten tvil om at f.eks. norske fjorder som har vært direkte mottagere av miljøgiftutslipp har nydt godt av dette hensyn. Å få opphevet begrensninger på utnyttelsen av sjømat har vært den mest konkrete drivkraft bak utslippsbegrensninger og overvåking, ikke registrerte eller sannsynliggjorte skader på organismer.

3. Innledende generelle bemerkninger om persistente-klororganiske stoffer

For omkring 30 år siden kjente man ikke til at halogenerte organiske forbindelser fantes i naturen. (Halogener: fluor, klor, brom, jod). Nå kjennes et par tusen slike stoffer. Imidlertid har det vært en seiglivet myte, som fremdeles kan påtreffes, at alle klororganiske forbindelser er naturfremmede. For tiden er naturlige organohalogener et stort og voksende forskningsfelt av betydning bl.a. for å forstå økologiske sammenhenger, idet mange av stoffene er sterkt giftige og virker som overlevelses-

mekanismer hos en rekke arter. De er registrert innen mange forskjellige grupper: bakterier, sopp, alger, landplanter, insekter og pattedyr).

Noen av disse stoffene er kreftfremkallende og forekomsten så utbredt i alminnelige vegetabiliske matvarer at de kan være av vel så stor betydning for menneskers helse som eksponeringen for syntetiske kjemikalier. Andre forbindelser har potensiell nytteverdi som naturlige pesticider og plantevernmidler. Flere av stoffene er såvidt bestandige og forekommer i så store mengder at de må tas hensyn til ved registrering av EOCI (ekstraherbart organisk bundet klor) og tilsvarende sumvariable, som man derfor ikke lenger kan betrakte som entydige mål for forurensende virksomhet. Noen naturlige halogenerte forbindelser dannes det så mye av i havet at deres virkning på ozonlaget og som klimagasser er under vurdering.

At slagordet "naturfremmed" bortfaller, gjør ikke visse syntetiske klor-/bromorganiske stoffer mindre farlige. Aktpågivenhet i denne sammenheng bør imidlertid ikke være avhengig av vulgæroppfatninger, som lett kan følges av virkelighetsfjerne konklusjoner/anbefalinger ("forbud mot alle klorholdige stoffer").

Kjernen i anklagen mot persistente syntetiske stoffer er uberørt: Deres spredning representerer et ukontrollert eksperiment i global skala. Selv om de umiddelbare negative konsekvensene for organismesamfunn kanskje har vist seg vanskelig å dokumentere annet enn lokalt/regionalt, er det kompliserte for-

hold vi ikke har tilstrekkelig viten om:

- Vil det skje en opphoping av stoffene i arktiske strøk og på store dyp i havet?
- Hvis så, hvilke konsekvenser vil dette ha for arktisk fauna, dypvannsfisk og marine pattedyr?
- Er det nåværende kontamineringsnivå allerede skadelig, f.eks. ved den østrogenlignende virkning flere av disse stoffene har?

Mekanismen bak transporten fra varme/tempererte områder mot kaldere strøk synes i prinsippet klarlagt. Til tross for stoffenes lave damptrykk er det tilstrekkelig til at betydelige mengder fraktes sprangvis mot høyere breddegrader. Dette skjer ved en vekselvis fordampning, fortetning/avsetning, ny fordampning, osv., avhengig av sesongmessige variasjoner, storstilte klimatiske forhold og med noe forskjellig forløp og teoretisk "breddegradsmaksimum". Variasjonene innen hovedmønsteret forårsakes av stoffenes ulike damptrykk, vannløselighet og affinitet til partikler.

Trusselen mot utsatte dyrearter er av langsiktig karakter, dels fordi de aktuelle stoffenes fremdeles er i utstrakt bruk (spesielt plantevernmidler i tropene/subtropene), dels fordi man kan frykte utilstrekkelig kontroll ved den igangværende og fremtidige utrange- ring av utstyr som inneholder PCB o.a. Dertil kommer introduksjonen av erstatningsstoffer, der man har flere eksempler som har gitt dårlige erfaringer.

For å unngå en del gjentakelser er i det følgende PCB omtalt mest detaljert, mens de øvrige klororganiske miljøgifter behandles mer summarisk.

4. PCB

4.1. Anvendelse

PCB er naturfremmede stoffer som har vært i bruk siden 1929 - 30. Pga. sine varmebestandige og elektrisk isolerende egenskaper, har de kommet til anvendelse i en rekke sammenhenger: i transformatorer, kapasitorer (kondensatorer), som varmeoverføringsmedier og i hydrauliske oljer, skjæreoljer, smøreoljer og flammeretardenter. Som mykgjører har PCB vært benyttet i plast og maling. Andre eksempler på bruk er i fugemasse, betongbelegg (bl.a. landbrukssiloer), støpevoks og selvkopierende papir m.m.

4.2. Produksjon

Samlet produksjon i verden til nå kan være 1.5 - 2 millioner tonn. Noenlunde nøyaktige tall er bare tilgjengelig fra Vest-Europe/USA, der det inntil 1981 var produsert vel 1 mill. tonn. Andre produksjonsland omfatter bl.a. Japan, Tsjekkoslovakia og det tidligere Sovjet-samveldet. Fabrikasjon av PCB har fortsatt også i 1980-årene, men i minskende omfang etter stadig sterkere restriksjoner på produksjon og bruk og strenge regler for avfallshåndtering. I de fleste vestlige land foreligger planer om hel utfasing av PCB og destruksjon av oppsamlet avfall.

4.3. Spredning til omgivelsene

Nærmere 400.000 tonn PCB antas å være sluppet ut i miljøet. Omkring det dobbelte er anslått fremdeles å være i bruk, vesentlig i elektriske installasjoner. En mindre andel er lagret eller destruert. En god del av PCB-belastningen på naturen skyldes fordamp-

ning ved brenning av PCB-holdig avfall. Fullstendig forbrenning av PCB krever spesielle anlegg som sikrer tilstrekkelig høy temperatur.

Mesteparten (størrelsesordenen 60%) av det som er spredt i omgivelsene finnes i havvann, formodentlig i stor grad knyttet til partikler som ikke har rukket å sedimentere. I ferskvannsforkomster (vel 30% av totalen) gjenfinnes den overveiende del (9/10) i sedimentene. De gjenstående lagre (jord, ferskvann, marine sedimenter, organismer, luft) er alle små, men den globale utbredelsen av PCB viser atmosfærens betydning som transportmedium og dermed hvor viktig det er at resterende PCB i bruk tas hånd om på en forsvarlig måte.

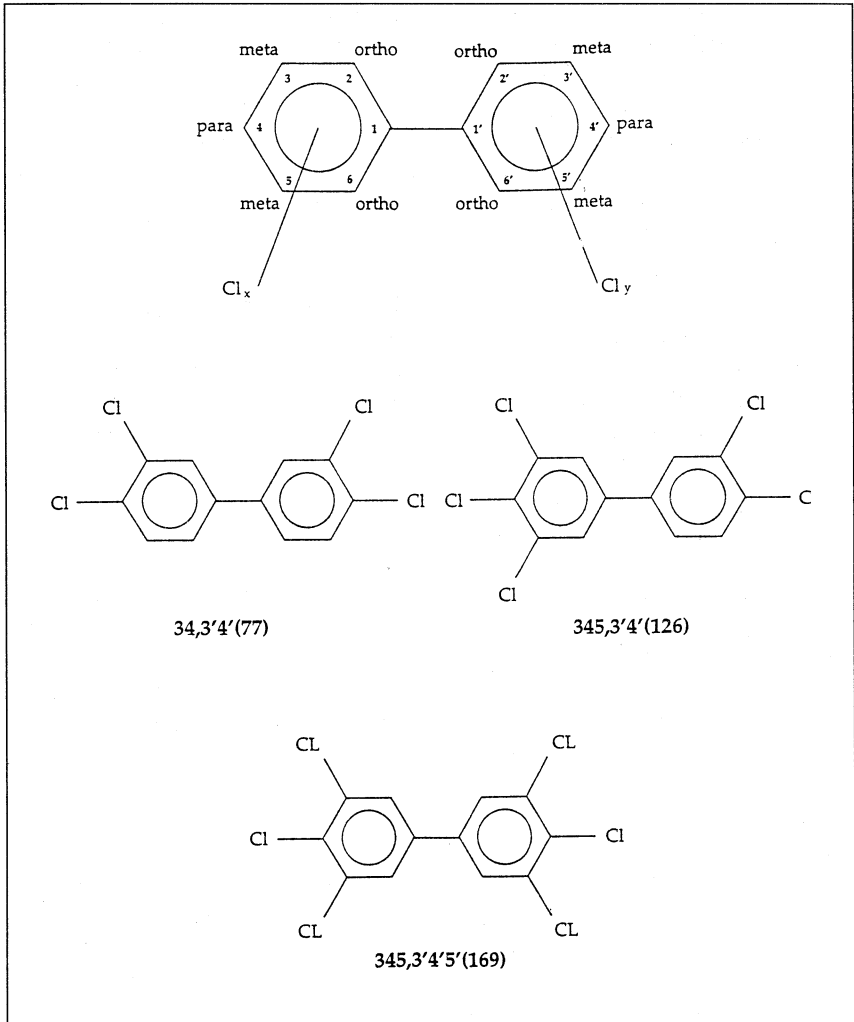
Etter restriksjonene på bruk er det lokalt og regionalt (innhav o.a.) registrert nedgang i PCB-nivåene. Globalt er derimot tendensen usikker og havet et endelige lagringssted for de mest persistente av forbindelsene.

4.4. Fysisk-kjemiske egenskaper

Kommersielle blandinger av PCB kan være relativt lettflytende (lavklorerte), viskøse, voksaktige eller i pulverform (mest høyklorerte).

Grunnstrukturen i PCB-molekylene fremgår av figur 1. Det er 209 teoretisk mulige enkeltforbindelser (kongenerer), men vanligvis er det bare vel halvparten som påvises i kommersielle blandinger. I miljøprøver gjenfinnes 30 - 60 som hovedkomponenter, mens et større antall kan registreres mer sporadisk.

Generelt er de lavklorerte mest vannløselige. Imidlertid avtar ikke løselig-



Figur 1. Strukturformler for PCB: Generell formel og tre non-orto PCB-forbindelser.

heten proporsjonalt med kloreringsgrad, men avhenger av kloratomenes plassering. Således øker f.eks. klor i ortoposisjon løseligheten i vann. Variasjonen i løselighet er stor: fra mindre enn 1 µg/l til mer enn 1.000 µg/l.

Særlig forbindelser med midlere til

høy kloreringsgrad er meget fettløselige og med stor affinitet til partikler. Den sterke tilknytningen til partikler og det lave damptrykket er imidlertid ikke tilstrekkelig for å hindre at PCB over tid spres effektivt gjennom atmosfæren.

Både for vannløselighet og fordelings-

koeffisienten vann: oktanol (som er et mål for fettløselighet) er det for høyere klorerte forbindelser ofte et sprik på en størrelsesorden eller mer mellom i angivelsene hos ulike kilder.

PCB kan brytes ned ved fotolyse, men bare en mindre del av det som befinner seg i hovedlagrene, dvs. sedimenter og vann, vil være utsatt for lys.

4.5. Kommersielle blandinger og analyser

Disse har en rekke merkebetegnelser som f.eks. Aroclor, Kanechlor, Clophen, etc. I serien (utdrag) Aroclor 1242, 1254, 1260, angir de to siste siffer ca. kloreringsgrad i prosent. Ved opprinnelig analyse av PCB i miljøprøver, ble mengden bestemt ved sammenligning av resultatene (gasskromatogrammene) med analyser av kommersielle blandinger, for det meste Aroclor 1242, 1254, 1260 eller Clophen A60. Derved fikk man konsentrasjoner av total PCB (som Aroclor 1242, etc.). Imidlertid var dette en metodikk som ga varierende grad av unøyaktighet fordi PCB-sammensetningen i miljøprøvene skiller seg fra handelsvarenes.

Når man nå (hovedsakelig) har gått over til å bestemme enkeltforbindelser, har det imidlertid vel så mye sammenheng med at slike data er nødvendige for å bedømme den reelle risiko fra PCB i naturen. Denne risiko er primært knyttet til mengden av en del særlig giftige PCB-forbindelser, ikke til total-PCB.

En medvirkende årsak til bruken av nøyaktigere analysemetoder, var at kommersielle PCB-blandinger viste seg

å inneholde små, men varierende mengder av noen enda giftigere forbindelser: polyklorerte dibenzofuraner (PCDF, se nedenfor). Resultatene fra tidligere tester med kommersielle blandinger ga derved upålitelig informasjon om giftigheten av PCB alene.

4.6. Akkumulering i organismer

Mesteparten av mikroorganismers opptak skjer ved at PCB inkorporeres i cellene, adsorpsjon til overflaten spiller relativt mindre rolle. I planter tas PCB i begrenset grad opp gjennom røttene, men ofte vil hovedmengden avsettes fra luft på bladene eller PCB-holdige partikler adsorberes til overflaten av akvatiske former.

Virvelløse dyr kan ta opp PCB fra både vann, sediment/jord og via næring. Den relative betydning av eksponeringsveiene vil variere med levevis og størrelse. Detritusetere som lever i nær kontakt med forurenset sediment og porevann, vil være mest utsatt. (Detritus = dødt organisk materiale).

Også fisk utsettes for PCB-forurensning på flere måter. Eksperimenter med (for det meste små) fisk har vist betydningen av opptak via vann gjennom gjeller og kroppsoverflaten, dermed også betydningen av forurenset sediment for arter med tilhold og næringsøk på bløtbunn. Men for større fisk, og da særlig rovformer på toppen av næringskjeder, vil føden (normalt) være den viktigste kilden. Det er når maten er viktigste kilde at man kan observere oppkonsentrering langs næringskjeder, dvs. høyere konsentrasjoner (på fettbasis) for hvert trinn oppover kjeden.

Denne prosessen betegnes biomagnifikasjon og gjenfinnes i varierende grad for andre tungt nedbrytbare stoffer som f.eks. DDT (særlig DDE) og andre. Utbredelsen av biomagnifikasjon er imidlertid omdiskutert og avhenger av de konkrete næringskjeder som betraktes.

De arter/grupper som antas mest utsatt for PCB og andre persistente klororganiske stoffer, får alle i seg forurensningene så å si utelukkende gjennom mat: sel, rovformer blant hvalene, andre fiskeetende pattedyr, sjøfugl og rovfugl.

Når PCB er tatt opp, skjer en rask akkumulering i den blodgjennomstrømmede leveren, siden en fordeling til fettholdig vev. Dette kan være lever (en del arter av fisk) eller ofte underhudsfett, dessuten ofte i hjernen. Fordelingen er mer eller mindre artsspesifikk og ikke bare avhengig av vedkommende organers fettinnhold, men også av typpen fett.

4.7. Biologisk nedbrytning og utskillelse

PCB med opptil 3 klor brytes rask ned av aerobe (oksygenkrevende) mikroorganismer (bakterier o.a.). Tetraklorerte omsettes langsommere og høyere klorerte er meget bestandige eller resistente overfor aerob omsetning. Nedbrytnings-hastigheten avhenger av kloratomenes plassering; med klor i paraposisjon (figur 1) som mest gunstig. Spesielle bakterier kan bryte ned høyere klorerte forbindelser anaerobt til forbindelser med færre klor, som eventuelt kan omsettes videre aerobt. Fremdeles er det mange uklårheter i forbindelse med

PCBs nedbrytning i jord og sedimenter, men forbindelser med mer enn 5 - 6 klor synes generelt meget bestandige.

Denne persistensen av høyklorerte PCB gjelder også for metabolisering (omsetning/nedbrytning) i virveldyr. Dertil avhenger nedbrytningen til mer vannløselige og utskillbare forbindelser av kloratomenes posisjon. F.eks. beforders nedbrytbarheten ved to usubstituerte karbonatomer i naboposisjon. Ulike grupper/arter har ofte forskjellig metaboliseringskapasitet og med variasjoner innen et hovedmønster av nedbrytningsveier. Resultatet er større eller mindre grad av selektiv akkumulering, men enkelte kongenere (enkeltforbindelser) skiller seg som nevnt ut som særlig persistente og generelt akkumulerende.

I vann er opptak/utskillelse delvis en rent fysikalsk/kjemisk fordelingsprosess, gitt ved "likevektsfordelingen" mellom organisme og det omgivende vann. På grunn av PCBs fettløselighet er denne likevekten sterkt forskjøvet mot organismene. En eliminasjon krever derfor enten nedbrytning til mer vannløselige forbindelser, som skilles ut gjennom urin eller galle/ekskrementer, eller andre mekanismer. Blant disse er utskillelse av umetaboliserte forbindelser i kjønnsprodukter, særlig rogn hos virvelløse dyr og fisk og egg hos fugl, eller ved morsmelk hos pattedyr. Derved skjer en potensielt skadelig overføring av PCB o.l. til avkommet. Hos pattedyr finner det også sted en overføring til fosteret.

Samsvarende med ulik grad av metaboliserbarhet finnes stor variasjon

i den tid det tar å kvitte seg med forskjellige PCBer. Eksempelvis er det i fisk registrert halveringstider i følgende intervaller for ulike grupper av kongenere:

2 - 3 klor: 2 - 196 dager

4 klor: 2 - 890 dager

5 - 10 klor: 73 - > 1.000 dager

4.8. Virkningsmekanismer og typer av skade

Nedbrytningen av PCB i virveldyr skjer ved hjelp av enzymesystemer som normalt dirigerer oppbygning/inaktivisering av hormoner og dessuten spiller en rolle ved omsetningen av fett. Når organismene eksponeres for fremmedstoffer av typen PCB o.l., induserer dette økt enzymaktivitet og dermed risiko for forstyrrelse av hormonbalansen og redusert formering.

De biokjemiske mekanismene ved PCBs toksisitet er bare delvis klarlagt og for kompliserte til å være noe tema her. Imidlertid kan PCB deles i tre grupper som induserer henholdsvis det ene, det andre eller begge av to forskjellige enzymesystemer. Likeledes er det indikasjoner på at effektene mest skrives fra morsubstansene, men sannsynligvis delvis også fra reaktive stoffskifteprodukter som kan reagere med og forandre/interferere med funksjonene til makromolekyler som proteiner (bl.a. enzymer) eller nukleinsyrer (bl.a. DNA og derved arvestoffet, cellenes "kommandosentral"). Også mer bestandige, svovelholdige nedbrytningsprodukter er under mistanke.

Den giftigste gruppen av PCB viser samme virkemåte som polyklorerte di-

benzofuraner/dibenzo-p-dioksiner (PCDF/PCDD, "dioksiner") og er karakterisert ved klorsubstitusjon i begge paraposisjoner og minst to metaposisjoner, men ingen i orto-posisjonene (figur 1). Disse non-orto PCB har en romlig struktur, som ligner på de giftigste PCDF/PCDD (se nedenfor) og derav samsvaret i virkemåte. Den "plane" romstrukturen bevares i noen grad i mono-orto substituerte PCB, som også virker likedan, men er mindre potente. I naturen kan likevel mono-orto forbindelsene og noen beslektede di-orto forbindelser tilsammen representere en større fare fordi non-orto forbindelsene utgjør en ubetydelig andel i kommersielle blandinger.

En rekke PCBer virker gjennom andre mekanismer enn den dioksinlignende gruppen. Dette gjelder bl.a. de neurotoksiske forbindelsene og kongenere som på ulike vis bidrar til at PCB også kan være kreftfremkallende.

I eksperimenter med PCB er det registrert skade på en rekke organer og funksjoner:

- Lever (bl.a. abnorm vekst, celledskader, A-vitaminomsetning og andre funksjonsforstyrrelser).
- Nervesystemet (hemmet utvikling og bevegelsesaktivitet, endret atferd, redusert nivå av transmittorstoffer i hjernen).
- Reproduksjon (livmorskader, økt abortering, misdannelser hos fosteret, redusert overlevelse hos avkom, redusert egglegging).
- Immunitetsapparatet (skader på Tymfevev, redusert antall Tymfocytter og hvite blodlegemer, økt ømfintlighet for virus).

Dertil kommer skader på hud, respirasjonsorganer og mage/tarm, redusert vekst og medvirkning til fremkomst av kreft. Gruppen av dioksinlignende PCB fremkaller et karakteristisk kompleks av symptomer som bl.a. preges av avmagring og sultedød.

En hovedkonklusjon fra de delvis motstridende informasjonen om PCBs giftvirkninger er at både reaksjonsmåte og generell ømfintlighet er meget arts-avhengig.

4.9. Skader på bestandsnivå

Årsaker til skader på bestandsnivå er vanskelig å utrede. For det første er det i seg selv ressurskrevende å følge svingningene i populasjonene over tid. Der- nest skal man kunne utelukke alle naturlige faktorer, likeledes rent fysiske inngrep fra mennesker. Overbeskatning kan f.eks. være et viktig stikkord; i andre tilfeller at vedkommende arts naturlige levegrunnlag forringes eller forsvinner. Endelig skal man nøste opp i komplekset av giftige stoffer som kan ha betydning. De tilfellene vi her snakker om må nødvendigvis berøre store arealer, og da er det regelmessig slik at flere miljøgifter forekommer i potensielt farlige nivåer.

Særlig den samtidige forekomst av flere miljøgifter har gjort det vanskelig å komme frem til sikre konklusjoner mht. bestandseffekter fra bestemte stoffer eller stoffgrupper. Også for tilfellene nedenfor råder varierende grad av usikkerhet mht. den relative betydning av spesielt polyklorerte dibenzofuraner/dibenzo-p-dioksiner (PCDF/PCDD, "dioksiner"), men også andre persist-

ente klororganiske stoffer. Når tilfellene omtales under PCB, skyldes det at PCB er den hovedmistenkte.

Av all PCB i nord-amerikansk (USAs) naturmiljø, antas størresesordenen 95% å være lagret i de store sjøer. Deler av dette verdens største reservoar av overflatevann - med meget lang oppholdstid - er sterkt forurenset med PCB o.a. Det er fra omgivelsene av de hardest belastede vannforekomstene - spesielt den nederste av innsjøene, Lake Ontario, at de fleste kjente indikasjonene på økosystemskader i ferskvann kommer. Her har PCB sannsynligvis vært medvirkende - eller hovedårsak - til nedgang i bestandene av flere arter, alle langlivede fiskeetere: 8 - 10 fugler, mink og oter, samt en skillpaddeart. Artene har primært vært rammet gjennom redusert forplantningsevne, dvs. bl.a. økt antall aborter og misdannelser hos avkommet.

PCB (og/eller andre klororganiske forbindelser) har også vært mistenkt for å ha redusert formeringspotensialet hos enkelte ettertraktete sportsfisk (topppredatorer), men mulig overbeskatning er en forstyrrende faktor.

Konklusjonene om PCBs rolle i Great Lakes økosystemet baserer seg i stor grad på jevnføring av tre typer observasjoner:

- PCB-nivåene i arter fra utvalgte næringskjeder
- utbredelse i relasjon til forensningsbelastning (tilførsler)
- foringseksperimenter med fugl og blant pattedyr særlig mink, som har vist seg ekstremt ømfintlig.

Også spekulasjonene om minsket

formeringssevne hos rovfisk er belyst eksperimentelt, men med sprikende resultater.

Samsvarende med stopp i produksjonen, den delvis utfasingen av PCB og andre forurensningsbegrensende tiltak har PCB-innholdet avtatt i fisk og fugl sammenlignet med i 1970-årene, og det samme har de indikasjonene på skade som observeres i felt. Enkelte fuglebestander har imidlertid hatt vanskeligheter med å komme tilbake, og nedgangen i forurensningsnivået viser tegn til å flate ut. Sedimentlagrene og vannets lange oppholdstid gjør at en betenkelig forurensningssituasjon antagelig vil vedvare i flere 10-år i de hardest rammede deler av Great Lakes.

I Østersjøen anses PCB som den mest sannsynlige årsak til drastisk nedgang i bestanden av tre selarter, skjønt det også har vært lagt frem begrunnede spekulasjoner om bidrag fra bestandige DDT-metabolitter (nedbrytningsprodukter) og (i mindre grad) også fra dioksiner. Denne bestandsdesimeringen har vært ledsaget av et gigantisk dyreplogeri: gjenvoksnings av livmor, abortering, skjelettdeformasjon, sår-dannelser og svære betennelser, særlig i kjevene.

Tilsvarende utslag av PCB-forurensning er dokumentert for nederlandske selbestander (bl.a. ved fôringsforsøk) og i sjøløyer fra California. I mindre utsatte selpopulasjoner, som f.eks. langs norskekysten, er det ikke konstatert slike skader, men det kan ikke ses bort fra at PCBs virkning på immunsystemet kan forsterke konsekvensene av epidemiske virusykdommer.

Ovenstående er blant de mest kjente og best underbygde eksempler på konsekvenser av PCBforurensning. Det finnes mange flere med varierende grad av vitenskapelig belegg: tilbakegangen hos europeisk oter, en amerikansk art av flaggermus (tvilsomt), terner fra deler av den amerikanske østkysten, andre sjøfuglarter fra Europa og USA og belugahvalen på østkysten av Canada. I fisk fra Nordsjøen er det funnet statistiske korrelasjoner mellom redusert klekking/levedyktighet hos fiskelarver og innhold av klororganiske stoffer (bl.a. PCB, men også DDT) i hunnfisks lever/rogn. Direkte effekter på bestandene er ikke påvist.

En av de sentrale erfaringene fra utforskningen av dette årsakskomplekset er at artene ikke bare har svært forskjellig sensitivitet, men at de dødbringende symptomene også er ulike. Det siste har sannsynligvis sammenheng med variasjonene i virkningsmekanismer på molekylært nivå, avhengig av PCB-forbindelsenes romstruktur og kloreringsgrad.

Indikasjonene fra USA på forsinket utvikling av sentralnervesystemet (læring, bevegelseskoordinering) hos spebarn født av mødre med høyt PCB-innhold i morsmelk pga. stort konsum av forurenset fisk fra de store sjøer, er også et økologisk varsel. Mangelfullt utvikling av adekvat atferd gir et handicap som hos fugl og pattedyr bl.a. kan bety bestandsforskyvninger i forholdet mellom konkurrerende arter.

Langlivede sjøpattedyr som isbjørn og rovformer av hval anses å være blant de mest utsatte arter pga. sin ernæring,

lange eksponering og mobilisering av PCB fra fettdepotene ved dårlig næringsstilgang. Imidlertid foreligger ingen konkrete vitnesbyrd om bestands-skader. I betraktning av hvor omfattende forskning som kreves bare for å få pålitelige bestandsestimater (kfr. tilfellet vågehval), enn si kunnskap om forhold som regulerer forekomsten, er det lite å undres over hvis mye av tankene om PCB fortsatt i lang tid fremover vil tilhøre spekulasjonenes sfære.

De viktigste trekk i det globale trusselbildet er formodentlig at:

- havet og særlig de store dyp er endelageret for slike stoffer som PCB.
- omsetning og skjebne i havet er mangelfullt kjent. Ømfintlige arter blant dypvannsfisk og deres predatorer kan bli rammet.
- det sannsynligvis fortsatt foregår en nettotransport mot kalde strøk og særlig Arktis, og at
- det gjenstår å se hvordan de flere hundre tusen tonn PCB som fremdeles er i bruk i praksis vil bli tatt hånd om.

4.10. Forekomst i Norge

Det er først i de senere år at man er blitt riktig oppmerksom på at det også i vårt land er eksempler på alvorlig PCB-forurensning. Disse tilfellene er vitnesbyrd om at det må ha vært (og er?) betydelig sloms og/eller uvitenhet i omgangen med PCB-holdig materiale. At det finnes mye PCB på søppelfyllinger, som i mange år var mangelfullt kontrollert, er bare å vente med det mottagerapparatet som har vært for spesialavfall i Norge. Vanskeligere er det å forstå de høye konsentrasjonene som er

påvist i sedimentene fra en del havnebassenger, særlig i Oslo, Drammen, Bergen og ved marinebasen i Haakonsvern. Flere slike tilfeller kan etter alt å dømme ventes når resultatene foreligger fra sonderende havneundersøkelser langs hele kysten i 1993 - 94.

Vi kjenner ingen økologiske konsekvenser av PCB-forurensning i Norge, men effekter på fiskeetende pattedyr som mink og oter kan ikke utelukkes. Som vel forstått fra det som er sagt ovenfor, vil slike effekter være nærmest umulig å påvise så lenge det dreier seg om lokale tilførsler der konsentrasjoner over det "normale" bare kan spores få km. (Bergensområdet med Haakonsvern kan vise seg å være et unntak mht. arealmessig omfang). Generelt er det registrert betraktelig lavere PCB-belastning på oter i Norge enn i sør-Sverige.

Et særlig betenkelig symptom er at det ved et par undersøkelser er funnet høyere PCB-nivåer i lever av dypvannsfisk fra et par norske fjorder enn det som anses øvre grense for "normalinnholdet" i torskelever. Det bør derfor undersøkes nærmere om PCB akkumuleres i disse mørke og kalde omgivelsene.

I en del tilfeller finnes mer eller mindre sterke indisier på hvilke kilder som står bak, men gamle synder(e) er vanskelig å spore. I den lokale miljøvernforvaltningen bør man imidlertid være oppmerksom på PCB-forurensning i forbindelser med fyllinger, forbrenningsanlegg, kraftstasjoner, transformatorstasjoner, elektrometallurgisk industri, malingfabrikker, skipsverft og større

mekaniske verksteder. En av de mulige/sannsynlige kilder til PCB i havneområder er PCB fra en del tidligere brukte typer av skipsmaling (søl fra slik maling, utlekking og avskrapet gammel maling). Det vites ikke om det i norske gress-siloer har vært brukt betongbelegg tilsatt PCB, men også denne muligheten er det verd å være oppmerksom på.

5. DDT

5.1. Anvendelse, produksjon og utbredelse

DDT (etter den foreldede betegnelsen diklordifenyltrikloretan) er det mest kjente av en familie insektbekjemningsmidler bygget over samme kjemiske lest. Som man ser av figur 2, kan posisjoneringen av de to kloratomene på hver sin benzenring variere, men den avbildede p,p-strukturen er den overveiende bestanddel i handelsvaren.

Inntil 1990 kan man regne med at DDT var produsert og spredd til omgivelsene i størrelsesordenen 1.5 millioner tonn, derav ca. 2/3 i USA. I Nord-Amerika og Vest-Europa har imidlertid bruken vært forbudt eller sterkt begrenset i løpet av 1970-tallet. Også i Øst-Europa er det slutt på produksjonen, men så sent som i 1983 var det en episodisk krisebruk i det tidligere DDR som tydelig lot seg spore i Østersjøens fisk og sjøfugl.

DDT anvendes fortsatt i subtropiske og tropiske land, dessuten visstnok i Kina. Årlig produksjon i India på 1980-tallet var 18.000 tonn, og dette er ett av landene der DDT fortsatt er i utstrakt bruk.

I likhet med PCB har DDT/DDE global forekomst. I tempererte strøk ble det i 1970-årene mange steder observert nedgang, f.eks. i sild og sjøfuglegg fra Østersjøen. Likeledes er det konstatert lavere DDE-innhold i egg av rovfugl. I løpet av 1980-årene har imidlertid reduksjonen gått langsommere og til dels opphørt. Nylig er det i svensk vandrefalk igjen registrert høyere verdier, slik at det kan mistenkes ulovlig bruk i europeiske land.

5.2. Egenskaper

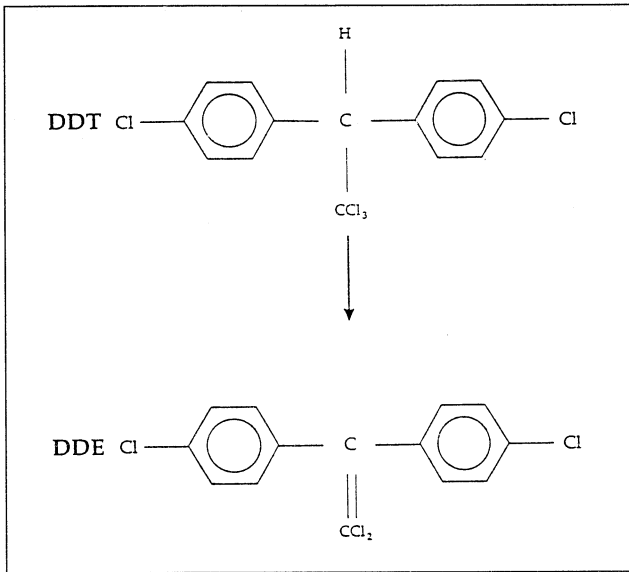
DDT er ved vanlig omgivelsestemperatur et fast stoff. Løseligheten i vann er lav (ca. 1 µg/l), mens fettløselighet og affinitet til organiske partikler er høy.

DDT brytes bare langsomt ned i sollys, relativt raskest i tropene. Ved mikroorganismer skjer aerob nedbrytning til DDE (som er det mest stabile av nedbrytningsproduktene, figur 2), anaerobt til DDD. I pattedyr er registrert det meget giftige metylsulfonyl DDE. Halveringstiden i jord er angitt til 3 - 10 år, i fisk opp til nærmere et år (sterkt varierende opplysninger).

Som for høyklorerte PCB, finner man oppkonsentrering av DDT/DDE langs næringskjeder, dvs. de høyeste konsentrasjonene i de leddene som vesentlig eksponeres gjennom føden. Fordi DDE er bestandigere enn DDT, brukes forholdet DDT/DDE til å vurdere hvor ny eller gammel belastning man har med å gjøre.

5.3. Effekter

Akutt giftighet av DDT er moderat overfor virveldyr, men er kjent i forbindelse med uvettig sprøyting.



Figur 2.
Strukturformler for
p,p-DDT og det
bestandige
nedbrytningsproduktet
p,p-DDE.

Imidlertid er det dokumentert eller sannsynliggjort en rekke tilfeller av at det stabile nedbrytningsproduktet DDE har truet bestander av sjøfugl (måkearter o.a.) og rovfugl (f.eks. fiskeørn og vandrefalk). Begge disse grupper er utsatt pga. næringskjedeanrikning. Mekanismen bak er bl.a. en forstyrrelse av kalsiumstoffsiftet som medfører fortynning av eggskallet og derved redusert formering.

5.4. Forekomst i Norge

Bortsett fra dypping av granplanter, ble bruk av DDT forbudt i Norge tidlig på 1970-tallet. (Heller ikke bruk ved skogplanting er nå tillatt).

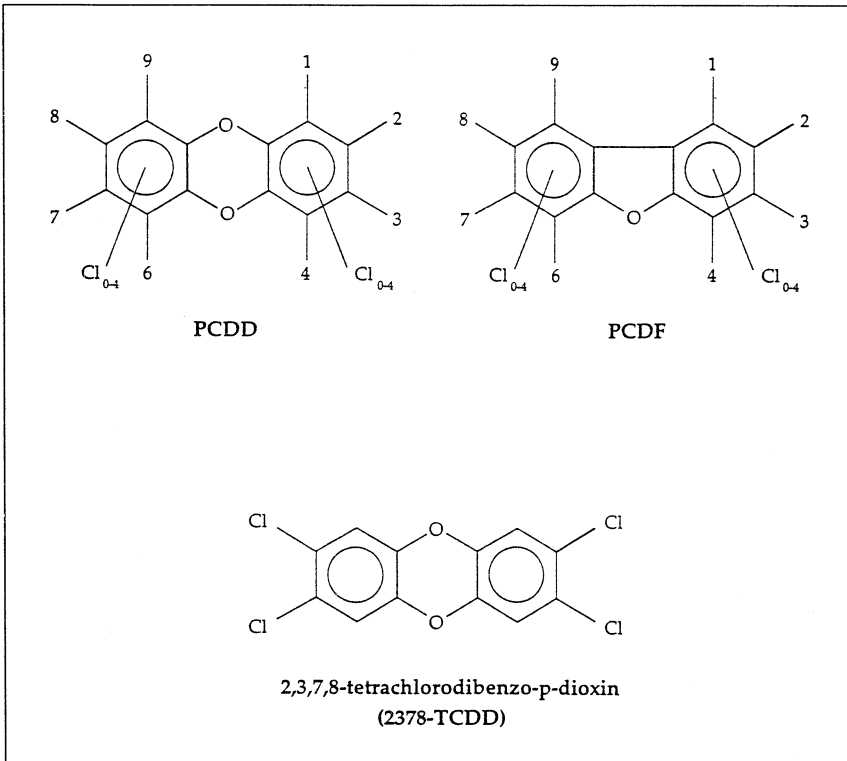
Tross forbudet lar DDT/DDE/DDD seg enkelte steder fremdeles spore i betydelige overkonsentrasjoner i sedimenter, fisk og blåskjell. Dette gjelder et par tilfeller i omgivelsene av

planteskoler (ferskvannsforkomster), dels nær fruktdyringsarealer (indre Sørfjorden og Sognefjorden). I andre tilfeller (Oslofjorden, Drammensfjorden) er det ingen slike nærliggende forklaringer. Forholdet er ikke systematisk undersøkt, men fortjener oppmerksomhet. Spesielt i omegnen av planteskoler bør det være en oppgave for den lokale forvaltning å få gjort sonderende undersøkelser.

Enda mer markert enn for PCB er det observert høyt DDT-innhold i dypvannsfisk fra (foreløpig?) en fjord på Vestlandet.

6. "Dioksiner"

Den korrekte betegnelsen på disse stoffene er polyklorerte dibenzo-*p*-dioksiner (PCDD), men de analyseres og behandles vanligvis sammen med polyklorerte dibenzofuraner (PCDF) og



Figur 3. Molekylstrukturen hos gruppen PCDD og PCDF og 2,3,7,8-TCDD.

omtales i det følgende som en gruppe: PCDF/PCDD.

Grunnstrukturen i molekylene til de to gruppene med henholdsvis 135 (PCDF) og 75 enkeltforbindelser (PCDD), fremgår av figur 3. De farligste egenskapene er begrenset til forbindelsene som har klor i 2, 3, 7, 8 posisjon. Konsentrasjonene angis ofte som en sum ekvivalenter av 2, 3, 7, 8 TCDD (tetraklordibenzo-p-dioksin), den giftigste av substansene, etter multiplikasjon av konsentrasjonene til de andre 2,3,7, 8-forbindelsene med faktorer fra 0.001 til 0.5. De respektive faktorene skriver

seg fra giftighetstester og målinger av enzyminduksjonspotensialer. Ekvivalens-faktorene er mer eller mindre godt underbygget og avrundet skjønnsmessig av internasjonale ekspertgrupper.

Fordi en mindre gruppe såkalte plane PCB-forbindelser har samme virkningsmekanisme, er uttrykket TCDD-ekvivalenter erstattet av det mer generelle "toksisitetsekvivalenter" (TE).

6.1. Dannelse, kilder og utbredelse

Inntil for få år siden syntes PCDF/PCDD utelukkende å bli dannet som biprodukter ved industrielle prosesser med klor

og en del forbrenningsprosesser med klorholdige stoffer tilstede. F.eks. finnes varierende (små) mengder av PCDF i kommersielle PCB-blandinger. Imidlertid er det nå også et økende antall belegg for dannelse av små mengder ved kompostering, i biologisk slam fra kloakkrensaneanlegg og ved alminnelig vedbrenning. Det betyr at man må regne med et visst (riktignok meget lavt og vanskelig sporbart) bakgrunnsnivå.

I Norge hadde man inntil 1990 sannsynligvis en av verdens største punktkilder i Norsk Hydros magnesiumfabrikk på Herøya ved Porsgrunn, med et årsutslipp av TCDD-ekvivalenter til vann på 500 g - større enn den beregnede totale tilførselen til luft og vann fra samtlige kilder i Sverige på dette tidspunkt. Mindre, men også til dels betydelige punktkilder, har vært Falconbridge Nikkelverk i Kristiansand og blekeriavløp. Alle disse utslippene er radikalt redusert, og hovedbelastningen i Norge kommer nå fra en rekke mindre kilder: avfallsforbrenning, kloakkslam, brenning av PVC-holdig kabel, biltrafikk.

Også PCDF/PCDD er registrert fjernt fra punktkilder, f.eks. i sel fra Arktis og i hval.

6.2. Egenskaper

De aktuelle tetra- til oktaklorerte PCDF/PCDD er så ekstremt lite vannløselig at det er vanskelig å få målt, men anslagsmessig ligger løseligheten i området $> 1 \mu\text{g/l}$ til $> 1 \text{ ng/l}$ (avtagende med økende kloreringsgrad). Fettløseligheten er tilvarende høy - varierende omkring samme størrelsesorden som DDT og høy-

ere klorerte av PCB. Affiniteten til partikler er stor.

Særlig 2, 3, 7 8-forbindelsene av PCDF/PCDD er ømfintlig for solly (spaltes lett), men er ellers kjemisk bestandige. Frakt av PCDF/PCDD over større avstander i atmosfæren kan likevel skje ved at stoffene er delvis skjermet mot lys i sotpartikler. Mikrobiell nedbrytning i jord (og sedimenter?) er langsom og knapt registrerbar i felt. Metabolisering er påvist hos pattedyr og fisk, men med sterkt varierende halveringstid: fra f.eks. få dager hos rotte, dager/uker hos fisk til størrelsesordenen 1 år hos en apeart og 5 - 10 år hos mennesker (2, 3, 7, 8-TCDD).

Resultatene fra et utskillelsesforsøk med langvarig og sterkt eksponert taskerabbe tydet på meget lang oppholdstid i denne arten.

I motsetning til DDE, enkelte PCB o.a., er det lite vitnesbyrd om at PCDF/PCDD oppkonsentreres langs næringskjeder. For fisks vedkommende skyldes dette sannsynligvis relativt effektiv nedbrytning/utskillelse.

6.3. Effekter

Den felles mekanismen ved 2,3,7,8-kongenernes giftighet, er binding til et reseptorprotein i cellenes cytoplasma, påfølgende innvandring i kjernen og reaksjon med DNA (arvestoffet) og programmering her for dannelse av nedbrytningsenzymmer. (Kongener = enkeltforbindelse av gruppe med samme molekylære grunnstruktur). Giftigheten varierer, men er ekstrem for ømfintlige organismer som marsvin, der omkring $1 \mu\text{g/kg}$ kroppsvekt forårsaker 50% let-

alitet. Noe mindre sensitiv er mink, mens f.eks. hamster tåler 1.000 ganger høyere dose. Enkelte arter av fisk har også vist seg svært følsomme, idet terskelnivåene for giftvirkninger har ligget under 0.1 ng/l.

Dødelige doser kommer ofte til uttrykk gjennom et karakteristisk avmagringssyndrom (syndrom = symptomkompleks), mens mindre doser gir et vidt spekter av kroniske effekter: redusert vekst, forstyrrelse av A-vitaminomsetning, nedsatt immunrespons, senkning av testosteronnivået, patologiske forandringer i epitelvev i hud og en rekke indre organer og promotor-rolle ved fremkallelse av kreft. Utvilsomme økologiske skader begrenser seg til akutt forurensning, slik som f.eks. ved Seveso-ulykken.

Særlig mht. dyrelivet knyttet til de store innsjøer i USA har det også vært spekulert over kroniske effekter på populasjonsnivå. For enkelte arter av fugl og fisk foreligger eksperimentelle studier som underbygger slike hypoteser, men definitive konklusjoner vanskelig gjøres av særlig til forhold:

- Overføring av resultater fra laboratorium til felt. (Hva betyr f.eks. 50% økt dødelighet på yngelstadiet hos fisk i naturen, der to av tusen opprettholder bestanden?).
- Interferens fra andre miljøgifter.

Følgelig har man måttet falle tilbake på den klassiske konklusjonen i slike tilfeller: "man kan ikke se bort fra muligheten av.....". Det er likevel liten uenighet om dioksiners ødeleggelsespotensiale og at grensen kan være over-

skredet i enkelte sterkt forurensede vannforekomster.

Mennesket er ikke blant de mest ømfintlige arter, men hensyn til risikogrupper (spebarn, storkonsumenter av fisk) og mulig særlig sensitive individer, gjør at det brukes sikkerhetsfaktorer på 1/100 - 1/1.000 ved utledning av "akseptable" doser. Den nordiske grensen for tolerabelt ukentlig - livslangt - inntak er 0 - 35 pg/kg kroppsvekt eller maksimum 2 - 2.5 ng/uke for voksne. I premissen "livslangt" ligger at episodisk overskridelse av ukedosen er tilnærmet uten risiko.

Ovennevnte grense er så lav at den kan komme til å medføre et i hvert fall "sosio-mentalt" problem i relasjon til enkelte sjømattypers generelle omdømme som sunn kost (fet fisk, lever, krabbeinnmat). Dette skyldes ikke så mye forekomsten av PCDF/PCDD som bidraget til toksisitetsekvivalenter som man kan mistenke fra non-orto/mono-orto PCB. ("Bakgrunnsnivåene" av disse stoffene i norsk sjømat er nærmest ukjent, men ut fra utenlandske observasjoner er det sannsynlig at PCB generelt er viktigere enn PCDF/PCDD).

6.4. Forekomst i Norge

Kunnskapene om utbredelsen av dioksiner i omgivelsene er i stor grad begrenset til marine områder, og da særlig i Grenlandsfjordene og Kristiansandsfjorden. I begge disse områdene er det restriksjoner på fiske og kostholdsråd, - for Grenlandsfjordene i hele fjordsystemet og delvis på åpen kyst, i alt ca. 70 km² vannareal. Ellers er det foretatt sonderende undersøkelser i utvalgte

matvarer, som ikke viste noen oppsiktsvekkende resultater (dvs. omtrent som i andre land, og med fisk som en hovedkilde). Spredte analyser av marine sedimenter og organismer viser belastning ut over det "normale" i flere fjorder og havneområder, men i moderat grad.

Utviklingen i Frierfjorden fra før 1976, da belastningen sannsynligvis var ekstremt stor, til idag, kan illustreres ved følgende tall for utslipp (g/år) og konsentrasjon av 2,3, 7, 8-TCDD-ekvivalenter i torskelever, krabbesmør (fordøyelseskjertelen, ca. halvparten av skallinmaten) og blåskjell (ng/kg våtvekt):

| År | Utslipp: | Torskelever: | Krabbesmør: | Blåskjell: |
|---------|----------|--------------|-------------|------------|
| 1975 | (3.000?) | ca. 38.000 | - | |
| 1976 | ? | ca. 6.800 | - | |
| 1978-89 | 3-500 | ca. 5.600 | 2.451 | 203 |
| 1990 | ca. 250 | - | 2,078 | 9 |
| 1991 | ca. 6 | 1.090 | 908 | 11 |
| 1992 | ca. 2,5 | 935 | 1.620 | 13 |
| 1993 | ca. 3,9 | 506 | 708 | 9 |

Det ses at responsen på 99% utslippsreduksjon fra 1989 - 90 til 1992 - 93 har vært noe forskjellig. Mens blåskjell reagerte hurtig på at det ble nesten stopp i utslippene sommeren 1990 og har kommet ned på mindre enn 1% av det høyeste målte nivået, har den samtidige minskningen i torsk vært omlag 90% og i krabbesmør bare omkring 70%. I sistnevnte art ses også et noe ujevnt utviklingsforløp.

Fremdeles (1993) overskrides "normalinnholdet" med henholdsvis 25 - 30 ganger i torsk og krabbe og opp mot 40 ganger i blåskjell.

Det er egnet til å forbause at blåskjell, som vokser i overflatelaget og skulle være minst utsatt for belastning via sedimenter og forurenset næring, vedvarte å vise så høye overkonsentrasjoner. Analyser av blåskjell 20 km unna utslippet i 1993, ga 10 ganger "antatt

diffust bakgrunnsnivå" og viser at Frierfjorden fremdeles er en langtreckende kilde, enten det nå skyldes de gjenværende utslipp av 2 - 4 g TCDD-ekvivalenter pr. år eller uttransport av forurensete partikler fra gruntvannsedimenter.

Med den tidligere ekstreme og langvarige forurensningen i Grenlandsfjorden, både med dioksiner og de klororganiske hovedkomponentene i magnesiumfabrikkens utslipp, er det bemerkelsesverdig at det ikke er observert bestandseffekter ved de regelmessige inventeringer av sjøfugl som er foretatt på Telemarks-kysten. Imidlertid gir ikke disse registreringene grunnlag for å bedømme mulige effekter på lokale delbestander. I den forbindelse kan man imidlertid peke på det betydelige antall vannfugler som hekker i omegnen av Gunnekleivfjorden, en isolert poll innerst i Frierfjorden som delvis

har vært primærmottager av de klororganiske utslippene. For rovfugl og fiskeetende pattedyr (oter, mink) savnes både bestandsregistreringer og kjemiske analyser. I sjøfuglegg har man på grunnlag av analyser av heksaklorbenzen og oktaklorstyren (omtalt nedenfor) kunnet anslå et dioksinnivå noe under det som har vært sett på som en skadegrense hos måker fra de store innsjøer i USA.

Grenlandsfjordene utgjør et modellsystem for restaurering av dioksinforurensede vannforekomster. Overvåking av nivåer i spiselige organismer vil fortsette, men området fortjener også oppmerksomhet på grunn av mulighetene til å erverve viktig kunnskap om miljøgifters omsetning og skjebne i naturen.

7. Toxaphene (polyklorerte kamfener)

Toxaphene er et av flere varemerker på blandinger av polyklorerte kamfener (eller terpen), som særlig kom i bruk som erstatning for DDT da dette ble delvis forbudt i begynnelsen av 1970-årene. Det dreier seg altså om et bredspektret insektbekjempningsmiddel, men det har også vært brukt som herbicid (ugressmiddel) og istedenfor rotenon til utryddelse av uønskede fiskeslag.

Akkumulert produksjon i USA/Vest-Europa er i størrelsesordenen 0.7 millioner tonn, mens tall fra Russland (Sovjet), Øst-Europa og utviklingsland er usikre (ukjent). Selv om de fleste land har innført restriksjoner/forbud, og USA stoppet produksjonen for mer enn 10 år siden, antas det fremdeles betydelig

anvendelse i den tredje verden (og Øst-Europa?).

Blandingen av polyklorerte kamfener (PCC) består av flere hundre mulige enkeltforbindelser. Analysene har vært vanskeliggjort av at bare et mindre antall blant disse har vært identifisert. Tidligere bestemmelser av totalinnhold må vurderes som anslagsmessig, også på grunn av interferens fra andre stoffer. I den senere tid er analysemetodene bedret, og det synes nå at et mindre antall forbindelser (4 - 5) av totalt 15 - 20 (?) registrerbare, dominerer i biologisk materiale (Michael Oehme, NILU, pers. medd.).

7.1. Egenskaper og effekter

Angivelse av damptrykk for den voksaktige blandingen varierer fra like lavt som hos DDT til en størrelsesorden høyere. Løseligheten i vann er 100 - 1.000 ganger høyere enn for DDT og høyere klorerte PCB, mens fettløseligheten (fremdeles for blandingen) er av samme størrelsesorden som hos disse. Til sammen betyr dette at Toxaphene spres lettere både gjennom luft og vann, samtidig som akkumuleringspotensialet i fettvev er det samme som for DDT (DDE) og høyklorerte PCB. Heri ligger antagelig forklaringen på at polyklorerte kamfener (PCC) både har fått global utbredelse og f.eks. finnes i fisk i til dels høyere konsentrasjoner enn PCB.

Opprinnelig trodde man at Toxaphene var lett nedbrytbart (derfor alternativ til DDT). Imidlertid har det vist seg at det noen ganger kan gjenfinnes i jord, sedimenter og vann mer enn et 10-år etter bruk.

Toxaphene er moderat giftig overfor varmblodige dyr, men sterkt giftig overfor akvatiske organismer, kanskje særlig fisk (akutt giftighet ved < 100 ng/l, vannkvalitetskriterier på < 10 ng/l).

Toxaphene er også mutagent og kreftfremkallende.

7.2. Forekomst i Norge

Utbredelsen i vårt land er ukjent. Miljøvern- og næringsmiddelmyndigheter later heller ikke til å ha gjort noe for å få slike registreringer utført. Bakgrunnen for dette er antagelig at Toxaphene - så vidt vites - ikke har vært brukt i Norge. Imidlertid er Toxaphene målt i høye konsentrasjoner i ferskvannsfisk fra Sverige, der det heller ikke har vært i bruk på mer enn 35 år. Det må derfor antas at de høye konsentrasjonene fra Sverige skyldes en generell belastning via atmosfærisk transport. Dette underbygges av Toxaphenes forekomst i Arktis og andre fjerne strøk, til dels i høyere konsentrasjoner enn det som observeres i mindre avstand fra tidligere belastede områder.

Bla. på grunn av at fiskeeksportinteresser kan rammes, er det nå gjort orienterende analyser av fiskeolje og i torskelever fra Norge, dessuten i polarorsk, men resultatene er foreløpig ikke tilgjengelig (Michael Oehme, NILU, pers. medd.).

I Norge foreligger det et opplagt kartleggingsbehov, som det ville være en forsømmelse fra den sentrale forvaltning (SNT, SFT) ikke å få dekket.

8. Andre klor-/bromorganiske stoffer

ISFTs rapport fra 1993 om "Miljøgifter

i Norge" (Dons og Beck, 1993) nevnes som problemstoffer av noen betydning i Norge også en del som mest representerer luftforurensning (arbeidsmiljø, ozonnedbrytning), dessuten diklorvos. Sistnevnte brukes i oppdrettsnæringen, men brytes hurtig ned og er under utfasing (i løpet av 1995).

Innen samme kategori, men med egen skaper mer lik PCB, etc., omtales: heksaklorbenzen (HCB), oktaklorstyren (OCS) og heksaklorsyκλοheksaner (gruppen HCH, bl.a. Lindan); dessuten kloralkylbenzener (KAB). Av disse har i hvert fall HCB og HCH global utbredelse og regnes i prinsippet å ha tilsvarende risikopotensiale som PCB og DDT, men i mindre grad. Dels skyldes dette noe større nedbrytbarhet enn de tyngste PCB og DDE, dels tiltak mot bruk (Lindan, HCB) eller de prosesser der stoffene dannes (biprodukter i visse industribransjer, avfallsforbrenning: HCB, OCS).

En tredje kategori er kommet med i SFTs liste vesentlig på grunn av Nord-sjødeklarasjonens målsetting om 50% reduksjon i utslipp: 1, 2-dikloretan, heksaklorbutadien, pentaklorfenol (klorfenoler o.l.), triklorbenzen. Disse regnes nå (etter tiltak) å være av mindre betydning i Norge og representerer heller ikke noe storskala-problem.

Som fjerde kategori nevnes en del stoffer som man (i Norge) mangler vesentlige kunnskaper om: bromerte flamme-redardenter (bl.a. polybromerte difenyletere - PBDE), polyklorerte parafiner (PCP) og naftalener (PCN). Herunder burde også ha vært inkludert Toxaphene, dessuten den globalt utbredte chlordangruppen (insecticid); i

prinsippet også polyklorerte terfenyler og polyklorerte difenyletere og dessuten en del klororganiske herbicider (ugressmidler, som imidlertid er Landbruksdepartementets ansvarsområde).

Lindan (γ -HCH) har inntil for få år siden vært i begrenset bruk også i Norge, bl.a. på tømmeropplag som vern mot insektangrep. Mens det er innført strenge restriksjoner og produksjonen er stoppet i mange industrialiserte land, er Lindan eller tekniske HCH-blandinger (som inneholder den mer persistente α -HCH og andre isomere) fremdeles i utstrakt bruk i tropiske/subtropiske strøk. Akkumulert verdensproduksjon siden 1950 kan anslagsmessig være noe over 0.5 mill. tonn.

I flere land har konsentrasjonen i omgivelsene gått nedover siden 1970-årene. Sannsynligvis gjelder dette også globalt siden Lindan er relativt nedbrytbart (ømfintlig for ultrafiolett lys, varierende (doseavhengig) nedbrytbarhet i jord, men 1 - 3 mnd. nevnt som typiske verdier; enda kortere i ferskvannsmiljø). Lindan er moderat giftig overfor varmblodige dyr, cancerogent først ved høye doser og har noe mindre tendens til å oppkonsentreres langs næringskjeder enn PCB/DDE. Alarmerende konsentrasjoner er ikke registrert i Norge.

HCb har vært brukt som fungicid (soppdrepende middel) og til enkelte industrielle formål, bl.a. ved produksjon av sporlyssammunisjon, mens OCS utelukkende er et uønsket biprodukt ved enkelte industrielle prosesser. I hvert fall HCB dannes også ved forbrenning av klorholdig avfall og viser global

spredning. Utbredelsen av OCS er mindre kjent, men registrert i sedimenter og fisk fra Nordsjøen og de store amerikanske innsjøer i så høye nivåer at det vitner om både stor grad av persistens og biomagnifikasjon. HCB har ikke spesiell høyt akutt giftighet overfor varmblodige dyr, men en rekke kroniske effekter som bl.a. omfatter kreft, redusert formering og svekket immunforsvar. Om OCS finnes færre data, men de kroniske effektene synes å være lignende HCBs. På grunnlag av resultater fra sammenlignende studier med gnagere har norske næringsmiddelmyndigheter tentativt satt akseptabelt ukeinntak av OCS til 1/15 av HCB-verdien.

Hverken for Lindan, HCB eller OCS foreligger dokumentasjon av effekter på bestands- eller samfunnsnivå.

I Norge har industriutslipp medført høyt innhold av HCB og OCS i sedimenter og fisk/skalldyr fra Kristiansandsfjorden og Frierfjorden/Grenlandsfjordene. Særlig i Frierfjorden har konsentrasjonene vært ekstremt høye (her også i sjøfuglegg) pga. belastningen fra den samme prosessen som medførte ovennevnte store dioksinutslippene. Etter > 99% reduksjon i utslipp har innholdet i fisk, blåskjell og krabbe avtatt sterkt i de siste 3 år.

Forurensning med kloralkylbenzener (KAB) er muligens et særnorsk fenomen fra en spesiell prosess ved Falconbridge Nikkelverk i Kristiansand. Betegnelsen KAB er noe misvisende fordi den foreløpig utilstrekkelig karakteriserte gruppen består av en rekke stoffer der det delvis også inngår brom i varierer

ende grad. Både giftighet, persistens i miljøet og bioakkumulering er dokumentert, men direkte effekter i naturen relatert til KAB alene er vanskelig å få påvist pga. tilstedeværelsen av de øvrige klororganiske forbindelsene som har vært sluppet ut i Kristiansandsfjorden. Tilførselene er nå betraktelig redusert.

9. Polysykliske aromatiske hydrokarboner (PAH)

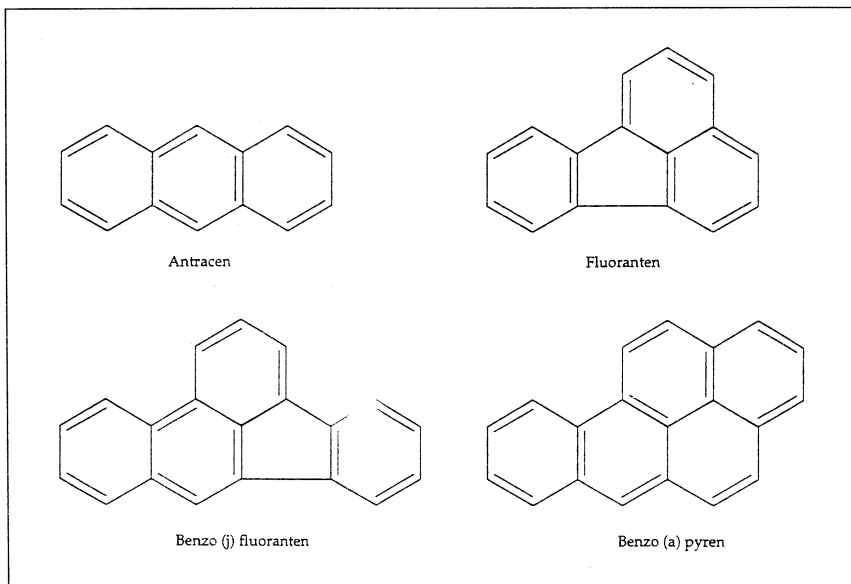
PAH omfatter et større antall stoffer bestående av 3 eller flere benzenringer (figur 4). De som er av størst interesse har opp til 6 ringer. Ved analyse av miljøprøver finner man ved vanlig analysemetodikk 20 - 40 stykker. En del beslektede forbindelser er heterosykliske, dvs. at oksygen, nitrogen eller svovel inngår. Disse dannes delvis

sammen med PAH, og kan for noens vedkommende ha tilsvarende farlige egenskaper. Imidlertid er deres forekomst i naturen lite undersøkt, og de behandles ikke videre her.

Ved gasskromatografiske analyser av PAH inkluderes ofte av praktiske grunner indikatorsubstanser for oljeforurensning i resultatene (naftalener og de heterosykliske dibenzofuran og dibenzothiofen).

9.1. Kilder

PAH er stoffer som forekommer naturlig i råolje (varierende mengde) og dannes ellers ved ufullstendig forbrenning av organisk materiale. Noen dannes nåtidig, primært i reduserende (råtne) omgivelser (myr, sedimenter). De største naturlige kildene er vulkanutbrudd og særlig skogbranner. Sivilisatorisk dominerende er avgasser fra bruk av



Figur 4. Eksempler på PAH-forbindelser.

fossilt brensel og oljespill. Lokalt stor belastning på omgivelsene kan komme fra bilavgasser, smelteverksutslipp, vedfyring og avfallsforbrenning. Andre kilder er raffinerier og slitasje av bilgummi og asfalt. Avrenning fra urbaniserte områder og veier kan derfor inneholde høye konsentrasjoner. PAH er hovedbestanddelen i kreosot og tjære.

9.2. Egenskaper

PAH er lite løselig i vann. Løseligheten avtar stort sett med økende molekylvekt fra omkring 1 mg/l til under 1 µg/l for de "tyngste" forbindelsene. Følgelig er mesteparten av det PAH som opptrer i naturen knyttet til partikler, enten adsorbent til overflaten eller som bestanddel av sot (forbrenningsavledet PAH).

Høy løselighet i fett skulle tilsi stort akkumuleringspotensiale, men på grunn av effektiv nedbrytning/utskillelse hos særlig virveldyr, men også hos viktige grupper av virvelløse dyr (bl.a. krepsdyr), opptrer høye konsentrasjoner av PAH i dyr bare der nedbrytningskapasiteten er lav og belastningen vedvarende høy. Særlig høyt innhold av PAH har vært målt i muslinger og snegl, som er de mest brukte indikatorer på PAH-forurensning. Oppkonsentrering langs næringskjeder finner ikke sted (eller eventuelt bare på lavere trinn).

PAH brytes også ned av mikroorganismer, men kan ha lang halveringstid ved høye konsentrasjoner i jord. Imørke og ved lav temperatur, f.eks. i sedimenter, har PAH høy grad av persistens.

Løst PAH virker giftig i lave konsen-

trasjoner på akvatiske organismer, men pga. den lave løseligheten (bindingen til partikler) kommer giftigheten ofte ikke til uttrykk. Akutt giftighet av større omfang er stort sett bare aktuelt ved oljespill.

Skade forårsaket av PAH henger i det alt vesentlige sammen med to mekanismer:

A. Morsubstansenes reaksjon med fettstoffer i celledmembranen eller membranomgitte bestanddeler av cellene.

B. Reaktive nedbrytningsprodukters binding til makromolekyler (proteiner, nukleinsyrer, spesielt DNA).

Reaksjonen med membranstrukturen kan forstyrre inn- og uttransport i cellene og interferere med funksjonen til enzymer knyttet til membranene. Overbelastning med fremmedstoffer som PAH medfører at lysosomsystemet ("renholdsmaskineriet") overreagerer og cellene ødelegges. Lysosomsystemets reaksjon på PAH kan måles og har gitt tydelig utslag hos blåskjell ved konsentrasjoner av PAH-forbindelser som kan antas vanlige i havneområder. Selv om organismene overlever, kan beskyttelsen mot PAH kreve så mye at vekst og formering reduseres.

Enzymsystemet som medvirker ved nedbrytning og utskillelse av PAH har som ordinær funksjon å stå for oppbygging og nedbrytning av steroidhormoner og spiller en rolle i cellenes omsetning av fett. Påvirkning av hormonsystemet i en grad som virket negativt på bl.a. eggutviklingen hos fisk, er vist ved PAH-konsentrasjoner som er sannsynlige i forurenset porevann og havne-

bassenger (Porevann = vannet som omgir sedimentpartikler og som blir mettet med de forurensninger sedimentet inneholder).

Når de reaktive, kortlivede mellomproduktene fra den enzymatiske nedbrytningen reagerer med DNA, oppstår endringer i arvestoffet - mutasjoner. Hvis belastningen med mutagene stoffer overstiger cellenes reparasjonskapasitet, dannes kreftceller og svulster. Direkte kreftfremkallende er som nevnt bare noen av PAH-forbindelsene, som har et fellestrekk i molekylens romlige form. Mekanismene bak fremkallelsen av kreft er imidlertid kompleks. Også forsterkning/svekkelse ved samspill med andre PAH (eller f.eks. PCB) har betydning, ved siden av diett og ytre forhold.

PAH er også funnet å ha negativ effekt på immunsystemet hos fisk.

9.3. Observasjoner av effekter i felt

Fra flere vannforekomster forurenset med PAH, har det vært rapportert overhyppighet av svulster (mest leverkreft) og sår (hudlesjoner) hos fisk. Imidlertid har det regelmessig også vært betydelig belastning med andre forurensningstyper, slik at årsakssammenhengen har vært vanskelig å nøste opp.

Først etter omfattende studier gjennom i hvert fall et 10-år lyktes det å etablere en tilfredsstillende beviskjede som gjør det overveiende sannsynlig at PAH har vært hovedårsaken. Denne beviskjeden omfatter registrering av PAH-metabolitters assosiasjoner med DNA, kromosomskader, samt høye konsentrasjoner av PAH-metabolitter i

galle og innledende kreftstadier i bunnfisk fra lokaliteter med ekstremt høye konsentrasjoner i sediment. Disse feltobservasjonene har vært støttet av supplerende laboratoriestudier der relevante doser PAH via porevann eller mat har gitt kreft hos fisk.

Ulike fiskeslag synes å ha forskjellig ømfintlighet mht. PAHs cancerogene egenskaper. Selv om mutasjoner fra PAH også er observert hos andre organismegrupper, er det i naturen bare hos fisk at denne stoffgruppen med sikkerhet er identifisert som årsak til kreft.

I en kreosotforurenset elv er det også observert åpne sår i huden og grå stør hos fisk. Siden er de samme symptomer fremkalt i laboratoriet under mer kontrollerte betingelser, men fordi kreosot også inneholder andre skadelige stoffer enn PAH, bl.a. fenoler, kan ikke PAH entydig utpekes som årsak.

Både når det gjelder kreft, redusert formering (lavere antall egg, forsinket klekking, økt hyppighet av misdannelser på larvestadiet) frembragt i laboratoriet ved relevante PAH-doser, og sår dannelse, er det vanskelig å si noe om bestandseffekter. Å få konstatert at reduserte bestander vesentlig er forårsaket av en faktor blant ti andre som kan være like utslagsgivende, er meget ressurskrevende. Følgelig drives det lite forskning med et så ærgjerrig siktemål. Praktisk forvaltning må basere seg på indisier, og dem er det nok av for PAHs vedkommende.

En type indisier er forskjellige slags biokjemiske og fysiologiske stressreaksjoner som enkelt lar seg måle, først

og fremstøket enzymaktivitet, men også destabilisering av lysosomsystemet og annet. Slike reaksjoner representerer et forvarsel, men koblingen mellom dem og bestandsrelevante variable som minsket formering, sykdom og svekkede livsfunksjoner (atferd, fødeopptak) er foreløpig usikker, dvs. uten etablerte tallfestede relasjoner.

Mulige bestandseffekter er for PAHs vedkommende begrenset til lokale populasjoner influert av ekstreme forurensningsnivåer (se videre nedenfor).

9.4. Forekomst i Norge

Ved siden av betydelig luftforurensning i byer og nær smelteverk, av ukjent økologisk betydning, har vi i Norge hatt meget store utslipp til sjø (og i ett tilfelle til ferskvann) av PAH fra smelteverksindustriens gassvaskerianlegg. På toppen i 1970 - 80-årene kan det ha dreiet seg om kanskje opp mot 200 tonn/år, derav 20 - 40% potensielt kreftfremkallende forbindelser. Inntil nylig har det ikke vært foretatt målinger av PAH fra oljevirkosheten i Nordsjøen, en tilførsel som må antas å være betydelig.

Nedleggelse av noen av de største forurensere (Jernverket, Koksverket) og milliardinvesteringer i prosessomlegging og renseanlegg kan nå ha redusert belastningen på sjøresipienter til 1/10 av hva den var fra ferromangan- og aluminiumsproduksjon. (De omtrentlige angivelsene av belastning skyldes at utslippsmålinger og -kontroll i lang tid var utilstrekkelig (elendig) og delvis er mindre tilfredsstillende fremdeles).

Pga. PAHs bestandighet i mørke og kalde omgivelser, finnes de tidligere utslippene igjen som meget høye konsentrasjoner i fjordsedimenter, som regel raskt avtagende utover fra kilden, men i noen tilfeller sporbart 20 - 40 km unna.

Den viktigste sikre "effekt" av gassvaskerutslippene fra smelteverk var til dels ekstremt høyt PAH-innhold i snegl og muslinger, med konsentrasjoner mer enn 1.000 ganger "bakgrunnsnivået" nær kildene, og sporing av overkonsentrasjoner i opp til 40 - 50 km avstand. Relativt mindre grad av kontaminering ble også registrert i krabbe og fisk. Konsekvensene har vært restriksjoner på akvakultur, kostholdsråd og advarsel mot skjellsanking for flere hundre km² vannareal (vesentlig mindre nå).

Observerte økologiske effekter har vært begrenset til utslippenes nærsone, dvs. innenfor en avstand av 1 - 2 km eller mindre. Effektene i form av reduserte fjærebeltessamfunn og forringet dyreliv på bløtbunn, har bare latt seg knytte til PAH som medvirkende i et kompleks av årsaker. Av generell betydning har vært fysisk betinget skade ved utslippenes partikkelinnhold, dvs. ved nedslamming av organismene og ødeleggelse av deres levesteder. I noen tilfeller kan giftvirkning fra senket pH og forhøyet fluoridinnhold i vannet ha bidratt.

Den mest sannsynlige forklaringen på relativt beskjedne utslag av PAH, er at stoffene har vært bundet til partikler. Dette gir mindre grad av biotilgjengelighet og dermed mindre giftvirkning

enn det som samme PAH-konsentrasjon i løst/dispergert form (oljeforurensning, kreosotbelastning) ville ha gitt. Videre er sannsynligvis PAH i sot bundet sterkere til partiklene og gir lavere porevannskonsentrasjoner enn tilsvarende sedimentkonsentrasjon av oljeavledet PAH, der stoffene i stor grad bare er adsorbent til partiklenes overflate.

Når det ikke har vært meldt om åpenbare overhyppighet av sår/kreft hos fisk fra norske PAH-resipienter, antas dette å ha sammenheng med at selv de meget høye konsentrasjonene i sedimentene ikke har overskredet toleransegrensen. I ovennevnte amerikanske vannforekomster, der sammenhengen PAH - kreft er blitt dokumentert, har det vært enda 10 ganger høyere belastning enn ved de mest ekstreme tilfellene i Norge.

Mindre iøynefallende endringer i sammensetningen av gruntvannssamfunn og bløtbunnsfauna kan ha forekommet uten at det er blitt registrert, idet undersøkelser har gått på hovedstrukturen og effekter på særlig ømfintlige arter kan dermed være oversett. Det kan likevel fastslås at høy belastning med forbrenningsavledet PAH har hatt bemerkelsesverdig moderate effekter i norsk marint miljø.

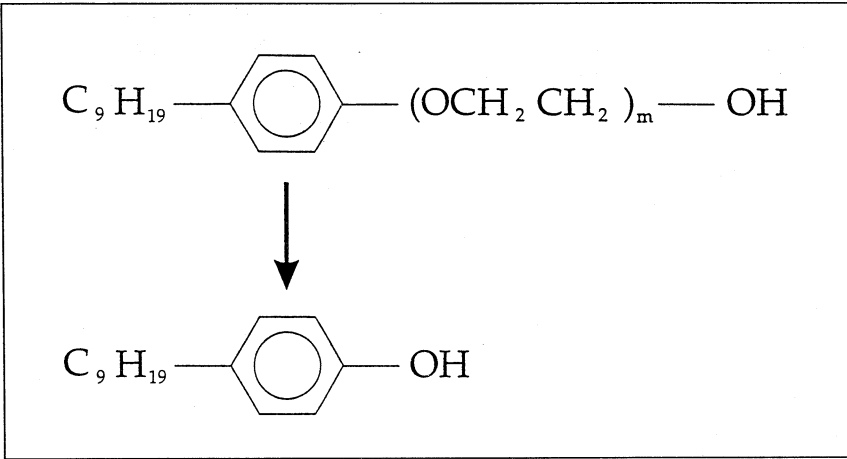
Rundt oljeinstallasjonene i Nordsjøen er det konstatert forhøyet hydrokarbonnivå i sedimenter i opp til 5 - 10 km avstand og effekt på bløtbunnsfauna inntil ca. 2 km unna. Belastningen er sammensatt av flere faktorer, bl.a. nedslamming og anrikning på nedbrytbart organisk stoff. PAHs eventuelle bidrag til effektene er ukjent (PAH fra oljeplattformer er som nevnt ikke kartlagt).

10. Nonylfenol og andre persistente, relativt vannløselige stoffer

Nonylfenol er eksempel på en persistent del av en gruppe stoffer - alkylfenoethoksilater - som man opprinnelig trodde var lett nedbrytbare. Ett av poengene ved dette eksemplet er nettopp at man ved nedbrytbarhetstester må undersøke mineraliseringen av hele molekylet, ikke bare en bestanddel. Når nonylfenoethoksilal (figur 5) brytes ned, angripes molekylet forholdsvis lett i den lange sidekjeden, men resten blir suksessivt både mer giftig og tyngre nedbrytbart.

Nonylfenol er et høyvolum-kjemikalium - årsforbruket i verden har vært estimert til 300.000 tonn, Hovedanvendelsen av ethoksilatderivatene er som rengjørings-/avfettingsmidler i industri, husholdninger og f.eks. på bensinstasjoner. Mindre bruksområder er ved produksjon av fargestoffer og polymerer. Alkylfenoler generelt brukes bl.a. som tilsetningsstoffer i plast. I tillegg til enkelte store industrikilder er det m.a.o. mange små, og nonylfenol har i andre land vært registrert i betydelige konsentrasjoner i kloakkvann og kloakkslam.

Nonylfenol har en noe pH-avhengig løselighet i vann på 5 - 10 mg/l og er ikke lett nedbrytbart. Målte biokonsentrasjonsfaktorer (kons. i organisme: kons. i vann) er noe varierende for fisk (10 - 1.000), høyere i muslinger (3 - 4.000) og særlig høye i en ferskvannsalge (10.000). Imidlertid var det rask utskillelse fra både blåskjell og fisk (>



Figur 5. Nonylfenoethoksilat og det bestandige nedbrytningsproduktet nonylfenol.

90% på 5 - 10 dager). Giftigheten har vist seg å være høy overfor enkelte akvatiske organismer, med et antydnet "uskadelig" nivå på ca. 20 µg/l for en krepsdyrart. Enkelte målinger i utslipp fra kloakkrensaneanlegg har vist en størrelsesorden høyere konsentrasjoner enn dette.

I den senere tid har nonylfenol kommet i fokus for sine (svakt/moderat) østrogenlignende virkning.

Fleire land har innført restriksjoner på bruk av nonylfenol (bl.a. Sverige), og det kan gå mot en utfasing i vaskemidler.

Bortsett fra sonderende undersøkelser i kloakkvann, er forekomsten av nonylfenol i Norge ikke undersøkt. Disse undersøkelsene viste moderate konsentrasjoner, dvs. 2 - 25 µg/l i ubehandlet vann. Dette er ganske lavt sammenlignet med en del tilsvarende registreringer i Sverige (der man imidlertid allerede har konstatert tydelig nedgang i kloakkvannets innhold kort etter re-

striksjoner og frivillig avståelse fra bruk).

Nonylfenoler er ett av etter hvert mange eksempler på høyvolumstoffer som både er relativt vannløselige og ganske resistente mot nedbrytning. Stoffene er til dels vanskelige å analysere og kan på sikt tenkes å akkumulere i omgivelsene og gi betenkelige og vanskelig observerbare effekter.

11. Metaller

Motsatt syntetiske stoffer foreligger hos mikroorganismer, planter og dyr resultatet av millioner av års tilpasning for å ta hånd om belastning fra metaller. Når det likevel er berettiget å betegne enkelte av dem som miljøgifter, skyldes det at menneskelig aktivitet har satt i omløp mye større mengder enn det som sirkulerer og omsettes naturlig. Dette er lettest å innse for metaller som ikke har noen kjent rolle i livsfunksjoner: kvikksølv, kadmium, bly. Men i realiteten kan en overbelastning også slå ut for

nødvendige metaller fordi deres ugunstige eller gunstige virkning avhenger ikke bare av mengden, men også av tilstandsformen (partikkelbundet, partikkelstørrelse, løst, ioneform eller kompleksbundet).

I hovedsaken forårsakes metallers giftvirkning av binding til cellemembraner og enzymer, hindring av essensielle stoffers dannelse eller blokkering av nerveimpulser.

Som nevnt avhenger effekten av tilstandsformen. Viktige faktorer i denne sammenheng er bl.a.: surhetsgrad og humusinnhold i jord og vann, hardhet i ferskvann (kalsiuminnhold) og saltholdighet i sjøvann. Også tilstedeværelse av andre metaller og oppløste salter spiller inn. Tilsynelatende samme belastning kan dermed gi meget forskjellig effekt i ulike omgivelser.

Menneskers bruk av metaller har gitt forhøyede miljøkonsentrasjoner over til dels store områder. Spesielt må den globale kontamineringen med kvikksølv og bly anses betenkelig både helsemessig og økotoksikologisk. For kadmium kan man i hvert fall snakke om en regional kontaminering, mens det for metaller som kobber og arsen er mer lokal skala.

Kvikksølv (i form av metylkvikksølv) er det eneste metall der oppkonsentrering langs næringskjeder ofte forekommer, og der prosessen kan ha noen biologisk betydning, dvs. kunne medføre skade på bestandsnivå

11.1. Kvikksølv

Verdensproduksjonen av kvikksølv er beregnet til ca. 10.000 tonn/år. Sivilisa-

torisk forårsaket mobilisering av kvikksølv til atmosfæren representerer (anslagsvis) omkring halvparten av den naturlige eller mindre (til sammen 3.000 - 6.000 tonn/år). Både naturlig og industrielt frigjøres mesteparten av kvikksølvet i dampform, idet både metallet selv og metylerte forbindelser dannet i naturen er flyktige.

Viktige nåværende (globale) kilder er forbrenning av kull (varierende i kvikksølvinnhold over mer enn en størrelsesorden) og bl.a. gullvasking (ca. 100 t/år bare i Amazonas). Andre aktuelle storskala kilder er smelting av sulfidmalmer, spredning fra avfallsdeponier og avfallsforbrenning, samt fra tidligere forurensete sedimenter. Tidligere store kilder var kloralkaliefabrikker og treforedling (tilsatt prosessvann som antibegroingsmiddel). Betydelige mengder kvikksølvforbindelser ble også benyttet til beising av såkorn.

En rekke spørsmål vedrørende kvikksølvs omsetning og transport lokalt-globalt synes utilstrekkelig belyst. Som eksempel kan nevnes problemene i Sverige, der omkring 10.000 innsjøer er "svartelistet" pga. betenkelig høye kvikksølvinnhold i fisk (> 1 mg/kg i 1-kilos gjedde). Til tross for at man har sett markert respons på reduserte lokale tilførsler, vedvarer kontamineringen i denne regionale skala. Den vesentlige årsaken antas å være den tidligere nokså omfattende tilførsel fra industri og jordbruk sammen med økt regional/global atmosfærisk kvikksølvbelastning, samt økt utvasking fra jord og mobilisering fra innsjøsedimenter ved forsurening. Vannets humusinnhold og innsjøenes

produktivitet kommer inn som omdiskuterte modifierende og faktorer.

Methylkvikksølv er den giftigste tilstandsformen (10 - 100 ganger giftigere enn uorganisk kvikksølv). Dette skyldes at methylkvikksølv tas vesentlig lettere opp i cellene, at det er en effektiv absorpsjon i tarmen hos virveldyr, og at blodhjerne-barrieren er gjennomtrengelig for methylkvikksølv. Hos pattedyr skjer det også en overføring fra mor til foster.

Det viktigste målorgan for toksiske effekter hos virveldyr er hjernen, der methylkvikksølv hemmer/hindrer proteinsyntese og reagerer med stoffer som medvirker ved overføring av nerveimpulser, resulterende i noe forskjellige hjerneskader og symptomer hos ulike arter. Ellers er vekttap, nyreskader og fosterskader karakteristisk. Hjerneutviklingen hos fostere er særlig ømfintlig.

Økosystemeffekter i akvatisk miljø er knyttet til lokale utslipp, og terskelverdien for giftvirkninger på de mest ømfintlige arter ligger mer enn 10 ganger over bakgrunnsnivået.

Avgjørende for bedømmelsen av vannforurensning er imidlertid at kvikksølv oppkonsentreres gjennom næringskjeder og i toppleddene kan nå toksiske nivåer. Hos rovfisk har vært antydning av konsentrasjonsfaktor på størrelsesordenen 100.000 ganger (varierende tall i litteraturen). I så fall betyr kanskje < 5 gangers økning av bakgrunnsnivået i vann at skadeterskelen hos fisk overskrides. Grunnen til den høye konsentrasjonsfaktoren som kan utledes av felldata er at kvikksølv har meget lang-

som utskillelse i fisk. Halveringstiden er i forskjellige undersøkelser beregnet til 3 - 5 år. Den langsomme utskillelsen har til følge at innholdet øker med fiskens alder og (som regel) størrelse. Noen marine arter med lang levetid synes å ha meget høyt naturlig kvikksølvinnhold.

Mesteparten (80 - 95%) av kvikksølv i fisk foreligger som methylkvikksølv. Denne høye andelen av den giftigste tilstandsformen har konsekvenser for fiskeetende fugl og pattedyr. Tilbakegang i lokale bestander av slike arter har ofte vært satt i sammenheng med kvikksølvforurensning, men det foreligger bemerkelsesverdig lite av dokumentasjon fra eksperimenter. Mink kan være blant de mest ømfintlige artene, idet såvidt lav konsentrasjon som 1 mg Hg/kg i føret ga økt dødelighet. (1 mg/kg er som nevnt ovenfor ikke ualminnelig i svensk ferskvannsfisk). Imidlertid har andre foringsforsøk indikert høyere toleranse.

De best dokumenterte tilfeller av populasjonsskader gjelder frøspisende fugler og rovfugl fra områder der kvikksølvbeising var utbredt. Også i mer regional skala har kvikksølv vært koblet til tilbakegang i bestandene av flere rovfuglarter ved å forårsake død før klekking og misfostre. Samtidig tilstedeværelse av klororganiske stoffer har vanskeliggjort sikre konklusjoner, men statistiske analyser har i hvert fall i noen tilfeller utpekt kvikksølv som mest sannsynlig årsak.

Mer subtile effekter kan finne sted uten at konsekvensene synliggjøres før eventuelt etter lang tid. F.eks. foreligger det mistanke om at en økning utover

3 ganger bakgrunnsnivået i jord, hvilket er tilfelle for betydelige områder av Sverige, kan skade jordsmonnets mikroflora.

Forekomsten av kvikksølv i norsk naturmiljø er også preget av den nåtidige overbelastning med atmosfærisk nedfall. Dette har imidlertid ikke gitt samme storskalautslag på fisks kvikksølvinnhold som i Sverige. Årsakene til dette er sannsynligvis flere, bl.a. at den nasjonale kvikksølvforurensningen fra kloralkaliefabrikker, treforedlingsindustri, avfallsforbrenning og korndyrkingsarealer har vært vesentlig større i Sverige, og fremdeles henger i. Et annet forhold kan være at konsekvensene i form av økt kvikksølvinnhold i fisk lettere konstateres i det aktuelle omfang i Sverige fordi målingene der foretas i gjedde. Denne har vesentlig annen fisk som næring og er dermed særlig utsatt for biomagnifikasjon. Gjedde har relativt mindre utbredelse i forsyningsrammede deler av Norge (der det dessuten ofte ikke er noe fisk igjen som kan analyseres).

Flere tidligere store kilder har imidlertid vist seg å gi langtidseffekter i form av forhøyet kvikksølvinnhold. Både i Mjøsa og Tyrifjorden kan over 20 år gammel forurensning tydelig spores på denne måten. Til og med i en tidligere belastet elv var kvikksølvinnholdet i fisk markert forhøyet 15 år etter at belastningen tok slutt. I noen tidligere hardt belastede marine resipienter (Hvalerområdet, Frierfjorden, Sørfjorden i Hardanger) har nivået i fisk sunket raskere, selv om det fremdeles er en klar lokal kontaminering.

Overvåking av vilt (hjordedyr, fugl, hare) har så langt ikke vist alarmerende kvikksølvverdier eller tydelige forurensningsgradienter.

11.2. Bly

Bly er det metall mennesker har hatt relativt størst inflytelse på spredningen av. Tilførselen til atmosfæren har vært beregnet til mer enn 10 ganger den naturlige (200.000 - 400.000 mot 20.000 50.000 t/år), hvilket samsvarer med det som kan registreres i is av forskjellig alder på Nordpolen. Som et resultat av dette er det også anslått at blykonsentrasjonen i de øvre 1.000 m av åpent hav har økt i hvert fall 2 - 5 ganger i forhold til førindustriell tid. I forurensede innhavområder må man regne med mer. Som et gjennomsnitt for biosfæren kan man kanskje anslå dagens belastning til å være 10 ganger det livet på jorden opprinnelig var tilpasset.

Når en slik storstilet kontaminering ikke har gitt mer merkbare utslag, kan det ses i sammenheng med at blysalter generelt er lite løselige i vann, og at bly i jord og sediment er sterkt adsorbent til partikler. Tilgjengeligheten fra vann/jord er dermed forholdsvis lav. I bakterier og planter finnes ofte hovedmengden av bly assosiert med celleveggen og giftvirkningen dermed delvis nøytralisert.

Bly oppkonsentreres ikke langs næringskjeder (eller bare delvis og ikke omfattende høyere ledd).

Hos arter av høyere planter har man kunnet konstatere at det utvikles tolerante raser under påvirkning av gruveavfall. Det er rimelig å anta at organis-

mer med enda kortere generasjonstid (bakterier, encellede planter og dyr) også har gjennomgått en genetisk tilpasning til det generelt forhøyede blynivået i omgivelsene.

Overfor akvatiske organismer viser bly ofte "moderat" akutt giftighet, dvs. minst 1 - 2 størrelsesordener over bakgrunnsnivåene. Toksisiteten er som nevnt meget avhengig av tilstandsformen og således beroende på pH og vannets innhold av kalsium (eller saltholdighet) og oppløst organisk stoff.

Selv om det er rapportert tilfeller av akutt giftighet på pattedyr og fugler i forbindelse med gruveutslipp og avløp fra produksjon av alkylbly for tilsetning i bensin, er det de kroniske effektene som er interessante. Delvis er det konstatert slike effekter av bestandstruende karakter, delvis kan man mistenke at de finnes i atskillig større, men ukjent omfang.

Blys kroniske giftighet overfor virveldyr skriver seg bl.a. fra den negative virkning på et enzym som er essensielt for dannelselse av hemoglobin og for celledens energiomsetning. Et annet ømfintlig målorgan er hjernen.

I en lang rekke tilfeller er det registrert forgiftning hos fugl som har svelget blyhagl. Særlig vannfuglarter har vært utsatt i en grad som har truet lokale bestander. Forgiftningen er karakterisert både ved anemi, utmagring, nedsatt nerve-/muskelaktivitet og atferdsforstyrrelser. I de mange områdene dette gjelder, vil man først og fremst bemerke eventuelle fatale konsekvenser, mens dyreplageriet av et mye større antall individer kan forbli upåaktet.

Det særlig betenkelige ved kronisk blyforgiftning hos mennesker er at utviklingen av sentralnervesystemet hos barn rammes. Når det har vært anslått at flere hundre millioner mennesker overbelastes med bly, antyder det samtidig hva urbaniseringen av kloden utsetter dyrelivet i "kultur-landskapet" for.

Så langt er dokumenterte virkninger i Norge av atmosfærisk blyforurensning begrenset til flere ganger forhøyede konsentrasjoner i jordsmonnets overflatelag, innsjøsedimenter, moser og ferskvann sammenlignet med de delene av landet som er relativt skjermet for denne påvirkning. Imidlertid skal det ikke mer enn ca. 3 gangers forhøyelse til før det kan skade en så viktig gruppe som meitemarker og andre deler av jordbiologien. Realiteten er dermed at det allerede kan ha inntruffet endringer som foreløpig har vært for små til å kunne oppdages, enn si å få fastslått årsaken til.

Registrering av blyinnholdet i lever av hønsefugler og hare har bekreftet overkonsentrasjonene av bly i Sør-Norge. Nivåene ligger imidlertid under den antatte skadegrense for indikatorartene selv. Registreringene i hjortedyr er så langt ikke like entydige. Dette er forhold som fortsatt vil følges i programmet for terrestrisk naturovervåking, som også omfatter analyser av planter og smågnagere.

Foruten i byer og langs sterkt trafikerte veier er blyforurensning knyttet til punktkilder: avgang fra gamle gruver og industriutslipp.

Det antagelig største blant industri-

utslippene har vært fra Norzink til Sørfjorden/Hardanger (nå under sanering), der overkonsentrasjoner i blåskjell på det verste ble sporet ut til munningen av Hardangerfjorden, dvs. mer enn 120 km fra kilden. Dette har resultert i begrensninger på akvakultur (blåskjellfarming) og råd mot å spise fisk (bare Sørfjorden). Forholdene er under bedring, men fremdeles er det et høyt forurensningsnivå av både bly og kadmium.

Forgiftning av vannfugl med blyhagl har også forekommet i Norge og er vel verd fortsatt oppmerksomhet. Men ellers er det konsekvensene av belastningen via atmosfæren det er mest grunn til å være bekymret for. Foruten jordens mikroflora og fauna og negative effekter på de mer ømfintlige arter av sopp, lav og moser, kan man ikke se bort fra mulige effekter på fugl. I de mest belastede deler av Sverige er det i unger av svart og hvit fluesnapper registrert overkonsentrasjoner av bly på mer enn 10 ganger, et nivå som i andre undersøkelser er vist å være ledsaget av skader hos denne arten.

11.3. Kadmium

Verdensproduksjonen av kadmium er i størrelsesordenen 20.000 t/år. Nærmere halvparten frigjøres til atmosfæren, hvilket overskrider naturlig frigjørelse (vulkanutbrudd o.a.) med opp mot 10 ganger. I hvert fall regionalt, om ikke globalt (usikkert), medfører dette at den atmosfæriske belastning på jord og ferskvann er blitt betydelig øket. Også for havområder som Nordsjøen og Middelhavet har det vært beregnet at luft-

båren kadmium er den største kilden, men anslagene er varierende og usikre.

Utnyttelsen av kadmium tilhører så å si bare det 20. århundre. Eksempler på bruk er til rustbeskyttelse (galvanisering), stabilisator for PVC, i fargestoffer og batterier (økende bruk), samt i forskjellige legeringer. I de fleste industrialiserte land har frykt for skader på helse og natur medført minskende bruk til galvanisering og andre formål som medfører vanskelig kontrollerbar spredning. Høyt kadmiuminnhold i fosfat/kunstgjødsel kan utgjøre et problem ved å gi anrikning i jord.

Kadmium er et meget mobilt metall, bl.a. med relativt høyt damptrykk og med flere lett vannløselige salter. Overkonsentrasjoner i omgivelsene reflekteres i organismer, men i vann beroende på tilstandsform som igjen avhenger av pH, kalsiuminnhold (ferskvann), saltholdighet og forekomst av oppløst organisk stoff.

I akvatiske næringskjeder er det få (ingen betydningsfulle) indikasjoner på biomagnifikasjon. I varmblodige dyr har kadmium vist seg å ha lang oppholdstid i forhold til livslengden (f.eks. halveringstid på mer enn 10 år i aper). Det er derfor vanlig å observere økende kadmiuminnhold i nyrer og lever av fugl og vilt og indikasjoner på biomagnifikasjon hos rovdyr.

I ekstreme tilfeller har kadmium gitt effekt på sammensetning av planktonsamfunn, på formering hos en krepsdyrart og fysiologiske forstyrrelser hos fisk i konsentrasjoner som bare lå 2-4 ganger over et høyt bakgrunnsnivå i ferskvann. Vanligvis er det konstatert

atskillig høyere terskelkonsentrasjoner. I saltvann beskyttes organismer ved at eventuelle overkonsentrasjoner av kadmium i stor grad vil foreligge som et mindre tilgjengelig kloridkompleks.

Betydelig anrikning av kadmium i skogsjord, innsjøsedimenter og lavere planter (moser, lav, sopp) er konstatert i det sørlige Norge som følge av atmosfærisk belastning. Forsurning vil generelt øke tilgjengeligheten av kadmium. I likhet med i Sverige kan det ikke ses bort fra at skader på jordsmonnets mikroflora og på lav og sopp allerede kan ha funnet sted i de sørligste deler av landet. Forholdet er imidlertid usikkert. Økt kadmiuminnhold i lever av fugl og vilt kan delvis også sees i sammenheng med atmosfærisk nedfall, men spørsmålet kompliseres bl.a. av naturbetingede forskjeller i planteetes næringsgrunnlag. Skader på fugler og pattedyr er ikke konstatert, og heller ikke sannsynlig ut fra det man vet om indikatorartenes toleranse.

Økt kadmiuminnhold i dyrket jord er først og fremst bekymringsfullt ut fra et næringsmiddelhygienisk synspunkt, men også jordens samfunn av mikroorganismer og virvelløse dyr, samt kornspisende fuglearter, vil eksponeres.

Lokal vannforurensning med kadmium er observert i forbindelse med enkelte industriutslipp. Særlig har forurensningsnivået - målt både i vann og indikatorarter - vært meget høyt i Sjøfjorden/Hardanger. Totalinnholdet av kadmium (og bly og sink) har her overskredet de teoretiske toleransegrunsene for mange marine gruntvannsorganismer. Når det likevel ikke har

vært konstatert åpenbare effekter på samfunnsnivå, annet enn i de nærmeste omgivelsene, må forklaringen dels være at det omtalte kloridkomplekset av kadmium er mindre giftig enn ioneformen. Dels har det sannsynligvis funnet sted et utvalg av særlig tolerante individer som har gitt opphav til de nåværende bestander. På bløtbunnsfaunaen kan likevel effekter spores ut i hvert fall halve Sjøfjorden og kanskje lenger.

11.4. Andre metaller

Sannsynligvis er forurensning med fare for økosystemskader i global/regional målestokk begrenset til de omtalte tre metaller pluss muligens tributyltinn, som behandles i punkt 13. Atmosfærisk kontaminering med sink har også delvis regional karakter, men det fryktes ikke økologiske skader av dette.

Mer eller mindre lokale effekter av sink, kobber, arsen krom, nikkel og jern er derimot kjent fra mange steder i Norge. Den vanligste årsaken er gruve-drift eller nå utlekking fra gamle bergvelter av sink, kobber og jern

Særlig kobber er giftig overfor fisk og har i flere tilfeller medført skade på fisk i titalls km nedover rammede vassdrag. I ioneform kan kobber virke giftig på planteplankton ned mot bakgrunnsnivået, og også blant marin bløtbunnsfauna finnes det ømfintlige arter.

Arsen har vesentlig vært i fokus pga. spekulasjonene om uheldig virkning fra en del marin fisk, som kan inneholde mye arsen. Dette foreligger imidlertid i en ufarlig form. Derimot har det vist seg at arsen i form av femverdig arsenat har

giftvirkning på planteplankton nær bakgrunnsnivået i ferskvann.

De fleste akutte metallforurensnings-situasjoner i Norge er under bedring, idet tiltak er iverksatt mot større (og en god del små) punktkilder. En del lang-siktige effekter av gruvedrift og industri-utslipp (forurensede sediment) gjen-står i noen vassdrag og enkelte fjorder, men i avtagende grad og minskende omfang. Det som primært krever fort-satt oppmerksomhet er mulige conse-kvenser av den snikforurensning som pågår ved atmosfærisk tilførsel, slik det er påvist i store deler av Sør-Norge og mer lokalt i Øst-Finnmark.

12. Fluorid

Årsaken til at fluorid regnes som en miljøgift i Norge er de store vegetasjons-skader, til dels skogsdød, som man har sett pga. røykutslipp fra aluminiumsind-ustrien (delvis også forarsaket av SO₂). Risikoen for tann- og skjelettskader (flu-rose) hos hjortedyr, smågnagere og fugl har bidratt til denne kategoriserin-gen. Hos husdyr har fluorose gitt store problemer og umuliggjort husdyrbruk i nærområdene til aluminiumsverk.

Også en rekke andre aktiviteter med-fører spredning av fluorid til omgivel-sene (forbrenning av kull, produksjon og spredning av kunstgjødsel, stålverk, keramisk industri, teglverk, sementin-dustri m.m.), men i Norge er dette små-kilder sammenlignet med belastningen fra aluminiumsverk. Utslippene til luft fra disse smelteverkene var i 1993 vel 500 - 600 tonn pr. år, derav noe under halvparten som HF-gass (den farligste formen), resten bundet til partikler. 20

år tidligere var totalutslippet mer enn 3 ganger høyere. Samlet belastning på sjøvannsresipienter (fra røykgass-vasking) er i størrelsesordenen 2.000 tonn/år.

Fluoridforurensning fra menneske-lig virksomhet har lokal karakter, men høyt naturlig innhold i en del vulkanske bergarter gir i deler av verden betyde-lige fluoroseproblemer hos mennesker. Så vidt vites ledsages ikke dette av tilsvarende problemer i bestander av ville dyr, som f.eks. bare har adgang til vannkilder med ≈ 100 ganger fluoridinn-holdet i norsk overflatevann. Også akvatisk liv synes tilpasset disse for-hold, som ligger langt over giftighets-terskelen hos fisk og andre av våre vannlevende dyr.

Fluorid har ingen kjente funksjoner i fundamentale livsprosesser, hvilket i seg selv maner til ekstra forsiktighet med spredning til omgivelsene. Giftig-heten skyldes primært reaksjoner med metaller som er nødvendige for enzym-funksjoner, bl.a. i celleåndingen.

Nyere undersøkelser i Norge viser en forbedret situasjon rundt aluminiums-verkene mht. vegetasjonsskader, som imidlertid fremdeles er omfattende og gjør det ønskelig med ytterligere ut-slippsreduksjoner. Observasjoner av hjortedyr og hare viser moderat fore-komst av fluorose, dvs. få tilfeller av skjelettskader. Mens skader på tennene i alvorligere tilfeller kan gi svekket ernæring, reiser tilfellene av skjelett-skader ytterligere påtrengende spørs-mål i relasjon til dyrevern.

Fluorid er rapportert giftig overfor ferskvannsdyr i ganske lave konsentra-

sjoner; i ekstreme tilfeller ned mot 1 - 2 mg/l. Dette er omkring 10 ganger høyere enn et høyt bakgrunnsnivå i norske overflatevann (oftest < 0.1 mg/l), men er vanlig nivå mange andre steder. Fluorids giftighet avhenger imidlertid av bl.a. vannets hardhet, foruten at de fleste testede organismer viser vesentlig høyere toleranse. Påvirkningene av ferskvann rundt aluminiumsverkene i Norge anses som et lite problem.

Laveste rapporterte skadelige konsentrasjon overfor saltvannsorganismer ligger på 5 - 6 mg/l, som er omkring 5 ganger over sjøvannets stabile normalinnhold (ved full saltholdighet). Slike konsentrasjoner opptrer bare i primærfortynningssonen av aluminiumsindustriens utslipp. Direkte skader som kan tilskrives fluorid er ikke konstatert og vurderes som usannsynlige, med et visst forbehold for særlig ømfintlige arter. (Giftigheten overfor saltvansarter er lite utforsket). Derimot er det observert mer enn proporsjonalt forhøyet fluoridinnhold i tang, men den økologiske betydning av dette er neppe registrerbar.

13. Tinnorganiske forbindelser (tributyltinn)

Disse stoffer omfatter en rekke forbindelser med forskjellig anvendelse og egenskaper og må derfor ikke skjæres over en kam ved økotoksikologiske vurderinger. Den gruppen som kan betegnes som miljøgifter omfatter særlig tributylforbindelser, som har vært brukt som begroingshindrende tilsetning i skipsmaling siden 1960-årene. Andre anvendelser har vært impregnering av

treverk, tekstiler, lær og sten, som plan-tevernemiddel, desinfeksjonsmiddel og baktericid i kjølevann. Den begroingshindrende effekten har også vært utnyttet ved impregnering av fiskegarn og mærenøter i fiskeoppdrett. Forbindelser basert på trifenylytinn har hatt tilsvarende bruksområder, men tri-butyltinn (TBT) er giftigere og så vidt vites alene om å være årsak til skade på marine dyr i regionalt/globalt omfang. Omtalen nedenfor begrenser seg derfor til å gjelde TBT.

På slutten av 1980-årene ble verdensproduksjonen av TBT anslått til 4.000 - 5.000 t/år, men opplysningene divergerer (bl.a. angitt 4.000 t/år bare for USA). I relasjon til disse tallene synes opplysninger om et årsforbruk i Sverige på 400 - 500 t/år (1987) å være merkelig høyt og tilsvarende for Norge bemerkelsesverdig moderat: - 30 t/år i 1991, etter forbud mot bruk på nøter og båter under 25 m, derav omkring 5 t/år til treimpregnering. Foruten den tilsiktede utlekking fra skip, er sandblåsing og påføring av ny maling kilder til belastning av det marine miljø. Utlekking fra deponier og tidligere forurensete sedimenter må også regnes med. Ulovlig bruk er en usikkerhetsfaktor.

TBT er ekstremt giftig overfor ømfintlige arter og kan akkumulere til høye konsentrasjoner i bl.a. muslinger og snegl når disse eksponeres for TBT i vann. Den relativt lave løseligheten (1 - 10 mg/l) er mer enn tilstrekkelig til å gi bredspektret giftvirkning ved uhellssforurensning. Men de storstilte skadene skyldes ordinær bruk. Toleransegrensen hos de mest ømfintlige artene kan ligge

under 1 ng/l (purpursnegl) eller på 1 - 2 ng/l (østersart av slekten *Crassostrea*, dessuten en ferskvannssnegl). Purpursnegl tilhører Neogastropoda, og andre arter av denne gruppen, hvorav bl.a. nettsnegl er vanlig i Norge, er nesten like ømfintlig.

Ellers varierer toleransen hos marine organismer over flere størrelsesordener. Fisk rapporteres å være blant de mest tolerante, med effekter først på µg/l nivå. Giftighetsmekanismene er ikke fullt klarlagt, men går i hvert fall hos noen organismegrupper på en forstyrrelse av kjønnshormonene. Hunner av purpursnegl utvikler mannlige kjønnsorganer (imposex) og blir sterile eller de dør ved blokkering av egglederen. Det er nok med en tilstrekkelig stor engangsdose, og skaden er irreversibel. Hos østers fås misvekst av skallet, og ved sterkere påvirkninger skades utviklingen av larver eller det inntreer dvergvekst. Franske østersfarmer led milliardtap på 1970 - 80-tallet, og purpursnegl ble utryddet på store deler av den britiske kanalkysten i samme periode.

TBT er ikke spesielt bestandig, men omsettes av forskjellige mikroorganismer, sopp, alger, krepsdyr, bløtdyr og fisk. Nedbrytningen går via de mindre giftige di- og monobutylforbindelsene. Nedbrytningshastigheten avhenger av lys og temperatur. I vann rapporteres halverings-tider på 1-20 uker (lengst om vinteren), og i sediment fra et par uker til flere år. I blåskjell har det vært observert at halvparten av akkumulert TBT var utskilt i løpet av 6 uker. Lite tyder på at det forekommer næringskjedeanrikning.

Den relativt lave løseligheten i vann medfører at TBT adsorberer til sedimentpartikler og dessuten oppkonsentrerer i overflaten til mange ganger høyere konsentrasjon enn i vannet forøvrig. Dette er av mulig betydning for strandorganismer som vokser der det er liten forskjell på flo og fjære (som f.eks. langs Skagerrakkysten).

Rapporter fra en rekke deler av verden forteller om imposex-symptomer hos forskjellige neogastropoder og skallfortykkelse hos østers. I enkelte tilfeller dreier det seg om skader på sneglebestanden langt fra kildeområder (havner, marinaer, skipsverksteder).

Etter at mange land har innført restriksjoner på bruk av TBT-holdig maling, er det inntrådt forbedringer, bl.a. mht. østers- og sneglebestander i Frankrike og Storbritannia. I Norge ble slike restriksjoner effektive fra 1990 (forbud på båter under 25 m; unntak for aluminiumsbåter og bl.a. utenbordsmotorer, kontroll med omsetningen).

Imidlertid viste en undersøkelse i 1991 fortsatt utbredt forekomst av imposex hos purpursnegl i Skagerrak/Nordsjøen. I Norge (Vestlandet og Sørlandskysten) ble symptomene funnet på alle de 15 observasjonsstedene. Særlig betenkelig var at flere av prøvestedene lå på åpen kyst, og at på 7 av de 8 stedene der også unge snegl ble undersøkt, var det indikasjoner på økende skade.

I 1993 - 1994 er det gjort undersøkelser av TBT-innholdet i havnesedimenter og blåskjell langs hele norskekysten. Resultatene viser variasjon over mer enn 2 - 3 størrelsesordener (> 100/

1000 ganger). Betydningen av dette er ennå ikke vurdert (resultatene er under rapportering). men viser i hvert fall at problemet vedvarer på et nivå som berettiger oppfølging en del av stedene (overvåking og eventuelt tiltak).

14. Litteratur

14.1. Generelt

Ames, B.N., 1991. Natural carcinogens and dioxin. *Sci. Total. Environ.* 104: 159-166.

Dons, C. og P.Å. Beck, 1993. Miljøgifter i Norge. SFT-rapport 985/1993. ISBN 82-7655-152-1.

KEMI (Kemikalieinspektionen), 1989. Miljøfarlige ämnen - exempellista och vetenskapelig dokumentation. 303 s. ISSN 0284-1185.

Knutzen, J. og J. Skei, 1990. Kvalitets-kriterier for miljøgifter i vann, sedimenter og organismer, samt foreløpige forslag til klassifikasjon av miljøkvalitet. NIVA-rapport, l.nr. 2540. ISBN 82-577-1855-6.

Landner, 1992. Långlivade organiska ämnen som kann bli nya miljöproblem. Naturvårdsverket. Rapport 4053. ISSN 0282-7298.

Ringvold, S., 1994. "Kunstige Østrogen", en trussel for det biologiske mangfold? Naturvernforbundet, Oslo. ISBN 82-7478-130-9.

Travis, C.T. og S.T. Hester, 1991. Global chemical pollution. *Environ. Sci. Technol.* 25: 814-819.

14.2. Klororganiske stoffer

Alsberg, T. og K. Nylund (red). Långli-

vade organiska ämnen och miljön. Natur-vårdsverket, rapport 4136. ISSN 0282-7298.

Asplund, G. og A. Grimvall, 1991. Organohalogenens in nature. More widespread than previously assumed. *Environ. Sci. Technol.* 25: 1346-1350.

Benestad, C., 1994. Dioksiner. SFT-rapport 1048/1994. ISBN 82-7655-205-6.

Cummins, J.E., 1988. Extinction: The PCB threat to marine mammals. *The Ecologist* 18: 193-195.

Hargrave, B. T., G.C. Harding, W.P. Vass, P.E. Erikson, B. R. Fowler og V. Scott, 1992. Organochlorine pesticides and polychlorinated biphenyls in the arctic ocean food web. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 22: 41-54.

Holm, G., L. Wennberg og M. Enell, 1990. Naturlig produktion av halogenerade organiska föreningar. En litteratursammanställning. IVL-rapport B 993. Stockholm.

Hooper, S.W., C.A. Pettigrew og G.S. Sayler, 1991. Ecological fate, effects and prospects for the elimination of environmental polychlorinated biphenyls (PCBs). *Environ. Toxicol. Chem.* 9: 655-667.

Longanathan, B.G. og K. Kannan, 1994. Global organochlorine contamination trends: An overview. *Ambio* 23: 187-191.

Olsson, M., B. Karlsson og E. Ahnland, 1992. Seals and seal protection: A presentation of a Swedish research project. *Ambio* 21: 494-496 (pluss flere spesialartikler om dette tema i samme tidskrift).

Safe, S. (red.), 1987. Polychlorinated biphenyls (PCBs): Mammalian and

environmental toxicology. Springer-Verlag, Berlin, etc.

Saleh, M.A., 1991. Toxaphene: Chemistry, biochemistry, toxicity and environmental fate. Rev. Contam. Toxicol. 18: 1-85.

Wania, F. og D. Mackay, 1993. Global fractionation and cold condensation of low volatility organo-chlorine compounds. Ambio 22: 10-18.

WHO, 1989. DDT and its derivatives - Environmental aspects. Environmental Health Criteria 93. WHO, Geneve.

WHO, 1991. Lindane. Environmental Health Criteria 124. WHO, Geneve.

WHO, 1993. Polychlorinated biphenyls and terphenyls (second edition). Environmental Health Criteria 140. WHO, Geneve.

14.3. PAH

Eisler, R., 1987. Polycyclic aromatic hydrocarbon hazards to fish, wildlife and invertebrates: A synoptic review. US Dept. Interior/Fish and Wildlife Service. Contaminated Hazard Reviews no. 11.

Knutzen, J., 1989. PAH i det akvatiske miljø - opptak/utskillelse, effekter og bakgrunnsnivåer. NIVA-rapport 2205, 107 s. ISBN 82-577-1497-6

Knutzen, J., 1994. Effekter av utslipp fra aluminiumsindustri i det marine miljø. NIVA-rapport. 3103. 45 s. ISBN 82-577-2524-2.

Varanasi, U. (red.), 1989. Metabolism of polycyclic aromatic hydrocarbons in the aquatic environment. CRC Press. Boca Raton. 341s.

14.4. Metaller

Amiard-Triquet, C., D. Pain, G. Mauvais og L. Pinault, 1992. Lead poisoning in water fowl: Field and experimental data. S. 219-243 i J.P. Vernet (red.): Impact of heavy metals on the environment. Elsevier, Amsterdam, etc.

Eisler, R., 1987. Mercury hazards to fish, wildlife and invertebrates: A synoptic review. U.S. Dept. Interior/Fish and Wildlife Service. Contaminant Hazard Reviews no. 10.

Hutchinson, T.C.I. og K.M. Meema (red.), 1987. Lead, mercury, cadmium and arsenic in the environment. SCOPE 31, John Wiley & Sons, Chichester, etc. 360 s. (Spesielt grupperap-portene).

J.A. og S. Lierhagen, 1993. Terrestrisk naturovervåking. Metallbelastninger i lever fra hare, orrfugl og lirype i Norge. Program for terrestrisk naturovervåking. Rapport nr. 36. NINA-rapport. ISBN 82-426-0248-4.

J.A. og I. Myklebust, 1994. Terrestrisk naturovervåking. Akkumulering av metaller i hjortedyr. Program for terrestrisk naturovervåking. Rapport nr. 47. NINA-rapport. ISBN 82-426-0480-0.

Lithner, G., 1989. Bedömningsgrunder för sjöar och vattendrag. Bakgrunnsdokument 2. Metaller. Naturvårdsverket, rapport 3628.

Notter, M. (red.), 1993. Metallerna och miljön. Naturvårdsverket, rapport 4135. ISBN 91-620-4135-5.

Nriagu, J.O., 1988. A silent epidemic of environmental metal poisoning. Environ. Pollut. 50: 130-161.

Rognerud, S. og E. Fjeld, 1990. Landsomfattende undersøkelse av tung-

metaller i innsjøsedimenter og kvikksølv i fisk. Rapport 426/90 innen Statlig program for forurensningsovervåking. SFT-rapport TA 714/1990. ISBN 80-90031-60-2.

Sivertsen, T., H.L. Daae, A. Godal og G. Sand, 1991. Opptak av tungmetaller i dyr i SørVaranger. DN-notat 1991-15. Direktoratet for naturforvaltning.

Steinnes, E., O. Røyset, M. Vadset og O. Johansen, 1993. Atmosfærisk nedfall av tungmetaller i Norge. Landsomfattende undersøkelse av 1990. SFT-rapport TA 947/1993.

WHO, 1989. Lead - Environmental aspects. Environmental Health Criteria 85. WHO, Geneve.

WHO, 1989. Mercury - environmental aspects. Environmental Health Criteria 86. WHO, Geneve.

WHO, 1990. Methylmercury. Environmental Health Criteria 101. WHO, Geneve.

WHO, 1992. Cadmium. Environmental Health Criteria 134. WHO, Geneve.

WHO, 1992. Cadmium - Environmental aspects. Environmental Health Criteria 135. WHO, Geneve.

14.5. Fluorid

Anon, 1994. Norsk aluminiumsindustri og miljø. Prosjekt for effektstudier av industriutslipp fra primæraluminiumsverk i Norge - sammendragsrapport. Hydro Media, Oslo. ISBN 82-90861-26-5.

Knutzen, J., 1987. Fluorid i det akvatiske miljø. Innhold i organismer og giftvirkning. NIVA-rapport 1949. ISBN 82-577-1179-9.

14.6. Tributyltinn

Alzieu, Cl., J. Sanjuan, P. Michel, M. Borel og J.P. Dreno, 1989. Monitoring and assessment of butyltins in Atlantic coastal waters. Mar. Pollut. Bull. 20: 22-26.

Bryan, G.W. og P.E. Gibbs, 1991. Impact of low concentrations of tributyltin (TBT) on marine organisms: A review. S. 323-361 i M.C. Newman og A.W. McIntosh (red.): Metal Ecotoxicology. Concepts & Applications. Lewis Publ. Chelsea, Michigan.

Harding, M.J.C., S.K. Bailey og I.M. Davies, 1992. UK Department of the Environment. TBT imposex survey of the North Sea. Annex 7: Norway. Scottish Fisheries Working Paper No. 10/92. The Scottish Office Agriculture and Fisheries Department, Aberdeen, 21 s. + vedlegg.

Hugget, R.J., M.A. Unger, P.F. Seligman og A.O. Valkirs, 1992. The marine biocide tributyltin. Assessing and managing environmental risks. Environ. Sci. Technol. 26: 232-237.

Knutzen, J., 1993. Tinnorganiske forbindelser - en marin forurensning som er undervurdert i Norge? VANN 2 (1993): 235-243.

Moore, D.R.J., D.G. Noble, S.L. Walker, D.M. Trotter, M.P. Wong og R.C. Pierce, 1992. Canadian water quality guidelines for organotins. Environment Canada, Ecosystems Sciences and Evaluation Directorate/Eco-Health Branch. Scientific Series No. 191. Ottawa.

WHO, 1990. Tributyltin compounds. Environmental Health Criteria 116. WHO, Geneve. 273 s.