

Kjemisk institutt, Universitetet i Bergen
(2007)

Vurdering av potensielle miljø- og helseskader ved lekkasje av kvikksølv frå ubåtvraket ved Fedje

Einar Sletten
Professor i fysikalsk kjemi



Ein dråpe kvikksølv

Innhald

Innleiing

1. Oversikt – undersøkingar som er utført	2
1.1 GEOCONSULT (Sluttrapport –Fase 1 2005)	
1.2 NIVA rapport (21.11.2005)	
1.3 NIVA rapport (04.10.2006)	
1.4 NIFES (03.11.2006)	
1.5 SMIT (August 2006)	
1.6 Det Norske Veritas (24.11.2006)	
1.7 Kystdirektoratet (04.12.2006)	
2. Kvikksølv	4
2.1 Kjemiske forhold	
2.2 Metylering av elementært kvikksølv [Hg ⁰]	
2.3 Forekomst av kvikksølv i havet	
2.4 Kjelder til utslepp av kvikksølv i miljøet	
3 Biokjemisk kvikksølvsyklus	7
2.5 Opptak av metylkvikksølv	
2.6 Utskiljing av kvikksølv	
2.7 Bioakkumulering i næringskjeden	
2.8 Toksikologiske effektar på akvatiske organismar	
4 Helsemessige skadeverknader	10
4.1 Påviste effektar ved høg dose	
4.2 Kronisk langtidseffekt, låge konsentrasjonar	
4.3 Skader på foster og nyfødte	
4.4 Epidemiologiske studiar	
5 Grenseverdier for kvikksølv i fisk og sjømat	11
5.1 Grenseverdier for fisk	
5.1 Grenseverdier for kvikksølvinntak	
6. Oppsummering	12
7. Konklusjon	13

Innleiing

Vraket av ubåt U-864 blei lokalisert om lag 4 km vest for Fedje i 2003. Det blei tidleg klart at ubåten kunne innehalde store mengder metallisk kvikksølv (60-70 tonn). Ei slik "miljøbombe" nær kysten i eit fiskerikt område skapte naturleg nok bekymring lokalt og det blei fremja krav om at ubåten burde fjernast. Kystdirektoratet blei i juli 2005 beden av Fiskeri og Kystdepartementet om å setje i verk undersøking i området rundt vraket for å fastslå kva som burde gjerast for å redusere, eller fjerne forureiningsfaren knytta til vraket. Ulike instansar har greidd ut metodar for å ta hand om problemet og ved utgangen av 2006 låg det føre ei rekke rapportar og tilrådingar. Basert på dette materialet har statsråden konkludert med at vraket ikkje skal fjernast men dekkast til med sand og stein. Ikkje alle synest at dette er ei god løysing. Ordførar på Fedje, Erling Walderhaug, har bedt Kjemisk Institutt, Universitetet i Bergen om å vurdere potensielle miljø- og helseskader ved eventull kvikksølvlekkasje dersom tildekking ikkje fungerer. Eg har prøvd i denne rapporten å presentere kjemiske, biologiske og helsemessige prosessar i ein konsentrert form der fagterminologi er redusert til eit minimum.

1. Kort oppsummering av rapportar som ligg føre

- 1.1 **GEOCONSULT (Sluttrapport –Fase 1 2005).** Geokonsult har kartlagt eit område på 1000 m x 950 m med ei vassdjupe på mellom 120 m og 230 m og gitt ei detaljert beskriving av dei to lokaliserte vrakseksjonane. Med omsyn til eventuell heving av vraket blir det slått fast at vrakseksjonane har styrke nok til å tole ein slik operasjon. Det er også utført straummålingar ned på botnen i vrakområdet der det blei målt straumhastigheit på maksimum 0.6 m/sek. Analyser av sedimentprøver syner at eit område på storleiksorden 40 000 m² er heilt eller flekkvis sterkt forureina med kvikksølv. Geokonsult konkluderer med at frå eit miljøsynspunkt må det setjast i verk tiltak for å få løyst problemet med kvikksølv-forureininga.
- 1.2 **NIVA rapport (21.11.2005).** "Utlekking og bioakkumulering av kvikksølv fra sedimentar nær U-864". NIVA har utført laboratorie eksperiment av utlekking og bioakkumulering av kvikksølv frå sedimentprøver. Ut frå modellberekningar kom ein fram til at utlekking frå sediment til vatn varierte frå 0.5 - 513 kg per km² per år. (gjennomsnitt 142 kg). Tek ein utgangspunkt i eit areal på 0.03 km² med svært sterkt forureina sediment rundt vraket tilsvarer dette om lag 4 kg kvikksølv per år frå sediment til vatn.
- 1.3 **NIVA rapport (04.10.2006)** . "Vurdering av tildekking av forurensede sedimentar, innkapsling av vraket, mudring og tiltakskostnader knyttet til vraket av U-864". Rapporten konkluderer med at tildekking av vraket og havbotnen vil gi eit "permanent og evigvarende miljøtiltak", men nemner likevel ein del ulemper med tildekking (kap. 4.5.2). Analyser viser at porevatnet kan ha ekstremt høge Hg-konsentrasjonar og ein kan få ukontrollert utstrøyming av porevatn i vannmassane ved utrasing eller utgliding av dekklaget. Det er forslått eit dekklag av olivin (Mg,

Fe)₂ SiO₄ som ”ut fra sine kjemiske egenskaper trolig kunne fungere”. Dette er øyensynleg ikkje utprøvd.

NIVA har ikkje vurdert dei tekniske mulighetene for heving av vraket, men meiner det vil være ”en risikofylt operasjon”. Det går ikkje fram om NIVA har vurdert miljøaspekt ved SMITs forslag til prosedyre for heving av U-864.

- 1.4 **NIFES** ”Kvikksølvinnhald i fisk og sjømat ved ubåt U-864 vest av Fedje” (03.11.2006). Rapporten presenterer resultat av analyser av ulike fiskeslag i området kring ubåten. ”Ei samla vurdering syner at fleire artar, spesielt torsk og uer har overkonsentrasjon av kvikksølv i høve til normalverdiar.”
- 1.5 **SMIT** ”Feasibility study for the salvage of the German submarine U-864”. Det nederlandske selskapet SMIT har etter oppdrag frå Kystverket levert ein rapport (August, 2006). Rapporten gir ein gjennomgang av ulike metodar for heving av vraket, ymse miljøaspekt, detaljert risikoanalyse og kjem med forslag til ein erfaringsmessig sikker ”Recovery plan”.
- 1.6 **Det Norske Veritas (24.11.2006)**. ”Rapport risikovurdering av alternative miljøtiltak U-864”. Konklusjonen frå DNV er i stor grad basert på dei rapportane som er vist til ovanfor. DNV har vurdert tre faktorar i høve til tidsperspektiv (lang og kort sikt): i) miljørisiko, ii) operasjonell risiko og iii) kostnadsrisiko. På lang sikt gir heving av vraket minst risiko med omsyn til i) miljø og iii) kostnader. Heving blir vurdert som operasjonelt meir risikabelt enn tildekking.
- 1.7 **Kystdirektoratet (04.12.2006)**. ”Anbefaling av slutttiltak ved vraket av U-864.” Kystdirektoratet anbefalar i denne rapporten tildekking av det forureina området og vrakdelane med ”en form for sand som absorpsjonslag”. Innkapsling i betong er ikkje nemd, men i følge statsråd Terje Andersen er det bestemt at vraket og det forureina område ”are to be entombed in sarcophagus” (pressekonferanse 01.02.2007). I uttalelsen frå Kystdirektoratet blir det slått fast at sjølv med ei vellukka heving er det usikkert om miljøgevinsten på sikt vil være særleg mykje større enn ved kun å tildekke vraket.

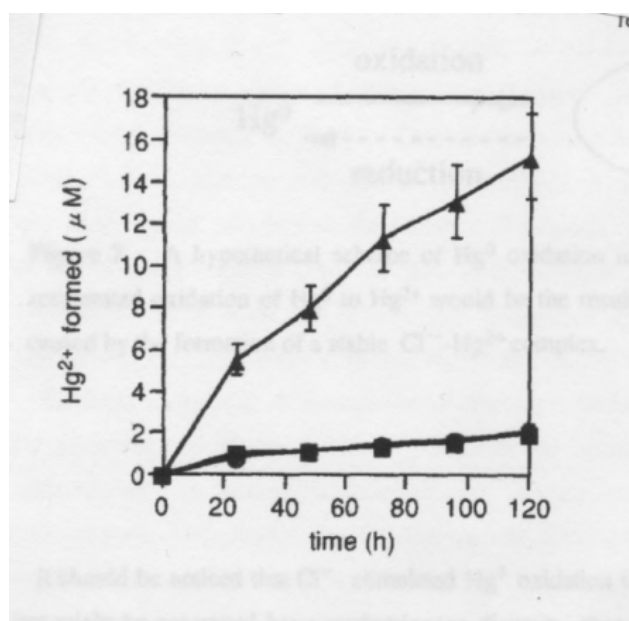
2. Kvikksølv

- 2.1 **Kjemiske tilhøve**. Kvikksølv (kjemisk tegn Hg) er eit metallisk grunnstoff som er flytande ved romtemperatur. Ein liter kvikksølv veg 13.53 kg. Det har eit relativt høgt damptrykk som gjer at det vil fordampe og forme kvikksølv damp i eit innlukka rom dersom det skjer eit uhell ved for eksempel å knuse eit kvikksølvtermometer. Hg er lite løyseleg i vatn: 5.6×10^{-5} g/L. Hg er sjeldan å finne i naturen i rein form, men inngår som oftast i uorganiske salt. Mest vanleg er kvikksølv sulfid HgS og ein- eller to-verdig kvikksølvklorid, Hg₂Cl₂ ; HgCl₂. Kvikksølv(II)klorid er lett løyseleg i vatn: 69 g/l. Kvikksølv kan og binde seg til karbon og dannar då det vi kallar organiske sambindingar av kvikksølv. Det finst ei rekke slike sambindingar t.d. dimetylkvikksølv, fenylikvikksølv, etylikvikksølv og monometylkvikksølv. Den sist nemde er langt det mest vanlege i miljøet og då

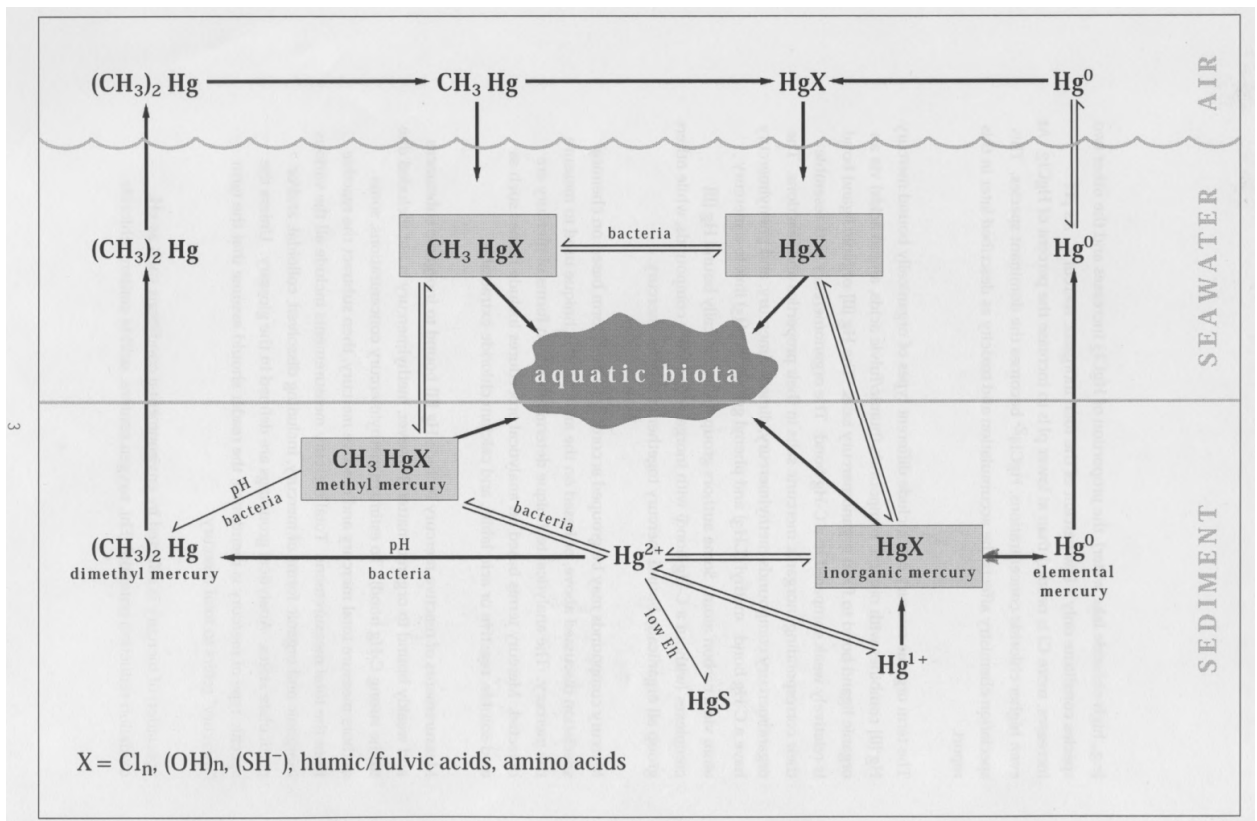
i form som eit nøytralt klorid , $\text{CH}_3\text{-Hg-Cl}$. Dette er tungt løyeseleg i vatn: 0.1 g/L. Metylkvikksølv er ekstremt giftig.

- 2.2 **Metylering av elementært kvikksølv [Hg^0].** Forsking innan dette feltet har hovudsakleg vore fokusert på ferskvatnsystem (Fitzgerald et al., 1997). Det marine miljøet har for ein stor del vore neglisjert jamvel om humant inntak av marin fisk og fiskeprodukt er hovudkjelda for metylikvikksølv. For å kunne metylere elementært kvikksølv [Hg^0] enten i luft eller i vandig miljø må det oksiderast til ein reaktiv form [Hg^{II}]. I ferskvatn skjer det praktisk talt ingen oksidasjon av elementært kvikksølv (Yamamoto, 1996). Difor har det vore antatt at kvikksølv på havbotnen også er lite reaktivt, men dette er ein feilaktig oppfatning basert på studiar i ferskvatn. Medan det i ferskvatn skjer ein ubetydeleg oksidasjon vil kloridkonsentrasjonen i sjøvatn ved pH 8 føre til aktivering av denne prosessen (sjå Figur 1). Oksidasjonen av [Hg^0] vil kunne skje på relativt store havdjup (ned til 600 meter) der det er stor sirkulasjon av oksygenhaldig sjøvatn (Mason et al., 1995). Dette er ein vesentleg og lite kjent reaksjonsmekanisme og er heilt avgjerande med omsyn til vidare metylering via hovudsakleg mikroorganismar (biotisk prosess) (Ullrich et al, 2001). Sulfat-reduserande bakteriar er sannsynlegvis viktige for metylering både i vatnfasen og i sedimentet (Baldi, 1997).
- 2.3 **Forekomst av kvikksølv i havet.** Spreiing av kvikksølv skjer over store avstandar. Den største delen av utslepp til luft i form av kvikksølv gass kan bli transportert opptil 1000 km frå utsleppskjelda. Havstraumar er også viktig for langtransport av kvikksølv. Ei positiv utvikling er at atmosfærisk utfelling til Nordsjøen har blitt redusert med 50% mellom 1987 og 1995. Men det er stor variasjon i Hg-nivået for ulike havområde, t.d. har Nord-Atlanteren 0.1-3.0 ng/L (ng = nanogram, 10^{-9} gram), medan Østersjøen har 5-6 ng/L. Heilt uventa blei det funne til dels svært høge Hg-konsentrasjoanar (> 200 ng/L) aust for Skottland. Dette blei sett i samanheng med gassproduksjon i området (Schmidt, 1992). Det er estimert at berre om lag 2% av total mengde kvikksølv i havet forelegg som metylikvikksølv (Fitzgerald et al. 1997)
- 2.4 **Kjelder til utslepp av kvikksølv i miljøet.** Den totale mengden kvikksølv som blir tilført jord, luft og hav per år på grunn av menneskeleg (antropogen) aktivitet er estimert til mellom 3600 og 4500 tonn (Pacyna et al, 1996; 2000). Dette representerer 50-75 % av totalt utslepp, resten kjem frå utgassing frå vulkanar. Omlag 50-70% av global menneskeskapt utslepp kjem frå kolkraftverk (Environmental Protection Agency, USA). Utslepp frå norsk industri ligg på omlag 0.9 tonn per år (Miljøstatus Norge). Smelteverk i Norge står for ein vesentleg del av kvikksølvutslepp til atmosfæren. Ifølge OSPAR (Convention for the Protection of the Marine Environment of the North East Atlantic) er Norge forplikta til å stoppe alle kjelder til giftig utslepp til havet, inkludert kvikksølv, innan 2020. For 2004 var utslepp frå norske elvar til havet ca 0.6 tonn kvikksølv. UNEP – FNs miljøprogram starta i 2003 eit eige program for å redusere skadelege effektar av kvikksølv på helse og miljø. Målet om 50% reduksjon av Hg-utslepp i

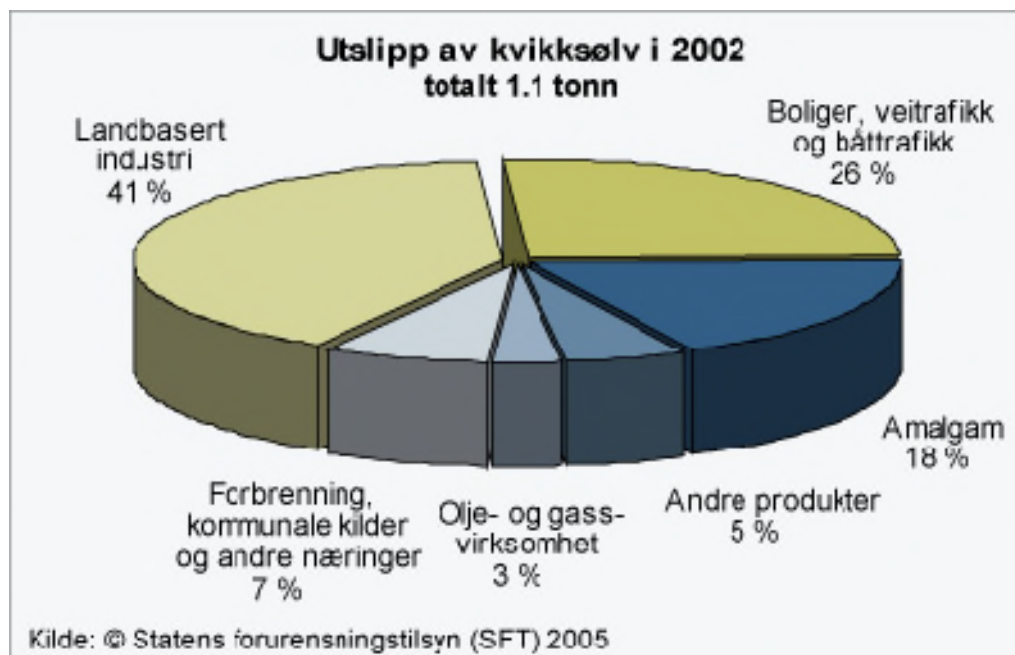
2006 i høve til 1990 er nesten oppnådd (47%). Neste siktemål er å oppnå 75% reduksjon innan 2010. Arctic Mercury Project gav i 2005 ut to rapportar som summerer opp omfang av utslepp, bruk og fjerning av kvikksølv i alle åtte land tilhøyrande det Arktiske området. Det er lagt spesiell vekt på : i) Auke internasjonal oppmerksomheit for kvikksølv-risiko; ii) Forbetre global forståing med omsyn til internasjonale kjelder for Hg-utslepp; iii) Fokusere på punktutslepp; iv) Forbetre oppsyn med kvikksølvavfall og overskot av kvikksølv.



Figur 1 . Oksidasjon av elementært kvikksølv i ellevatn (●) , destillert vatn (■) og sjøvatn (▲) (Yamamoto, 1996)



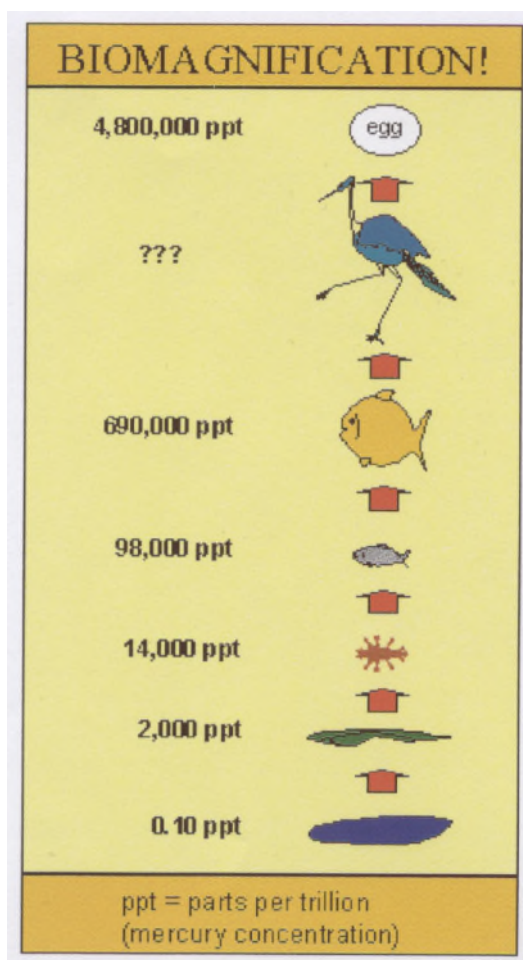
Figur 2. Biokjemisk kvikksølvsyklus (NOAA,1996)



Figur 3. Utslepp av kvikksølv i Norge, 2002.

3. Biokjemisk kvikksølvsyklus

- 3.1 Opptak av metylkvikksølv.** Metylerede sambindingar av kvikksølv (ei eller to metylgrupper) er ekstremt giftige. Ein enkel dråpe av dimetylkvikksølv på huda har vist seg å være dødleg. Ved inntak av matvarer som inneheld metylkvikksølv vil dette bli absorbert nesten 100% gjennom fordøyelseskanalen. MeHg er svært stabilt i kroppen samanlikna med andre kvikksølvspesier. Det blir sakte demetylert til mindre skadeleg uorganisk kvikksølv. MeHg har stor affinitet for svovelatomer og vil lett binde seg til svovelhaldige aminosyrer i protein. Det vil derfor ofte bli akkumulert i muskelvev, men i og med at det er fettløslig vil det og samlast opp i fettvev. Den mest alvorlege effekten av MeHg er likevel evna til å trenge gjennom blod-hjerne barrieren og føre til nevrologiske skader.
- 3.2 Utskiljing av kvikksølv.** Menneskekroppen er utstyrt med eit effektivt enzymesystem for å fjerne kvikksølv. Dette er såkalte merR-protein som har ein ekstremt høg sensitivitet for å fjerne kvikksølv, men samstundes unngå å fjerne livsviktige spormetall (Huffman et al., 1997). MerR protein blir syntetisert i kroppen så snart nivået av reaktive kvikksølv sambindingar kjem over ei viss grense. Det som skjer er at reaktivt Hg(II) blir redusert til elementært Hg⁰
- $$\text{Hg(II)} + \text{merR} \rightarrow \text{Hg}^0$$
- Elementært Hg⁰ diffunderer ut av kroppen i gassform. Det tar lenger tid å bli kvitt metylkvikksølv enn uorganisk kvikksølv. Halveringstida for MeHg, dvs. den tida det tar å skilje ut halve Hg mengda i kroppen er mellom 70-80 dagar. Problemet med dette avgiftningssystemet er at det har begrensa kapasitet. Blir Hg-nivået for høgt bryt avgiftningssystemet saman og dette kan føre til alvorleg forgifting.
- 3.3 Bioakkumulering i næringskjeden.** Kvikksølv blir akkumulert i fisk, dyr og akvatiske plantar (Renzoni et al, 1998). Graden av oppkonsentrering aukar oppover i matvarekjeden og varierer for ulike artar. Innhaldet i fisk aukar med alder og storleiken på fisken (Hammerschmidt et al., 2006). Bioakkumulering av MeHg i visse fiskeslag viser at konsentrasjonen kan være 1 -10 millionar større enn nivået i sjøvatnet (Wiener et al. 2003). Rovfisk som t.d. hai har eit mykje høgre MeHg nivå (ca 1 ppm) enn t.d. sardiner (0.016 ppm). Tunfisk har eit relativt høgt nivå (0.64 ppm) samanlikna med torsk (0.09 ppm).



Figur 4. Oppkonsentrering av kvikksølv i næringskjeden

3.4 Toksikologiske effektar på akvatiske organismar. Gjennom eksperimentelle studiar har ein påvist at metylkvikksølv har ei rekke skadelege effektar m.a. kan det føre til svekka reproduksjonsevne, anormalt bevegelsesmønster og generelt nevrologiske problem (Magos et al. 1997; Clarkson & Magos, 2006; NRC, 2000). Uorganisk kvikksølv har på same måte som mange andre tungmetall skadeleg effekt i biologiske system ved overeksponering (Sletten, 1997).

Det er stor variasjon mellom ulike spesier og ulike stadier i utviklinga. Sensitivitet på embryo-larvar ved MeHg eksponering har vore undersøkt. Forsøk med ørretogn utført ved ein kvikksølvkonsentrasjon på 0.12 µg/L gav 40% dødlighet etter 5 dagar og 100% etter 8 dagar. Låg konsentrasjon i ferskvatn er rapportert å påvirke kjemoreseptorar i laksefisk, noe som påvirkar vandringsmønster (migrasjon). Forsøk med eksponering av vaksen ørret i miljø med 0.03- 2.93

$\mu\text{g/L}$ MeHg viste at MeHg blei overført til embryo, opptil 2 mg/kg. (McKim et al., 1976).

4. Helsemessige skadeverknader

- 4.1 **Påviste effektar ved høg dose.** Dei mest alvorlege episodane med kvikksølvforgifting er frå Japan (Takeuchi og Eto, 1999) og Irak. Første tilfellet (Minamata, 1956) kom av utslepp frå ein kjemisk fabrikk som brukte kvikksølvulfat som katalysator ved produksjon av acetaldehyd (plastråstoff). Frå 1932-1968 blei avfallsvatn deponert i Minamata-bukta. Uorganisk, ”aktivt” kvikksølvulfat blei metylert og førte til store helseskader for meir enn 10000 menneske og nesten 2000 dødsfall. Dessverre blei det eit nytt utbrot av ”Minamata sjukdom” i 1965 ved ein annan japansk fabrikk (Niigata, 1965) som brukte same type katalysator. Det er her viktig å presisere at situasjonen på Fedje ikkje kan samanliknast med Minamata og Niigata hendingane. Omdanning av elementært kvikksølv frå ubåten vil skje over lang tid og vil på grunn av straumtilhøve ikkje føre til store konsentrasjonar og dermed akutte helseskader.

Den andre alvorlege episoden skjedde i Irak 1971-72-talet. Sårkorn importert frå Mexico var behandla med kvikksølv for å hindre soppvekst. På grunn av matmangel blei sårkorn brukt til mat med katastrofale fylgjer for meir enn 50,000 bønder. Offisielt blei det opplyst at 459 menneske døde.

Det har lenge vore klart at metylert kvikksølv er giftig, men det var først ei tragisk hending i USA i 1997 som viste at det er ekstremt giftig. Ein forskar hadde fått ein dråpe dimetylkvikksølv på latexhansken under arbeide på laboratoriet. Litt av stoffet trengte gjennom hansken og førte til at ho døde i løpet av få månader. Forgifting av denne type er utenkeleg med dei konsentrasjonar av dimetylkvikksølv som kan dannast i sjøvatn.

- 4.2 **Kronisk langtids effekt, låge konsentrasjonar.** Eksponering av svært låge giftkonsentrasjonar over lang tid kan gi helseskader som er vanskeleg å påvise. Vi veit at metylkvikksølv reagerer med protein i kroppen via svovelhaldige aminosyrer (cystein, methionin). I tillegg er MeHg lipofilt dvs. fettløyseleg og blir lagra i fettvev. Det er likvel evna til å trenge gjennom blod-hjerne barrieren som gjer MeHg så livsfarleg og som fører til nevrologiske skader og ei rekke meir eller mindre diffuse symptom på forgifting som t.d. ustødig gange, generell muskelsvekkelse, synsforstyrrelse og svekka hørsel (Rizvi et al., 2005) . Eit studium av langtids effekt av MeHg eksponering viste at vekta av hjernen blei redusert med 80-200 gram samanlikna med personar i ei kontrollgruppe, noe som tyder på celledød (Takeuchi et al, 1996). Kvikksølv blokkerer svovelhydril grupper i celler og svekkar derved oksidasjon på cellenivå (Albrecht et al. 1996). Denne prosessen er karakteristisk for mange kronisk nevrodegenerative sjukdomsforløp inkludert Parkinson og Alzheimer sjukdomar (Wilkinson et al, 2002; Mottet et al, 1997; Rajanna & Hobson, 1985).

- 4.3 **Skader på foster og nyfødte.** Hos foster og nyfødte er det påvist vesentleg større konsentrasjon av metylkvikksølv i blodet relativt til blodet hos den gravide kvinna (Kuhnert et al, 2003; Maria, 2003) Utviklinga av hjernen i fosterstadiet er svært sårbar for ytre påverknad (Hamada et al., 1997) Det er derfor naturleg at spørsmålet om fosterskader i samband med inntak av fisk med høgt innhald av metylkvikksølv har vore omfatta med stor interesse. *The National Academy of Sciences* har estimert at meir enn 60 000 barn er født kvart år i USA med risiko for nevrologiske problem på grunn av låg-nivå metylkvikksølv kontaminering av sjømat i kosthold hos gravide kvinner (NRC, 2000)
- 4.3 **Epidemiologiske studiar.** Folkegrupper med relativt stort forbruk av fisk, og dermed høgre konsentrasjon i blodet av MeHg har blitt undersøkt for å finne ut om dette har medført ein negativ effekt på mental utvikling hos barn. Dei mest omtalte studiane omfattar Færøyane (Grandjean & Weihe, 1997; Butz-Jørgensen et al. 2007), New Zealand (Crump, 1998) og Seychellene (Shamlaye, 1995). Resultata frå dei to først nemde studiane viser ein signifikant effekt medan data frå Seychellene var nøytrale. Problemet med denne type analyse er at det inngår to motstridane faktorar ved høgt inntak av fisk - på den eine sida auke i skadeleg MeHg nivå og på den andre sida fordel med tilskot av omega-tre fettsyrer i kosthaldet. Ved å ta omsyn til begge desse faktorane blir det vist i ein heilt fersk publikasjon (Budzt-Jørgensen, Mars 2007) at den skadelege effekten av MeHg eksponering frå fisk og sjømat sannsynlegvis er underestimert.
- 4.4 **Genetisk effekt av kvikksølv eksponering.** Genetiske skader er vanskeleg å påvise på grunn av utvikling av symptomar over lang tid. Fleire studiar har vist at kvikksølv og spesielt metylkvikksølv har genotoksiske eigenskapar. Vi har undersøkt binding av ei rekke tungmetall til DNA (arvestoff) m.a. koppar, mangan, nikkel, platina og kvikksølv (Frøystein & Sletten, 1994; Sletten & Nerdal, 1997, Steinkopf et al., 1996). Kvikksølv oppfører seg heilt unikt i forhold til andre tungmetall. Uorganisk Hg lager kryssbindingar i DNA molekylet meddan MeHg splittar DNA dobbeltspiralen i to deler og aukar kløyvingsfarten (Gruenwedel & Cruikshank, 1990). Denne prosessen er irreversibel og fører til permanent genetisk skade. Andre studier viser at MeHg gir kromosomskader (Skerfving, 1974), men det er enno ikkje klare bevis for at MeHg er mutagen, dvs. kreftframkallande.

5. Grenseverdier for kvikksølv i fisk og sjømat

- 5.1 **Grenseverdier for fisk.** Internasjonalt har det vist seg å være vanskeleg å bli samd om "rimelege" grenseverdier for fisk ikkje minst pga kommersielle interesser. Etter Minimata-hendelsen blei det i 1974 sett ei grense på 0.5 mg/kg fisk (0.5 ppm), men denne blei auka til 1.0 ppm i 1984. På grunnlag av m.a. dei epidemiologiske studiane på Færøyane har USA og EU fastsett eit maksimum nivå for totalt kvikksølv til 0.5 mg/kg for fiskeprodukt med unnatak for visse fiskeslag som tunfisk og breiflabb der maksimum-grensa er sett til 1 mg/kg.

Desse grensene er nå under revurdering. Det er ikkje utenkeleg at det i framtida vil komme forslag om ytterlegare reduksjon av grenseverdier for fisk.

- 5.2 **Grenseverdi for kvikksølvinntak.** Internasjonalt og spesielt i USA er det i dag sterk fokus på potensielle skadeverknader av kvikksølv-eksponering. Kor stor mengde kvikksølv er akseptabelt per dag (Tolerable Daily intake, TDI) eller per veke (Provisional Tolerable Weekly Intake, PTWI)? Desse grensene blir stending justert og i 2003 foreslo FAO/WHO Expert Committee on Food Additives å redusere PTWI frå 3.3 til 1.6 µg/kg kroppsvekt. US National Research Council (NRC) foreslo allerede i 2000 å fastsetje PTWI til 0.7 µg/kg kroppsvekt (NRC 2000). Toksiske effektar på immunsystemet er eit felt som framleis er lite klarlagt (Sweet, 2000). I Norge har Mattilsynet i ei pressemelding gått ut med ei åtvaring mot å fange fisk i nærleiken av ubåtvraket etter å ha vurdert analysar utført av NIFES.

6. Oppsummering

NIVA rår til at ubåtvraket og området omkring blir tildekkka, men påpeikar samstundes ei rekke faktorar som gjer at ein ikkje kan garantere at det over tid ikkje vil skje lekkasje av kvikksølv til miljøet.

NIVA Rapport LNR 5278/2006, kapittel 4,5.2. ”Ulemper med tildekning”

1. *Forurensningen blir værende i det marine miljø*
2. *Tildekning er sjelden en 100% løsning. Dersom dekklaget ikke er tilstrekkelig dimensjoner kan effekten av tiltaket bli redusert.*
3. *Det eksisterer ingen referanseprosjekter som gjelder tildekning av sterkt kvikksølvforurensete sediment på 150 m dyp.*
4. *Nødvendig med langtidsovervåkning av lokaliteten*
5. *Kupert bunntopografi gjør tildekning mer utfordrende.*

Det blir vist til at det har blitt utført 30-40 vellukka tildekkingprosjekt av sediment internasjonalt. Dette er prosjekt på små djup og i innelukka havnebasseng og er knapt relevante for samanlikning med situasjonen på den værharde kyststrekninga ved Fedje.

Det Norske Veritas konkluderer med at på lang sikt gir heving av vraket minst risiko med omsyn til i) miljø og iii) kostnader. Ikkje uventa blir heving vurdert som operasjonelt meir risikabelt enn tildekking.

Kvikksølv har ingen kjend nytteverdi i biologiske system. Det reine grunnstoffet (Hg), er ikkje skadeleg og blir først **ekstremt giftig** når det gjennom ulike kjemiske og biokjemiske prosessar i miljøet blir omdanna til reaktive sambindingar.

Det er eit faktum at dersom ubåten blir liggjande vil alt kvikksølv over tid bli frigjort rundt vraket (ca 70 gonger meir enn det totale årlege utslepp av kvikksølv i Norge). Ubåtskrog og stålflasker vil gå i oppløysing, men det kan ta svært mange år. Kvikksølv vil bli omdanna til giftige sambindinar som spreier seg i miljøet dersom tildekkinga ikkje fungerer tilfredsstillande. Spørsmålet blir om ein skal risikere utvasking av store kvikksølvmengder over lang tid eller risikere eit potensielt utslepp av reaktivt små mengder kvikksølv i samband med heving av vraket. I siste tilfelle skjer det ingen akutt forureining avdi det tar relativt lang tid å oksidere elementært kvikksølv til reaktivt kvikksølv. Dersom ein del kvikksølv skulle renn ut under operasjonen vil dette samlast på botnen og kan sygast opp før det medfører nemnande miljøskade. Det er viktig å presisere at situasjonen ved ubåten ikkje kan samanliknast med Minamata eller Niigata hendingane. Her var det utslepp av "aktivert" kvikksølv (ikkje elementært kvikksølv) som relativt raskt blei omdanna til giftige metylsambindingar.

Det ligg i dag føre ei enorm mengde publikasjonar om kvikksølvkjemi og effekten av kvikksølv på helse og miljø. Referanselista gir berre eit lite utsnitt av relevant litteratur på området.

7. Konklusjon

1. Kjemiske forandringar (oksidasjon av elementært kvikksølv) skjer i sjøvatn men nesten ikkje i ferskvatn (Figur 1). Dette er forhold som ein nyleg har blitt klar over. Dei fleste kvikksølvstudiar har vore fokusert på innsjøar og ferskvatn.
2. Helsemessige konsekvensar av langvarig, låg eksponering av kvikksølv er framleis ikkje fullstendig klarlagt. Potensielle fødselsskader kan ein ikkje sjå bort frå (jfr. epidemiologiske undersøkingar på Færøyane). Grenseverdiar blir stendig nedjustert. Potensielle genetiske effektar veit vi lite om.
3. Kroppen er utstyrt med effektive avgiftingssystem – men det kan bryte saman ved overeksponering.
4. Nyare studiar tyder på at der er ein samanheng mellom nevrologiske sjukdomar som Parkinson og Alzheimer og akkumulering av metylkvikksølv i hjernen..
5. Norge har forplikta seg i følge OSPAR konvensjonen (Convention for the Protection of the Marine Environment of the North East Atlantic) til å stoppe alle kjelder til giftig utslepp til havet inkludert kvikksølv innan 2020.

Sponsor

Vi vil takke Sparebanken Vest som gjennom sin "almennyttige virksomhet Visjon Vest" har gjeve økonomisk støtte til utarbeiding av denne rapporten.

8. Referansar

- Albrecht, J., Talbot, M., Kimelberg, H.K., Ashner, M. The role of sulfhydryl groups and calcium in mercuric chloride induced inhibition of glutamate uptake in rat primary astrocyte cultures. *Brain Res.*(1993) **60**, 249-254.
- Baldi, F. Microbial Transformation of Mercury Species and Their Importance in the Biogeochemical Cycle of Mercury. In: *Metal ions in Biological Systems, Vol 34.. Mercury and its effects on environment and biology.*(eds. A.Sigel and H. Sigel). Marcell Dekker, New York, 1997, pp 213-257
- Budtz-Jørgensen, E, Grandjean, P. and Weihe, P. Separation of Risks and Benefits of Seafood Intake. *Environ. Health Perspec.* (2007) **115**, 323-327.
- Clarkson, T.W. and Magos, L. The toxicology of mercury and its chemical compounds. *Critical Reviews in Toxicology.* (2006) **36**, 609-662.
- Crump, K.S, Kjellstrom, T, Shipp, A.M, Silvers, A, Stewart, A. Influence of prenatal mercury exposure upon scholastic and psychological test performance: benchmark analysis of a New Zealand cohort. *Risk Anal.* 1998;**18**,701–713.
- Fitzgerald, W.F. and Mason, R.P. Biogeochemical Cycling of Mercury in the Marine Environment. In: *Metal ions in Biological Systems, Vol 34.. Mercury and its effects on environment and biology.*(eds. A.Sigel and H. Sigel). Marcell Dekker, New York, 1997, pp 53-111.
- Frøystein N.Å. & Sletten, E. Interaction of Mercury(II) with the DNA Dodecamer CGCGAATTCGCG. A ¹H and ¹⁵N NMR Study. *J. Am. Chem. Soc.*(1994)**116**, 3240-3250.
- Grandjean, P.& Weihe, P. Cognitive defects in seven year old children with prenatal exposure to methyl mercury. *Neurotoxicology Teratol.* (1997) **19**, 417-428.
- Gruenwedel, D.W. & Cruikshank, M.K. Mercury-Induced DNA Polymorphism: Probing the Conformation of Hg(II)-DNA via Staphylococcal Nuclease Digestion and Circular Dichroism Measurements. *Biochemistry* (1990) **29**, 2110-2116.
- Hamada, R., Arimura, K.,and Osame, M. Maternal-Fetal Mercury Transport and Fetal Methylmercury Poisoning. In: *Metal ions in Biological Systems, Vol 34.. Mercury and its effects on environment and biology.*(eds. A.Sigel and H. Sigel). Marcell Dekker, New York, 1997, pp 405-420.
- Hammerschmidt, C.R. and Fitzgerald, W.F. Bioaccumulation and Trophic Transfer of methylmercury in Long Island Sound. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*(2006) **51**, 416-424.
- Huffman, D.L., Utschig, L.M. and O'Halloran, T.V. Mercury-Responsive Gene Regulation and Mercury-199 as a Probe of Protein Structure. In: *Metal ions in Biological Systems, Vol 34.. Mercury and its effects on environment and biology.*(eds. A.Sigel and H. Sigel). Marcell Dekker, New York, 1997, pp 503-526.
- Kuhnert, P.M., Kuhnert, B.R., and Erhard, P. *Am. J. Obstet. Gynecol.*(1981) **139**, 209-213
- Magos, L. Physiology and Toxicology of Mercury. In: *Metal ions in Biological Systems, Vol 34.. Mercury and its effects on environment and biology.*(eds. A.Sigel and H. Sigel). Marcell Dekker, New York, 1997, pp 321-370.
- Mahaffey, K.R. Recent Advances in Recognizing Low-level Methylmercury Poisoning. *Current Opinion Neurology* (2000) **13**, 699-707.

Maria, J.S. From Fish to Fetus: Are the Neurotoxic Effects of Methylmercury a Risk of Maternal Fish Consumption? *Nutrition Bytes* (2003) **9**, 1-5.

Mason, R.P., Rolfhus, K.R., and Fitzgerald, W.F. Methylated and elemental mercury cycling in surface and deep ocean waters of the North Atlantic. *Water, Air, and Soil Pollution*.(1995) **80**,665-677.

McKim, J.M., Olson, G.F., Holcombe, G.W., and Hunt, E.P. Long-term effects of methylmercury chloride on three generations of brook trout. *Journal Fisheries Research Board of Canada* (1976) **33**, 2726-2739.

Mottet, N. K. Vater, M.E., Carlston, J.S. and Friberg, L.T. Metabolism of Methylmercury in the Brain and Its Toxicological Significance. In: *Metal ions in Biological Systems, Vol 34.. Mercury and its effects on environment and biology*.(eds. A.Sigel and H. Sigel). Marcell Dekker, New York, 1997, pp 371-403.

NOAA (National Oceanic and Atmospheric Administration). Contamination in Aquatic Habitates at Hazardous Waste Sites: *Mercury. Technical Memorandum NOS ORCA 100* (1996).

NRC (2000): Toxicological effects of methylmercury, Committee on the toxicological effects of methylmercury, Board on Environmental Studies and Toxicology, Commission of Life Sciences, National Research Council, National Academy Press, Washington DC.

OECD (1994): Mercury - Background and national experience with reducing risk. *Risk reduction monograph* no. 4. OECD, Paris, 1994(web-version from <http://www.oecd.org/ehs/risk.htm> is dated 1995).

OSPAR (2000c): OSPAR background document on mercury and organic mercury compounds. OSPAR Commission, London. Available from www.ospar.org.

Pacyna, E., Pacyna, J.M. and Pirrone, N.: Atmospheric Mercury Emissions in Europe from Anthropogenic Sources. *Atmospheric Environment* (2000) **35**, 2987-2996.

Pacyna, J. M. and Pacyna, P.E.: Global emissions of mercury to the atmosphere. Emission from anthropogenic sources. A report for the arctic monitoring and assessment programme (AMAP), Oslo, June 1996.

Rajanna, B. and Hobson, M. Influence of mercury on uptake of [3H] dopamine and norepinephrine by rat brain synaptosomes. *Toxicol. Letters*.(1985) **27**, 7-14.

Renzoni, A., Zino, F. and Franchi, E. Mercury levels along the food chain and risk for exposed populations. *Environmental Research* (1998) **77**: 68-72.

Rizvi, S.J, Zahir, F., Jairajpuri, D.S. Mercury: The Lurking Danger. *Anil Aggrawal's Internet Journal of Forensic Medicine and Toxicology*, 2005; Vol. 6, No. 1.

Schmidt, D. Mercury in Baltic and North Sea Waters, *Water, Air, and Soil Pollution*.(1992) **62**, 43-55.

Shamlaye, CF., Marsh, DO., Myers, GJ., Cox, C., Davidson, P., Choisy, O., Cernichiari, E., Choi, A., Tanner, MA. and Clarkson, TW.The Seychelles Child development study on neurodevelopmental outcomes in children following in utero exposure to methylmercury from a maternal fish diet: Background and demographics. *Neurotoxicology* 1995; **16**: 597-612.

Skerfving, J. Somatic cell mutation in workers occupationally exposed to mercury. *J. Environ. Pathol. Toxicol Oncol*.(1974) **14**, 165-171.

Sletten, E. The Binding of Heavy Metal Ions to DNA studied by NMR spectroscopy. In: Cytotoxic, Mutagenic and Carcinogenic Potential of Heavy Metals Related to Human Environment. Proceeding of NATO Advanced Study Institute. Kluwer Academ. Publ., Dordrecht, 1996, pp 493-509.

Sletten, E. and Nerdal, W. Interactions of Mercury with Nucleic Acids and Their Components. In: *Metal ions in Biological Systems, Vol 34. Mercury and its effects on environment and biology.* (eds. A. Sigel and H. Sigel). Marcell Dekker, New York, 1997, pp 479-501.

Steinkopf, S., Nerdal, W., Kolstad, A., and Sletten, E. Sequence-Selective Interaction Between Mercury(II) Ions and the DNA dodecamer GCCGATATCGGC. *Acta Chem, Scand.* (1996).

Sweet, L.I. and Zelikoff, J.T. Toxicology and immunotoxicology of mercury: A comparative review in fish and humans, *Journal of Toxicology and Environmental Health, Part B*, (2000) **4**, 161-205.

Takeuchi, T. and Eto, K. (1999): The Pathology of Minamata Disease. A Tragic Story of Water Pollution. Fukuoka: Kyushu University Press, 1999.

Takeuchi, T., Eto, K., Kinjo, Y. Human brain disturbance by methyl mercury chloride poisoning focusing on the long-term effect on brain weight. *Neurotoxicology*, (1996) **17**, 187-190.

Ullrich, S. M., Tanton, T.W. and Abdrashitova, S. A. (2001): Mercury in the Aquatic Environment: A Review of Factors affecting Methylation. *Critical Reviews in Environmental Science and Technology* **31**, No. 3, 241-293.

UNEP 2003. Global Assessment of Mercury. Geneva: United Nations Environmental Program. www.unep.ch/mercury/Report/GMA-report-TOC.htm.

Wiener, J.K., Krabbenhoft, D.P., Heinz, G.H., Scheuhammer, A.M.. Exotoxicology of mercury. In: *Handbook of Exotoxicology* (eds. Hoffman et al.). Lewis Publ. , Boca Raton. pp 409-463.

Wilkinson, L.J. and Waring, K.H. Cystein dioxygenase: modulation of expression in human cell lines by cytokines and control of sulphate production. *Toxicol* (2002) **16**, 481-483.