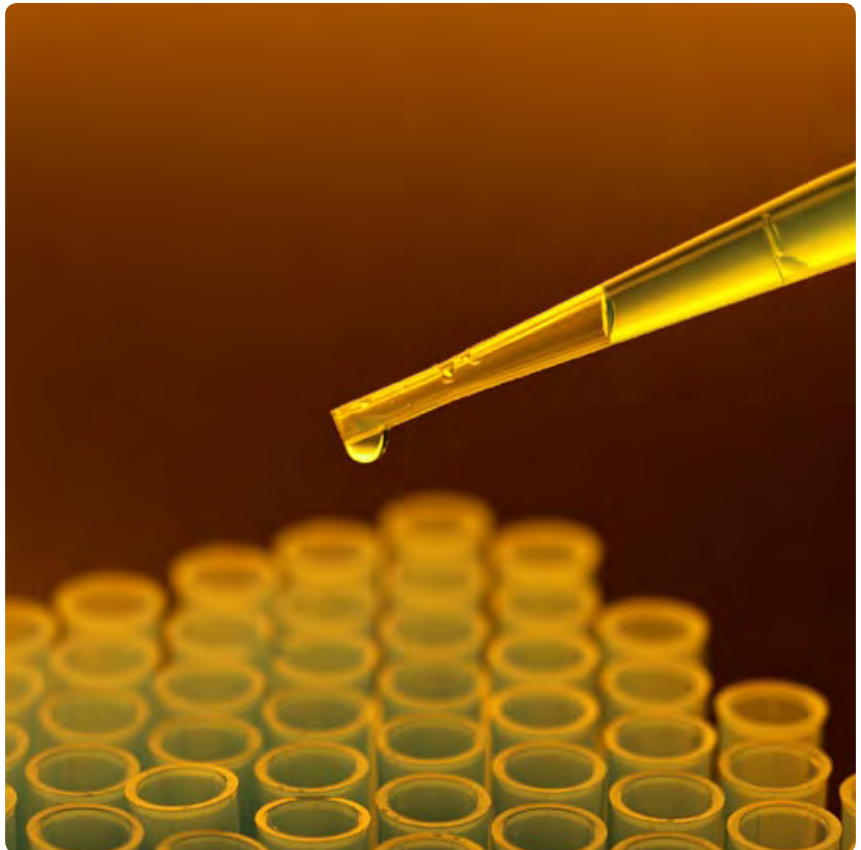


Hälsorelaterad miljöövervakning

– mätningar av miljöns effekter
på människors hälsa

RAPPORT 5635 • JANUARI 2006



Hälsorelaterad miljöövervakning – mätningar av miljöns effekter på människors hälsa

Health-Related Environmental Monitoring

Measuring the Environment's
Effects on Human Health

NATURVÅRDSVERKET

Beställningar

Ordertel: 08-505 933 40

Orderfax: 08-505 933 99

E-post: natur@cm.se

Postadress: CM-Gruppen, Box 110 93, 161 11 Bromma

Internet: www.naturvardsverket.se/bokhandeln

Naturvårdsverket

Tel: 08-698 10 00, fax: 08-20 29 25

E-post: natur@naturvardsverket.se

Postadress: Naturvårdsverket, SE-106 48 Stockholm

Internet: www.naturvardsverket.se

ISBN 91-620- -5635-2

ISSN 0282-7298

© Naturvårdsverket 2006

Tryck: CM-gruppen.

Redigering och layout: Maria Lewander/Grön idé

Foto: Photodisc sid 17, 67, 86. Per Bengtson sid. 12,42,57,125.

Göran Andersson sid. 26. Maria Lewander sid. 116.

Förord

Syftet med denna rapport är att granska och beskriva det arbete som genomförts inom programområdet ”Hälsorelaterad miljöövervakning” samt belysa och bedöma de resultat som tagits fram. Rapporten har en toxikologisk vinkling där de undersökta ämnena presenteras i början av respektive avsnitt. Detta för att också en oinsatt läsare skall kunna få en inblick i de besvär och hälsoeffekter som kan uppstå till följd av exponering för metaller och organiska miljögifter från omgivningen.

Rapporten är baserad på sakrapporterna inom programområdet samt examensarbeten av Axel Hullberg och Nicklas Gustavsson våren 2006 (magisterexamen i toxikologi vid Karolinska Institutet). Rapporten har färdigställts i samråd med Britta Hedlund, Miljöövervakningsenheten, och övriga som genomfört respektive uppdrag. För mer detaljerad information hänvisas till respektive delredovisning.

De slutsatser som dras kan inte ses som Naturvårdsverkets officiella ståndpunkt.

Preface

The purpose of this report is to describe what has been done within the area of health-related environmental monitoring, and to present and evaluate relevant research findings.

The report is written from a toxicological point of view, with the most relevant of the monitored substances presented at the start of each section so that the non-expert reader can quickly learn something about the negative health effects that can result from exposure to heavy metals and organic pollutants in the environment.

This report is based on studies within the area of environmental monitoring, and on a paper written in the spring of 2006 by Axel Hullberg and Nicklas Gustavsson in fulfilment of their M.S. degrees in toxicology at Karolinska Institute. The report has been prepared by Hullberg and Gustavsson in consultation with those who conducted the studies and with Britta Hedlund of the Swedish Environmental Protection Agency's Environmental Monitoring Unit. Additional information is available in the individual reports of the studies.

The conclusions presented at the close of the report are those of the authors, and are not to be regarded as representing the official standpoint of the Swedish Environmental Protection Agency.

Innehåll

FÖRORD	3
PREFACE	4
INNEHÅLL	5
SAMMANFATTNING	8
SUMMARY	9
FÖRKORTNINGAR OCH FÖRKLARINGAR	10
INLEDNING	13
Miljöövervakning i Sverige	13
Program HÅMI	13
Screening	14
INTRODUCTION	15
Environmental monitoring	15
HÅMI programme	15
Screening	16
METALLER – BIOLOGISKA MÄTDATA / LEVELS OF METALLIC SUBSTANCES	17
Bakgrund	17
Ämnesbeskrivningar	18
Bly	18
Kadmium	19
Kvicksilver	20
Övriga metaller	21
Tidsserier / Time Series	22
Årliga mätningar av bly i blod hos svenska barn sedan 1978	22
Kadmiumexponering och markörer för njurpåverkan	23
Spårelement i blodkroppar hos Väster- och Norrbottningar 1990–99	24
Metallmätningar – Gravida	27
Övriga studier / Other studies	34
Kadmium och kvicksilver i urin hos män och kvinnor i Västsverige	34
Metaller i blod hos konsumenter av Vätternfisk	35
Kvicksilverexponering hos kvinnor med högt fiskintag	36
Diskussion och bedömning	38

Conclusions	39
ORGANISKA MILJÖGIFTER – BIOLOGISKA MÄTDATA /	
ORGANIC POLLUTANTS – BIOLOGICAL MEASUREMENT DATA	41
Bakgrund	41
Ämnesbeskrivningar	43
Dioxiner	43
Polyklorerade bifenyler	44
Perfluoroktansulfonat och perfluoroktanoat	45
Hexaklorocyklohexan	46
Diklorodifenyltrikloroetan	47
Klordan, oxyklordan och trans-nonaklor	48
Hexaklorobensen	48
Bromerade flamskyddsmedel	49
Övriga omnämnda organiska ämnen	51
Tidsserier / Time series	52
Persistenta organiska ämnen hos unga svenska män	52
Longitudinell studie miljögifter i blod	55
Tidstrendsstudie baserad på individuella mjölkprover	59
PBDE och HBCD i poolade mjölkprover 1980 till 2004	68
Övriga undersökningar / Other studies	72
Miljögifter i blod hos högkonsumenter av Vätternfisk	72
Exponering för perfluorkarboner och POP hos kvinnor med högt fiskintag	73
Regionala skillnader i kvinnors kroppsbelastning	74
Mätningar av andra ämnen i modersmjölk	75
PFOS i blod och modersmjölk	78
Perfluoroalkylerade föreningar i helblod och plasma	79
Regionala skillnader i halter av POP i bröstmjök	80
Diskussion och bedömning	82
Conclusions	84
LUFTFÖRORENINGAR / AIR POLLUTANTS	86
Bakgrund	86
Ämnesbeskrivningar	87
Bensen	87
1,3-butadien	88
Formaldehyd	89
Kvävedioxid	90
Polycykliska aromatiska kolväten och Benso(a)pyren	91
Ozon	92
Partiklar	93

Tidsserier / Time series	94
Exponering för cancerframkallande ämnen i luft	94
Uppskattning av antalet överexponerade för NO ₂	98
Diskussion och bedömning	101
Conclusions	102
HÄLSOEFFEKTER AV LUFTFÖRORENINGAR / HEALTH EFFECTS OF AIR POLLUTANTS	104
Bakgrund	104
Tidsserier / Time series	105
Dagboksstudier	105
Sjukhusinläggningar och akutbesök	107
Övriga undersökningar /	111
Other studies	111
Samband dödlighet - luftföroreningar	111
En analys av Göteborgs luft över 40 år – halter och dödlighet	113
LIVSMEDEL OCH BRUNNS/DRICKSVATTEN / FOOD AND DRINKING WATER	116
Bakgrund	116
Ämnesbeskrivning	117
Arsenik	117
Intagsberäkningar	118
Kartläggning av arsenik i brunnsvatten	120
FYSIKALISKA MÄTNINGAR – BULLER /PHYSICAL MEASUREMENTS— NOISE	125
Bakgrund	125
Tidsserier /	127
Time series	127
Beräkningar av antalet överexponerade för buller	127
Övriga undersökningar / Other studies	129
Undersökningar av hälsoeffekter av buller i Lerums kommun	129
Exponering för omgivningsbuller i Skåne	130
Diskussion och bedömning	131
Conclusions	132
VAR FINNS DATA?	133
REFERENSER	135

Sammanfattning

Hälsorelaterad miljöövervakning (HÄMI) startade i början av 1990-talet inom ramen för Naturvårdsverkets miljöövervakning. Syftet med programområdet är att övervaka hälsoeffekter som kan kopplas till miljön. För att kunna göra detta utförs bland annat undersökningar där halter av miljöföroreningar i blod, bröstmjölk, urin och luft mäts. Även studier av astmatikers besvär till följd av luftföroreningar utförs. Denna rapport är en sammanställning över det arbete som gjorts inom HÄMI och innehåller bedömningar av resultaten. Halterna för många av de föroreningar som mäts har sjunkit sedan mätningarna startade. Detta gäller bland annat för bly där man sett lägre halter i blod hos barn efter det att bly förbjöds i bensin år 1995. Alla ämnen minskar dock inte. De bromerade flamskyddsmedlen är ett exempel på en grupp med en annan trend där lågbromerade kongerner minskar medan högre bromerade varianter ökar. Här finns dessutom begränsad kunskap om dessa ämnens effekter.

Människans användande av kemikalier kombinerat med den mängd olika ämnen som finns tillgängliga gör att undersökningarna som utförs här är viktiga och bör fortsätta för att man ska kunna undvika att människors hälsa påverkas negativt av miljön de lever i.

Slutsatserna från de studierna som gjorts inom ramen för HÄMI är viktiga, både som åtgärdsunderlag för ämnen som ännu inte är reglerade, och som effektmått för de åtgärder som vidtagits. Detta gäller ämnen där beslut fattats om att minska spridningen till miljön, och därmed också människors exponering.

Summary

The Health-Related Environmental Monitoring Programme (“HÄMI”) was launched at the start of the 1990s as one of several monitoring programmes conducted by the Swedish Environmental Protection Agency. The purpose of the HÄMI programme is to monitor health effects that may be related to environmental factors. Among other things, that requires measurements of pollutant levels in blood, breast milk, urine and ambient air. It also requires studies of problems experienced by asthmatics due to air pollution.

This report summarizes the work carried out within the framework of the HÄMI programme and evaluates the results of research findings to date. The levels of many pollutants covered by the programme have declined since measurements began. This applies for example to lead, levels of which in the blood of children have declined since the use of lead in petrol was banned in 1995.

The levels of all monitored substances have not decreased, however. A different sort of trend is illustrated by brominated flame retardants: Congeners with low bromine content are decreasing, while high-bromine variants are increasing. At present, however, there is limited knowledge of possible health effects.

Given the use of chemicals and the volumes of various substances that are present in the environment, the studies conducted in this area are important and should continue in order to help minimize the risk of negative effects on human health.

The findings of the research conducted in connection with the HÄMI programme have two important applications: in the design of measures relating to substances that are not yet regulated; and in measuring the effects of measures that have been taken to reduce the spread of pollutants in the environment, thereby reducing the risk of human exposure.

For each of the studies reviewed in the report, the introduction and conclusions are provided in English. The tables and figures are annotated in both English and Swedish.*

*Note: Compared with English praxis, the functions of the decimal point and the comma are reversed in Swedish numbers. For example: 15,632.04 in English corresponds to 15.632,04 in Swedish.

Förkortningar och förklaringar

Antropogen	Bildad av människan
APHEA2	Föregångare till APHEIS
APHEIS	Air Pollution And Health: A European Information System, EU-projekt
ATSDR	Agency for Toxic Substances and Disease Registry, USA
BMI	Body Mass Index. Ett mått på kroppssammansättning, räknas ut genom att dividera kroppsvikten i kg med längden i meter i kvadrat (kg / m^2). Ex. En person som är 180 cm lång och väger 80 kg får ett BMI på $(80/1,8^2) = 24,7$. Normalvikt anses vara BMI mellan 20-25 men olika faktorer spelar in såsom muskelsammansättning.
CCA-medel	Träimpregneringsmedel som innehåller koppar, krom och arsenik
CNS	Centrala nervsystemet
EFSA	European Food Safety Authority
ENHIS	Environment and Health Information System. EU- och WHO-projekt som bl.a. innefattar APHEIS
EPA	Environmental Protection Agency. I detta sammanhang avses motsvarigheten till Naturvårdsverket i USA
Dioxiner	Termen dioxiner täcker en grupp av 75 polyklorerade dibenso-p-dioxiner (PCDD) och 135 polyklorerade dibensofuraner (PCDF). Dessa skiljer sig åt med avseende på antalet kloratomer, som kan variera mellan 1 och 8, samt kloratomernas placering i molekylerna. Den mest toxiska av dessa kongener är 2,3,7,8-tetraklordibenzo-p-dioxin (TCDD)
GIS	Geografiska informationssystem
IARC	International Agency for Research on Cancer
IARC klasser	<p><u>Group 1</u>: The agent (mixture) is carcinogenic to humans. The exposure circumstance entails exposures that are carcinogenic to humans</p> <p><u>Group 2A</u>: The agent (mixture) is probably carcinogenic to humans. The exposure circumstance entails exposures that are probably carcinogenic to humans</p>

Group 2B: The agent (mixture) is possibly carcinogenic to humans.
The exposure circumstance entails exposures that are possibly carcinogenic to humans

Group 3: The agent (mixture or exposure circumstance) is not classifiable as to its carcinogenicity to humans

Group 4: The agent (mixture) is probably not carcinogenic to humans

IMM	Institutet för miljömedicin, Karolinska Institutet
IRIS	Integrated Risk Information System. Databas inom amerikanska EPA
IVL	IVL Svenska Miljöinstitutet AB
JECFA	Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives
KOL	Kronisk Obstruktiv Lungsjukdom
Kongen	Grupp av föreningar med liknande kemisk struktur, där varje enskild förening kallas för kongen. Egenskaper som t.ex. giftighet kan variera mellan kongener.
Kreatinin	Det är en restprodukt som bildas när kroppen frigör energi ur det kreatinfosfat som finns lagrat i musklerna. När kreatinfosfat bryts ner bildas bland annat kreatinin. Halterna av olika ämnen i urin relateras ofta till mängden kreatinin i urin för att ta hänsyn till att urinen kan vara olika koncentrerad vid olika tillfällen.
LOAEL	Lowest Observed Adverse Effect Level
LOQ	Limit of Quantification
Lågrisknivå	Innebär ett extra cancerfall per 100 000 personer och livstid ($1,0 * 10^{-5}$).
NRC	National Research Council, USA
NTP	National Toxicology Program, USA
PCB	Polyklorerade bifenyl. PCB finns som 209 olika kongener av vilka 12 uppvisar toxiska egenskaper som liknar dioxinernas. Dessa kallas därför dioxinlika PCBer eller plana PCB (non och mono orto PCB). För att kallas dioxinlika måste vissa krav uppfyllas, däribland att verkningsmekanismen går via samma receptor som för dioxinerna, den s.k. Ah receptorn. För dessa kongener kan därför TEF konceptet tillämpas. Mono orto kongener: PCB 105, 114, 118, 123, 156, 157, 167 och 189 Non orto kongener: PCB 77, 81, 126 och 169

POP	Persistent Organic Pollutant. Samlingsnamn för svårnedbrytbara organiska miljöföroreningar
PTWI	Provisoriskt tolerabelt veckointag (Provisional Tolerable Weekly Intake)
Rfd	Oral Reference Dose, en uppskattning av den dagliga orala livstidsexponering som innebär att inga risker för ickecancer effekter skall uppstå med en osäkerhet på en storleksordning.
TDI	Tolerabelt dagligt intag
TEF	TEF står för toxisk ekvivalentfaktor (Toxic Equivalent Factor) och TEF-konceptet innebär att toxiciteten hos varje enskild kongen relateras till den mest toxiska kongenen ,TCDD, uttryckt som fraktion av denna
TEQ	TEQ står för toxiska ekvivalenter (Toxic Equivalent). TEQ används vid riskbedömningar och för beräkning av dioxinintag. Har man t.ex. ett livsmedel som innehåller olika kongener multiplicerar man de enskilda kongenernas koncentrationer med dess respektive TEF-värde. Sedan adderas produkterna och man får då fram den sammanlagda TCDD-ekvivalensen dvs. TEQ.
U-NAG på njuren.	Urin - N-acetyl-glukosamidas. Halterna ökar i urin vid en skada
U-A1M	Urin - alfa-1-mikroglobulin. Halterna ökar i urin vid en skada på njuren.



Inledning

Miljöövervakning i Sverige

I Sverige har man sedan länge övervakat och följt tillståndet i miljön och dess förändringar. Långa tidsserier med data samt karteringar finns tillgängliga. Naturvårdsverket är den myndighet som har det övergripande ansvaret för den nationella och regionala miljöövervakningen. Den nationella miljöövervakningen drivs av Naturvårdsverket medan den regionala sköts av länsstyrelserna. Miljöövervakningen finns för att kunna följa upp åtgärder inom miljöskyddet, följa upp de miljökvalitetsmål som regering och riksdag beslutat om samt för internationell rapportering, exempelvis inom EU. Till sist så ska också miljöövervakningen kunna identifiera nya miljöstörningar. I korthet så syftar miljöövervakningen till att:

- långsiktigt beskriva och följa tillståndet i miljön
- bedöma hotbilder
- lämna underlag för åtgärder
- följa upp beslutade åtgärder
- ge underlag för analys av olika utsläppskällors nationella och internationella miljöpåverkan

Program HÄMI

Programområdet hälsorelaterad miljöövervakning (HÄMI) har inte funnits under lika lång tid som övervakningen av den yttre miljön. Denna gren inom miljöövervakningen tillkom 1993 och hade under de inledande åren små ekonomiska resurser. Detta gör att det hittills finns förhållandevis lite information från programmet vad gäller tidstrender samt exponering från miljön kopplat till hälsoeffekter. Den hälsorelaterade miljöövervakningen har sedan 2001 fått ökade resurser vilket inneburit att programområdet kunnat vidareutvecklas och inkludera ytterligare miljöfaktorer och befolkningsgrupper i övervakningen samt fortsatt med

uppbyggnaden av tidsserier. Den utformning som programområdet har idag är resultatet av ett samarbete mellan främst Naturvårdsverket och Socialstyrelsen.

Syftet med den hälsorelaterade miljöövervakningen är att övervaka hälsoeffekter som kan kopplas till miljön. För att kunna göra detta måste man följa eller uppskatta människors exponering för miljöföroreningar. Man mäter markörer för human exponering och utför analyser som kopplar samman miljöexponering med hälsoproblem. Detta ger möjlighet att utvärdera om åtgärder för att begränsa exponeringen har den effekt som eftersträvas. Det ger också underlag för uppföljning av miljö kvalitetsmålen.

För att uppnå ovanstående omfattas verksamheten av följande återkommande uppgifter:

- mätningar av kroppsbelastningen av toxiska metaller och organiska persistenta ämnen hos utvalda av grupper av befolkningen genom haltbestämningar i blod, urin, hår och modersmjölk.
- haltmätningar av vissa hälsoskadliga ämnen i luft, både stationärt (mätstation) och på individnivå (provtagning).
- studier av samband mellan variationer i dagliga luftföroreningshalter och luftvägssymptom samt dödsfall.
- beräkningar av antalet personer som utsätts för buller över en viss nivå samt NO₂-halter över gränsvärdena.

Screening

Förutom återkommande tidsserieövervakning finns inom miljöövervakningen ett s.k. screeningprogram. Screeningen syftar till att mäta halter i miljön och även identifiera möjlig risk för human exponering av sådana ämnen som inte är upptagna i den hälsorelaterade miljöövervakningen. Det är ett sätt att ”söka av” efter nya kemikalier som kan utgöra ett hot mot människa och miljö. Screening kan dock även innebära att man undersöker ett redan känt ämne i en ny matris – ett nytt sammanhang.

Screeningen startade 1996-97 i ganska liten omfattning men har efterhand utökats. Vilka ämnen som väljs ut för screening avgörs av flera saker. Några motiv kan t.ex. vara att kemikalien har stor användning, att den har hög prioritet internationellt eller stort utrymme nationellt. När man väl har valt ut vilka ämnen som ska screenas görs detta på några platser i olika delar av landet i medier som t.ex. fisk, luft och avloppsvatten.

Undersökningarna inom screeningen sker efter en DPSIR-strategi. DPSIR står för Drivkrafter, Påverkan, Status, Inverkan och Responser. Miljö- och hälsoproblem kartläggs utifrån att Drivkrafter, t.ex. industrin, utövar en Påverkan på miljön, detta försämrar miljöns Status vilket ger en Inverkan på människors hälsa och miljö och man försöker då hitta Responser (dvs. åtgärder) på denna problematik.

En nyligen utgiven rapport från Naturvårdsverket har sammanfattat resultatet inom screeningen 2003-2004 (Naturvårdsverket, 2006b).

Introduction

Environmental monitoring

Environmental conditions and trends in Sweden have been monitored for a long time. Time series of data and mapping are available for lengthy periods.

The public authority with overall responsibility for environmental monitoring at the national and regional levels is the Swedish Environmental Protection Agency. National monitoring programmes are conducted by the Environmental Protection Agency, and regional programmes by Sweden's county administrative boards.

The functions of environmental monitoring are to: enable follow-up of nature conservation measures and of environmental quality objectives established by the Swedish government and parliament; provide a basis for reports submitted in international contexts such as the European Union; identify new environmental problems.

More specifically, the functions of environmental monitoring are to enable:

- long-term description and follow-up of environmental conditions
- evaluation of potential environmental problems
- collection of data to serve as a basis for appropriate measures
- follow up of measures taken
- analysis of the national and international effects of pollutants from various sources.

HÄMI programme

The HÄMI programme was launched in 1993 and the knowledge generated thus far, regarding trends over time and health-related exposure to environmental pollutants, is therefore limited. Since 2001, health-related environmental monitoring has received greater resources, making it possible to further develop the programme by including additional environmental factors and population subgroups, and by continuing the accumulation of time series. In its current form, the HÄMI programme is primarily the result of co-operation between the Swedish Environmental Protection Agency and the National Board of Health and Welfare.

The general purpose of health-related environmental monitoring is to monitor health effects that may be related to the outdoor environment. In order to do that, it is necessary to measure or estimate humans' exposure to environmental pollutants, gather data on indicators of human exposure, and conduct analyses of possible links between exposure and observed health problems. This makes it possible, as well, to evaluate the results of any measures taken to limit exposure. It also provides a basis for follow-up of national environmental quality objectives.

In order to achieve all this, the programme includes the following repetitive tasks:

- determining the body burden of toxic metals and persistent organic compounds in selected population subgroups by measuring the levels of such substances in blood, urine, hair and breast milk
- measuring levels of health-damaging substances in ambient air, with both stationary devices and personal meters
- studies of relationships between daily variations in air-pollutant levels and both respiratory problems and mortality rates
- counting the number of individuals exposed to noise levels above a certain threshold
- recording the number of times that NO₂ levels exceed established thresholds.

Screening

In addition to repeated measurements for time series data, environmental monitoring involves screening for the purpose of measuring levels of certain substances in the environment, and to assess the potential risks of human exposure to substances that are not included in the health-related environmental monitoring programme. This is one way to search for previously unidentified chemicals that may pose threats to humans and the environment. Screening may also involve the study of substances that are already known to be present, but within a different context.

The screening programme started during 1996-1997 on a fairly small scale, but has subsequently increased. There are several criteria for selecting substances for screening. They include, for example, whether or not a chemical is widely used or has high priority internationally. The selected substances are measured on several occasions in various parts of the country and in a variety of media such as fish, ambient air and wastewater.

Screening studies are conducted according to a procedure labelled DPSIR, a Swedish acronym for: Driving Forces/Effects/Status/Influences/Responses. Within this framework, the analysis of environmental and health problems follows the format: Driving forces (e.g. industries) have effects on the environment which degrade its status, which in turn has negative influences on human health and the environment, for which suitable responses (measures) are devised.

A recently published report of the Swedish Environmental Protection Agency summarizes the results of screening conducted during 2003-2006 (see References: Naturvårdsverket, 2006b).



Metaller – biologiska mätdata

Levels of metallic substances

Bakgrund

I södra Sverige har utvecklingen för blyexponering följts hos barn med årliga mätningar sedan 1978. Detta har givit en mycket bra bild över hur exponeringen sett ut samt hur halterna har förändrats sedan införandet av förbud mot bly i bensin år 1995. Tidsserier som denna är värdefulla men tar självfallet lång tid och kräver resurser. Då programområdet hälsorelaterad miljöövervakning är så pass nytt finns det inga tidsserier av samma längd som ovan. Det finns dock undersökningar som har utförts flera gånger och som utformats med tanke på en framtida tidsserie. Exempel på detta är kadmiummätningar hos kvinnor samt mätningar av prover med röda blodkroppar (erythrocytprover) från Väster- och Norrbottningar.

ENGLISH SUMMARY

Exposure to lead among children in southern Sweden has been monitored on a yearly basis since 1978. This has provided a good understanding of exposure, including changes in the levels recorded since the use of lead in petrol was banned in 1995. Such time series are valuable, but require lengthy periods of time and sizeable resources. Time series for other metals have also been started, with measurements on several occasions and with the intent of continuing the series in the future. Examples include measurements of cadmium levels in women, and of red blood cells in the general populations of Västerbotten and Norrbotten counties

Ämnesbeskrivningar

På kommande sidor behandlas ämnesbeskrivningar och studier av kadmium, kvicksilver, bly samt några övriga metaller. Anledningen till att mäta förekomsten av dessa metaller i människa är att de under lång tid använts eller spridits i miljön och har toxiska effekter. En källa till dessa beskrivningar är till stor del Miljöhälsorapport 2001 och 2005 som är framtagna av Socialstyrelsen i samarbete med Institutet för Miljömedicin (IMM) och Stockholms läns landsting.

Bly

Användning/ förekomst	Elektronik Strålskydd Färg Ammunition
Egenskaper	Mjuk, formbar metall Densitet: 11,35 kg/dm ³
Hälsoeffekter	Skador på centrala nervsystemet (CNS) Beteendestörningar
Gränsvärden	10 µg/l (dricksvatten) 0,05 µg/kg (barnmat)
PTWI (provisoriskt tolerabelt veckointag)	25 µg/kg kroppsvikt/vecka

Bly är en mjuk och formbar metall med hög densitet (11,35 kg/dm³) som genom åren haft en mängd användningsområden. I dagsläget används bly i bl.a. ackumulatörer, elektronikprodukter, kablar, ammunition, i färg och som strålskydd. Genom att bly använts som tillsats i bensin under en mycket lång tid har många ton bly spridits i miljön. År 1995 förbjöds användningen av bly i bensin helt i Sverige vilket fått positiva konsekvenser för exponeringssituationen i landet.

Den huvudsakliga exponeringskällan för den svenska befolkningen är födan. Livsmedel såsom njure, lever champinjoner, vallmofrön, skaldjur och vin kan innehålla höga blyhalter (Miljöhälsorapport 2005). Andra källor till exponering kan vara keramik köpt utomlands, kosmetika, dricksvatten utomlands samt medicinska preparat (Miljöhälsorapport 2005). Flera allvarliga förgiftningsfall har uppkommit till följd av konsumtion av saft eller juice ur glaserade keramikkar (Livsmedelsverket, 2005). Även förgiftningsfall efter konsumtion av s.k Ayurveda-preparat har rapporterats (Livsmedelsverket, 2006).

Bly kan skada nervsystemet redan vid låga doser. Det utvecklade nervsystemet hos foster är extra känsligt och bly passerar också placentan till fostret som vid födseln ofta har samma blodblyhalt som modern. Vid blodblyhalter runt 100 µg/l och uppåt har man sett effekter på intellektuell kapacitet (IQ), fördröjd utveckling samt beteendestörningar hos barn som exponerats under fosterstadiet och småbarnsåren. Det är dock oklart vid vilka lägsta halter som effekter uppstår. Andra effekter som kan uppträda vid relativt låg exponering (ca 100 µg/l blod eller lägre) är hämmad blodbildning, nedsatt hörsel, njurpåverkan och minskad skelettillväxt hos barn.

Kadmium

Användning/ förekomst	Uppladdningsbara batterier Handelsgödsel Spannmålsprodukter
Egenskaper	Silvrigt grå Densitet: 86,50 kg/dm ³
Hälsoeffekter	Njurskador Skelettpåverkan
Gränsvärden	0,5-1,0 mg/kg (lever, njure, skaldjur) 0,05-0,2 mg/kg (övriga livsmedel)
TDI (tolerabelt dagligt intag)	1 µg/kg kroppsvikt/dag

Kadmium är en biprodukt vid zinkframställning samt även vid återvinning av metall ur skrot. Utsläpp av kadmium till luft sker främst vid sopförbränning till följd av ofullständig insamling av nickel-kadmiumbatterier, vid metalltillverkning samt förbränning av fossila bränslen (<http://www.imm.ki.se/riskweb/bedomningar/kadmium.html>). Ett vanligt användningsområde för kadmium har varit uppladdningsbara batterier även om det på senare år skett en övergång till mer miljövänliga alternativ. Kadmiumhalterna i svensk åkermark varierar beroende på bl a berggrunden, och en betydande del av kadmiuminnehållet i marken har normalt

sett ett naturligt ursprung. Utöver den naturliga förekomsten av kadmium, sker en tillförsel också främst via luftdeposition och vid användning av kadmiumhaltigt handelsgödsel. Lokalt kan tillförsel av rötslam vara en viktig faktor. Uptag sker i stor utsträckning via växternas rotsystem.

Spannmålsprodukter, rotfrukter, potatis och grönsaker bidrar i genomsnitt med ca 75 % av kadmiuimintaget hos vuxna. Höga halter påträffas också i livsmedel såsom vissa skaldjur, inälvsmat, vissa svampar, kakao, solroskärnor och vallmofrö (Miljöhälsorapport 2005). Tobak innehåller kadmium och absorptionen från tobaksröken i lungan är mycket effektiv. Rökare har 4-5 ggr högre kadmiumhalt i blod och 1.5-5 ggr högre i njurbarken jämfört med icke-rökare (<http://www.imm.ki.se/riskweb/bedomningar/kadmium.html>). Låga järndepåer ger ett ökat kadmiumupptag vilket gör att kvinnor generellt har en högre kroppsbelastning än män.

Njuren är det organ som är mest känsligt för kadmiumexponering då metallen ansamlas i njurbarken. Halterna stiger med ökad ålder och försämrade njurfunktion kan därför ses hos vuxna då en skadlig nivå har byggts upp i njurbarken. Vid högre nivåer kan njurens funktion att rena blodet försämrats. Studier visar också på ett samband mellan frakturer och minskad bentäthet efter kadmiumexponering redan vid låga nivåer. Fler studier behövs dock för att klargöra en lägsta effektnivå (Miljöhälsorapport 2005).

Det högsta tolerabla intaget är 1 µg/kg kroppsvikt/dag eller 7 µg/kg kroppsvikt/vecka. Detta för att kroppsbördan under en livstid inte ska överstiga 50 mg/kg. Nyare studier har dock visat att njurfunktionen kan påverkas även vid denna nivå efter lång tids exponering (Miljöhälsorapport 2005).

Kvicksilver

Användning/ förekomst	Amalgam Järn-/stålindustri Förbränningsprocesser
Egenskaper	Flytande metall i rumstemperatur Finns i både organisk, oorganisk och metallisk form Densitet 135,79 kg/dm ³
Hälsoeffekter	Skador på CNS Försämrad inlärningsförmåga
Gränsvärden	0,5 mg/kg (fisk, fiskprodukter) 0,05 mg/kg (barnmat av fisk)
RfD lägsta dos via munnen som inte antas ha toxikologisk effekt	0,1 µg/kg kroppsvikt/dag

Kvicksilver sprids till miljön från bl.a. metallverk, stål- och järnindustri samt vid förbränning av torv, ved och avfall. Metalliskt kvicksilver finns också i amalgamfyllningar. Långväga transporter av kvicksilver leder till ett betydande atmosfäriskt nedfall (Miljöhälsorapport, 2005).

Väl ute i miljön finns kvicksilvret kvar under mycket lång tid när oorganiskt kvicksilver omvandlas till metylkvicksilver. Metylkvicksilver ansamlas i fisk och höga halter finns framför allt i rovfisk som abborre, gädda, gös och lake men även i havslevande arter som tonfisk och hälleflundra. Etylkvicksilver är en annan mindre vanligt förekommande variant av organiskt

kvicksilver. Det används som konserveringsmedel i vissa vacciner.

Exponeringen för oorganiskt kvicksilver kommer främst från amalgamfyllningar i tänderna. Kvicksilverånga kan frisättas från plombernas yta och vid inandning tas upp av blodet för att därefter passera över blod-hjärn-barriären och in i hjärnan. Foster kan även påverkas via moderkakan. När det gäller metylkvicksilver så är fisk nästan uteslutande den källa som står för exponeringen. På grund av de höga halter som kan förekomma i de arter som är nämnda ovan har Livsmedelsverket utfärdat kostråd för kvinnor som planerar graviditet, gravida och ammande kvinnor, samt storkonsumenter av sådana fiskarter.

Metylkvicksilver skadar det centrala nervsystemet och detta gäller framför allt under dess utveckling då det är som känsligast. Därför utgör foster och småbarn den främsta riskgruppen. Studier av barn från Färöarna vars mödrar exponerats för metylkvicksilver har visat ett samband mellan exponering och försämrad kognitiv förmåga (uppmärksamhet, minne, språk), medan liknande studier på Seychellerna inte kunnat påvisa några sådana samband. De skador som kan uppkomma till följd av exponering för kvicksilverånga liknar dem som ses efter metylkvicksilverexponering.

National Research Council i USA har angivit ett högsta tolerabelt intag av metylkvicksilver (s.k. referensdos, RfD) av 0,1 µg/kg kroppsvikt/dag eller 0,7 µg/kg kroppsvikt/vecka (NRC, 2000). Detta motsvarar en halt i blod och hår på 5,8 µg/l respektive 1,2 mg/kg. WHO/FAO:s expertkommitté anger ett PTWI på 1,6 µg/kg kroppsvikt/vecka som skyddar även gravida kvinnor (WHO 2003). Bedömningarna är baserade på samma vetenskapliga underlag men man har gjort olika bedömningar av osäkerheten i underlaget.

Övriga metaller

Förutom de ovan beskrivna metallerna ingår i en av studierna även aluminium, vanadin, mangan, kobolt, nickel, koppar, zink, selen, rodium, palladium, antimon, wolfram samt platina. Nedan följer kortfattade beskrivningar av ett urval.

Palladium, platina och rodium ingår i katalysatorer i bilar vilket har lett till ökade halter i miljön då katalysatorer numera är mycket vanligt förekommande inom bilindustrin. Ämnena är därför av intresse för övervakning. Lever och njure är de organ som ackumulerar de högsta halterna av dessa metaller, främst palladium (Ek *et al*, 2004). Palladium har dessutom stark potential för sensibilisering och platina är en välkänd allergen sedan tidigare (Ek *et al*, 2004).

Aluminium är den mest vanligt förekommande metallen i jordskorpan även om halten i grundvatten normalt är låg på grund av dålig löslighet (Miljöhälsoutredningen, 1996). Lösligheten ökar dock snabbt med sjunkande pH varför försurat vatten kan hålla höga halter. I fasta livsmedel finns aluminium främst som bunden och svårlöslig form. Höga halter (över 1 mg/kg) har registrerats i bl.a. spannmål och te. Gränsvärdet för aluminium i dricksvatten är för allmänna vattenanläggningar 100 µg/l och 500 µg/l i enskild vattentäkt (SLVFS 2001:30, SOSF 2003:17). Det är dock osäkert om aluminium i dricksvatten och livsmedel kan orsaka hälsoeffekter. Sambandet mellan demens och Aluminium har studerats men fler undersökningar krävs inom detta område.

Koppar och zink är vanliga metaller inom många olika områden och finns i många material som vi omger oss med. En mycket stor del av de svenska hushållens vattenledningsrör är gjorda av koppar och är därför en exponeringskälla. Zink i sin tur är ett vanligt korrosionsskydd. Zinkoxid är ett vanligt ämne som förekommer i mängder av produkter såsom färger, gummiprodukter, kosmetika, mediciner, golvmaterial, plast med flera.

Tidsserier / Time Series

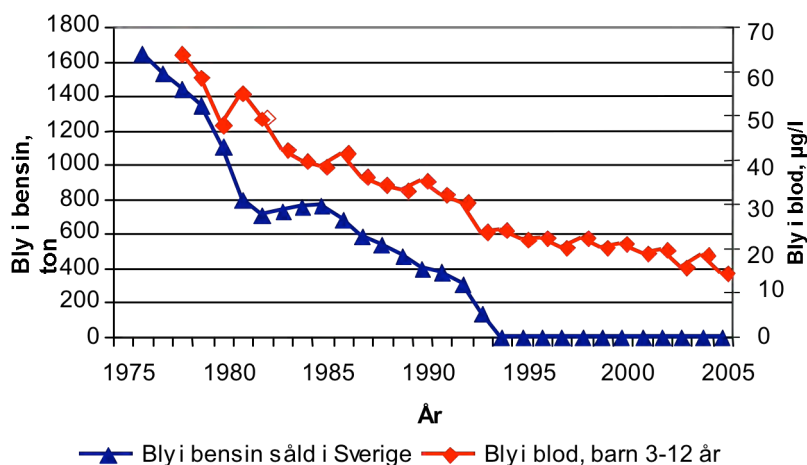
Årliga mätningar av bly i blod hos svenska barn sedan 1978

Mätningar av blyhalter i blod hos barn har gjorts årligen i Landskrona och Trelleborg sedan 1978 (Strömberg *et al*, 2003). Nivåerna har minskat stadigt i takt med utfasningen av bly i bensin (figur 1). År 1995 förbjöds bly i bensin helt (SPI, 2006) och mätningarna har fortsatt efter det. I slutet av maj eller början på juni varje år har blodprov tagits från barn i skolor lokaliserade i landsbygd samt i stadsmiljö. Från åren 1995 – 2001 finns resultat från 674 barn (329 pojkar och 345 flickor).

ANNUAL MEASUREMENTS OF LEAD IN THE BLOOD OF SWEDISH CHILDREN SINCE 1978

Measurements of lead levels in the blood of children have been taken annually in and around the southern cities of Landskrona and Trelleborg. Observed levels have declined steadily in tact with the phase-out of lead in petrol (see Figure 1). The use of lead in petrol has been completely banned since 1995, and the measurements have continued since then. Blood samples are taken at the end of May or the beginning of June every year, from children in schools located in both rural and urban areas. During the period from 1995-2001, lead levels were determined for 674 children (329 boys and 345 girls).

Bly i blod hos barn i södra Sverige, 3-12 år, i relation till bly i bensin, ton per år



Figur 1. Tidsserie för blyhalter i blod hos barn jämfört med mängden bly i bensin såld i Sverige från år 1978 till 2005 (Data från Yrkesmedicinska kliniken, Lund).

Figure 1. Time series for lead levels measured in the blood of children (aged 3–12, Southern Sweden), compared with the annual total of lead in petrol sold in Sweden during 1978-2005. (Data from the Department of Occupational and Environmental Medicine at University Hospital in Lund, Sweden.) X= year, Y= Lead in petrol sold in Sweden (blue) /Lead levels in blood of children aged 3-12 (blue).

Alla deltagande barn intervjuades om föräldrarnas rökvanor och egna fritidsintressen och då särskilt de som innebär blyexponering såsom luftvapensskytte. Nivåerna hos barnen har minskat avsevärt under tidsperioden och i den senaste mätningen ligger halten på 14 µg/l (Yrkesmedicinska kliniken, Lund). Detta är en låg halt som inte bör innebära någon risk för hälsoeffekter. Även i ett internationellt perspektiv är halten låg.

Kadmiumexponering och markörer för njurpåverkan

CADMIUM EXPOSURE AND KIDNEY-EFFECT MARKERS

Cadmium levels and markers of that substance's effects on kidneys have been studied in women aged 20-29 and 50-59, in western Sweden during 2002-2003, and in Stockholm in 2004. The studies are intended to detect differences in body burden and to measure cadmium levels in women of different age-groups.

Kadmiumhalter och markörer för njurpåverkan har undersökts hos kvinnor i åldrarna 20 -29 år samt 50-59 år (Sällsten et al, 2003; Barregård et al, 2003). Studierna är tänkta att visa skillnader i kroppsbelastning samt belysa halter hos kvinnor i olika åldersgrupper.

Insamling och analys av material i Göteborgsområdet skedde år 2002-2003. Alla deltagare fick lämna urinprov samt fylla i ett frågeformulär om rökvanor, antal födda barn, eventuellt yrkesexponering för kadmium samt kostvanor. Kosten delades upp i normalkost, laktovegetarisk, vegankost etc eftersom detta kan påverka upptaget av kadmium. Utöver detta uppskattades konsumtionen av bröd (fullkorn), potatis m.fl livsmedel. I urinproverna bestämdes halten av kadmium, kreatininhalt (krea), N-acetyl-glukosamidas (U-NAG) samt alfa-1-mikroglobulin (U-A1M).

Medelåldern hos de äldre kvinnorna var 55 år. Av 104 kvinnor hade 51 aldrig rökt, av 53 någonsin-rökare var 16 aktiva medan 37 var f.d rökare. Medianen för kadmiumhalten i urin för alla var 0,3 µg/g kreatinin (tabell 1). Nivån var ca 40 % högre hos någonsin-rökarna jämfört med de som aldrig rökt. Av aldrig-rökarna hade 16 % kadmiumhalter över 0,5 µg/g kreatinin och hos rökarna var samma siffra 38 %. Det fanns ett samband mellan kadmiumhalt i urin och U-NAG. För U-A1M sågs ingen signifikant ökning med kadmiumhalt vilket setts i andra svenska studier. Detta kan dock bero på att få kvinnor hade förhöjda nivåer av kadmium, endast en hade en nivå som översteg 1 µg/g kreatinin.

I studien sågs inget samband hos de unga kvinnorna mellan kadmium och U-NAG i urin. Hos de allra flesta kvinnorna kunde alfa-1-mikroglobulin (U-A1M) inte upptäckas. Båda resultaten tros kunna förklaras med de relativt låga kadmiumhalterna. Bland de äldre kvinnorna sågs ett samband mellan U-Cd och U-NAG, dock endast hos ickerökare.

Tabell 1. Uppmätta halter av kadmium i urin hos yngre och medelålders aldrig-rökande kvinnor i Västsverige år 2002/2003 samt Stockholm 2004. Markörer för njurskada (U-NAG och U-A1M) är mätta hos alla deltagare oavsett rökvanor. U-NAG mättes ej i Stockholm. U-A1M gick ej att upptäcka hos yngre kvinnor i Västsverige och mättes endast hos äldre kvinnor i Stockholm.

Table 1. Levels of cadmium measured in urine of young and middle-aged women who have never smoked. Data for western Sweden, years 2002-2003, and Stockholm 2004. Markers for kidney damage (U-NAG and U-A1M) were measured for all participants, regardless of smoking habits. U-NAG was not measured in Stockholm. U-A1M could not be detected in young women of western Sweden, and was measured only in middle-aged women in Stockholm.

Ämne Substance	Kadmium Cadmium (µg/g kreatinin/ creatinin)				U-NAG (µg/g kreatinin/ creatinin)		U-A1M (µg/g kreatinin/ creatinin)	
	yV	yS	äv	äs	yV	äv	äv	äs
Undersökt grupp <i>Study sample</i>								
Median	0,14	0,12	0,30	0,28	1,3	2,4	3,8	2,60
Min.	0,03	0,04	0,12	0,11	0,13	0,90	—	0,73
Max.	0,68	0,59	1,0	0,96	9,0	5,9	—	9,29

yV = yngre Västsverige, yS = yngre Stockholm, äV = äldre Västsverige, äS = äldre Stockholm.

yV = young, western Sweden yS = young, Stockholm

äv = middle-aged, western Sweden äS = middle-aged, Stockholm

De äldre kvinnorna har en högre kroppsbelastning av kadmium (tabell 1). Skillnaden är sett till medianvärdena i storleksordningen 2 gånger. Dessa skillnader är förväntade då kadmium ansamlas i kroppen och ökar med stigande ålder. Värdena i de båda studierna är mycket snarlika.

En studie med samma upplägg som ovan har utförts i Stockholm men är ännu inte färdigrapporterad. Resultaten från denna studie redovisas dock i tabell 1. Flera studier med samma upplägg planeras att genomföras kommande år.

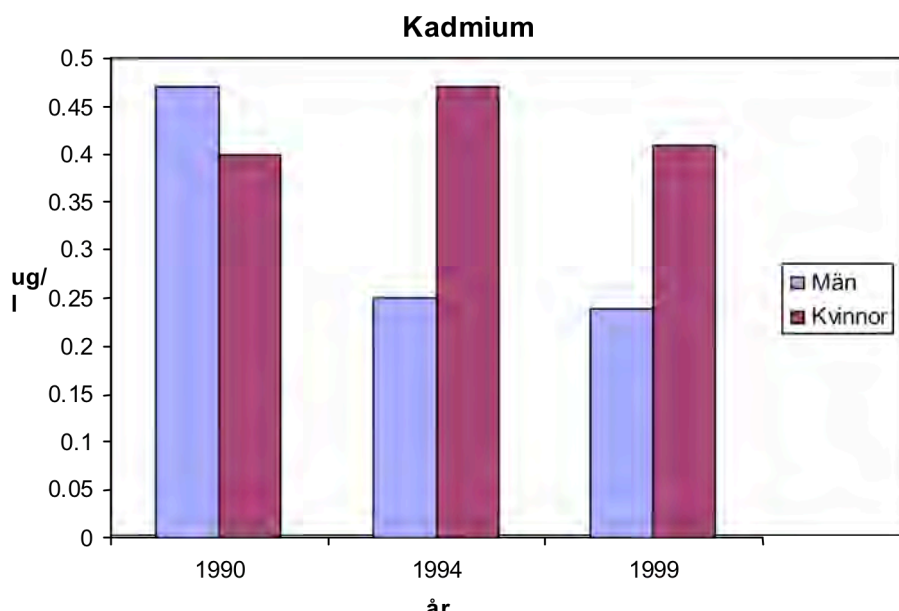
Spårelement i blodkroppar hos Väster- och Norrbottningar 1990–99

TRACE ELEMENTS IN BLOOD CELLS FROM RESIDENTS

OF VÄSTERBOTTEN AND NORRBOTTEN, 1990-99

Levels of lead, cadmium and mercury were measured in blood cells from a total of 600 men and women during 1990-1999. The study was based on 200 samples for each of the years 1990, 1994 and 1999. The subjects ranged in age from 25-74 and were all residents of Västerbotten and Norrbotten counties. The 200 samples from 1999 were also tested for levels of 13 other substances: aluminium, vanadium, manganese, cobalt, nickel, copper, zinc, selenium, rhodium, palladium, antimony, tungsten and platinum.

Halterna av bly, kadmium och kvicksilver bestämdes i röda blodkroppar från sammanlagt 600 män och kvinnor åren 1990 till 1999 (Lundh *et al*, 2002). I studien användes 200 prover vardera från åren 1990, 1994 samt 1999 (figur 2-4). De deltagande personerna var i åldrarna 25-74 år och bosatta i Väster- eller Norrbotten. I de 200 proverna från 1999 mättes dessutom halter av 13 andra metaller och spårämnen. De element som mättes var (förutom de tre nämnda): aluminium, vanadin, mangan, kobolt, nickel, koppar, zink, selen, rodium, palladium, antimon, wolfram samt platina (tabell 2). Proverna kom från en insamling inom ramen för WHO projektet MONICA (Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease). Proverna fördelades i åldersgrupper samt efter kön. I studien användes röda blodkroppar. Något som man bör komma ihåg vid jämförelser med andra studier. Såväl bly som kadmium förekommer nästan bara i röda blodkroppar medan kvicksilver fördelar sig relativt jämnt mellan röda blodkroppar och plasma (ca 65 -



35 %).

Figur 2. Medianhalter av kadmium (Cd) uppmätta i röda blodkroppar från icke-rökande män och kvinnor från Väster- och Norrbotten tagna åren 1990, 1994 samt 1999.

Figure 2. Median levels of cadmium (Cd) measured in red blood cells of non-smoking men and women from Västerbotten and Norrbotten counties in 1990, 1994 and 1999.

X= year, Y= cadmium/ μ g/l, males (violet), females (purple).

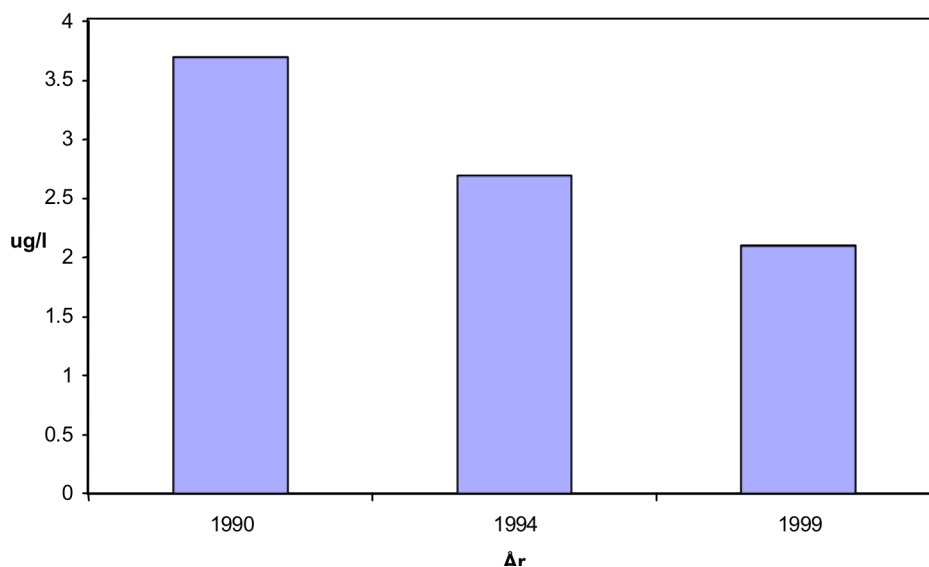
Resultatet av den longitudinella studien visar att halterna kadmium är beroende av kön, ålder och rökvanor. För kadmium fanns ett maximum vid 50 års ålder. Kadmiumhalterna var i likhet med andra studier högst hos rökare, därefter fd. rökare och lägst hos icke rökare. Kvinnor hade en högre halt än män (ca en tredjedel högre). Halten steg också med ökande ålder.

För män sågs en sjunkande trend över tid för kadmiumhalterna. Samma trend sågs även för kvinnorna om än inte statistiskt signifikant.



Halten bly påverkades av rökning. Halterna var högst hos rökare, därefter f.d. rökare och därefter icke-rökare i likhet med kadmium. Det fanns ingen tydlig ålderseffekt men en minskning över tid sågs som motsvarade ca 5 % per år.

Kvicksilver



Figur 4. Medianhalter av kvicksilver (Hg) uppmätta i röda blodkroppar från Väster- och Norrbottningar tagna åren 1990, 1994 samt 1999.

Figure 4. Median levels of lead (Pb) measured in red blood cells of non-smoking residents of Västerbotten and Norrbotten counties in 1990, 1994 and 1999. X= year, Y= mercury ($\mu\text{g/l}$),

För kvicksilver sågs inga tydliga effekter av varken kön eller rökvanor. Halten steg med ökad ålder men över tid fanns en starkt sjunkande trend (ca 6 % per år).

Ytterligare mätningar planeras för att vidare följa utvecklingen av halter över tid

Tabell 2. Sammanställning över uppmätta halter av övriga element i röda blodkroppar från Väster- och Norrbottningar år 1999.

Table 2. Levels of other basic elements measured in red blood cells of residents in Västerbotten and Norrbotten counties in 1999.

Ämne <i>Element</i>	N	Median (µg/l)	Min. (µg/l)	Max. (µg/l)
Aluminium	53	20	<8,5	62
Vanadin <i>Vanadium</i>	182	11	5,0	140
Mangan <i>Manganese</i>	162	21	11	62
Kobolt <i>Cobalt</i>	136	0,14	<0,59	4,0
Nickel	64	1,9	<5,2	31
Koppar (mg/l) <i>Copper</i>	192	0,80	0,65	1,2
Zink (mg/l) <i>Zinc</i>	194	12	8,2	25
Selen <i>Selenium</i>	151	120	74	360
Rodium <i>Rhodium</i>	183	<0,03	<0,03	1,9
Palladium	179	<0,14	<0,14	1,2
Antimon <i>Antimony</i>	181	<0,06	<0,06	1,6
Wolfram <i>Tungsten</i>	193	<0,07	<0,07	0,96
Platina <i>Platinum</i>	185	0,10	<0,09	5,2

Metallmätningar – Gravida

MEASUREMENTS OF HEAVY METALS IN PREGNANT WOMEN SOLNA, 1994-1996

The main purpose of the study in Solna was to describe and quantify the exposure of mothers, fetuses and infants, during pregnancy and breast-feeding, to inorganic mercury, methyl mercury (MeHg), lead (Pb) and cadmium (Cd).

STUDY OF EXPOSURE TO MERCURY AMONG PREGNANT WOMEN IN UPPSALA AND VÄSTERBOTTEN COUNTIES, WESTERN SWEDEN AND SOUTHERN SWEDEN.

Uppsala county Exposure to mercury among women in their first pregnancies has been studied in the municipalities of Uppsala and Östhammar. Questionnaire data and samples of both hair and umbilical blood were collected from 127 women in connection with an epidemiological study conducted during 1997-1998. The age of the subjects ranged from 20-40, and the median age was 27. Western Sweden During 2001, fifty women from Göteborg (major city) and 49 from Lysekil (rural town) were recruited for a study of mercury levels in pregnant women. The women were recruited in connection with their first visits to midwife clinics. Their ages ranged from 22-46, and the median age was 30.

SOUTHERN SWEDEN

For a study of metals load in the body, 51 pregnant women were recruited during 2002-2003 from the maternity care clinic at Hässleholm Hospital, and another 53 from the clinic at Simrishamn Hospital.

VÄSTERBOTTEN COUNTY

Blood levels of mercury, cadmium and lead in 96 pregnant women of Västerbotten County have been measured. For mercury, levels in hair samples have also been measured. The subjects were recruited from maternity care clinics in Skellefteå (42), Sorsele (13), Malå (17) and Norsjö (24).

MÄTNINGAR I SOLNA 1994–1996

Det främsta syftet med studien i Solna var att karaktärisera och kvantifiera exponering av kvicksilver (både oorganiskt kvicksilver och metylkvicksilver (MeHg)), bly (Pb) samt kadmium (Cd) under graviditet och amning, både hos modern och fostret (Berglund *et al*, 1998; Åkesson *et al*, 1999).

Mödrarna rekryterades från mödravårdcentraler i Solna mellan 1994 till 1996 i samband med första besöket hos barnmorskan. Åldern bland mödrarna varierade mellan 20-45 år (median 31 år). Sammanlagt ingick 167 kvinnor som alla födde barn vid Karolinska sjukhuset.

Utöver provtagningarna fick kvinnorna även besvara en enkät angående intag av insjöfisk, konsumtion av vin samt antal amalgamfyllningar. Information om kvinnornas rökvanor erhöles från mödravårdsjournaler.

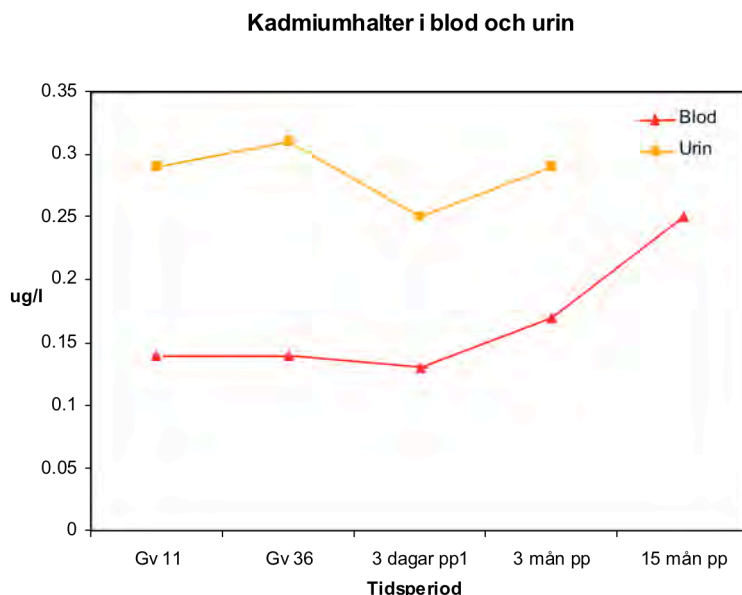
Som indikator på den pågående totala exponeringen (både endogen och exogen) användes bly, kadmium och kvicksilver i blod medan mängden kadmium i urin speglar kroppsbelastningen av kadmium. Halterna av bly, kadmium och kvicksilver i navelsträngsblod används som mått på fostrets exponering. I figur 5-7 som följer redovisas halterna av kadmium i blod och urin, oorganiskt kvicksilver och metylkvicksilver respektive bly i blod.

De resultat som redovisas inkluderar endast icke-rökare. I mätningarna ingick dock f.d. rökare i gruppen icke-rökare fram till och med 3 mån före beräknad förlossning. Därefter kunde deltagarna delas upp i aldrig-rökare och f.d rökare och båda värdena redovisas för kadmium. I tabell 3 ges halterna av de metaller som är uppmätta i blod och urin (kadmium).

Vid en jämförelse mellan icke-rökare och rökare framgick det att rökarna i genomsnitt hade 4,5 ggr högre kadmiumhalt i blod och 1,25 ggr högre i urin i början av graviditeten. För alla sammantaget och för icke-rökarna minskade koncentrationen av kadmium under graviditeten (figur 5) för att sedan öka efter graviditeten. Ett liknande mönster ses även för halten i urin.

Anledningen till att halterna av kadmium är högre efter graviditeten och under amningen beror till stor del på att absorptionen i tarmen är högre under graviditeten

och därmed också upptaget av kadmium . Detta till följd av ett ökat järnupptag vid järnbrist som är vanligt förekommande under en graviditet. Kadmiumhalten i urin ökade också med ökad ålder samt även med ökat antal födda barn vilket tyder på att för varje graviditet ökar den totala kadmiumbelastningen.



Figur 5. Förändring av kadmiumhalter i blod och urin hos icke-rökare under och efter graviditeten. GV = graviditetsvecka.

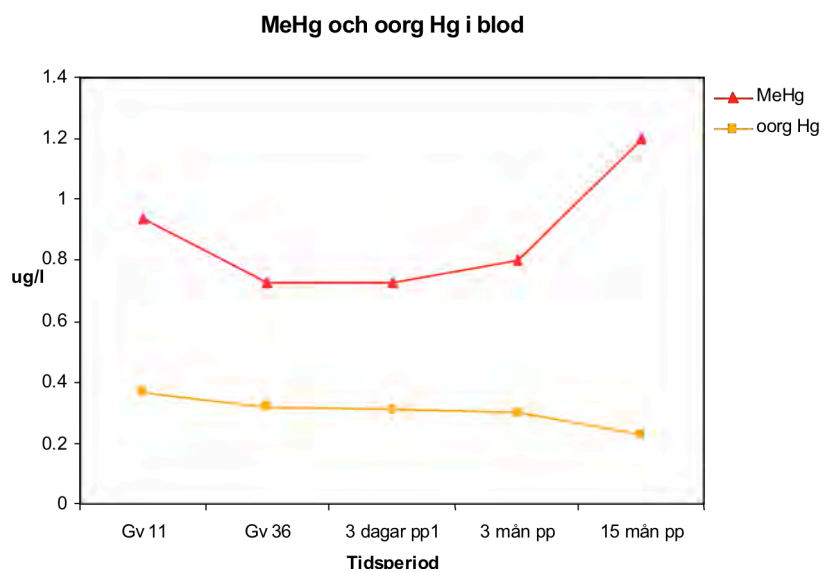
Figure 5. Changes in cadmium levels in the blood and urine of non-smokers, during and after pregnancy. Blood (blue), urine (pink). Note: "Gv" = week of pregnancy; "pp" = postpartum. Gv11 Gv36 3 days pp1 3 mos. pp 15 mos. pp

Under den tidiga graviditeten utgjorde oorganiskt kvicksilver (Hg oorg) ca en fjärdedel av den totala mängden kvicksilver i blod. Halten av oorganiskt kvicksilver minskade något under graviditeten. Detta fortsatte efter förlossningen och 15 månader efteråt var halten 60 % av den som rådde i gv 11 (figur 6). Det fanns ingen skillnad i halt mellan moderns och fostrets blod men för båda sågs ett tydligt samband mellan den oorganiska kvicksilverhalten och antal amalgamfyllningar hos modern.

För metylkvicksilver sjönk koncentrationen mellan gv 11 och 36. Därefter var halten stabil på denna nivå under amningsperioden. Sedan ökade den igen och var 15 månader efter förlossningen högre jämfört med gv 11. I gv 36 låg koncentrationen av metylkvicksilver i navelsträngsblod nära dubbelt så högt som i maternellt blod. Här fanns också ett samband mellan fiskintag och halten i navelsträngsblod (högre fiskintag gav högre koncentration metylkvicksilver).

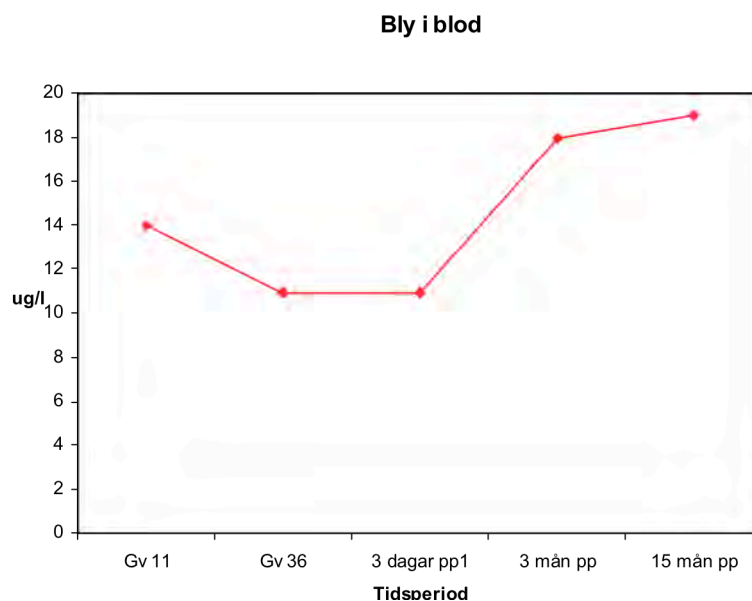
Den minskade koncentrationen som ses för oorganiskt kvicksilver men inte för metylkvicksilver under och efter amning tyder på att oorganiskt kvicksilver överförs till modersmjölken men inte metylkvicksilver. Minskningen av metylkvicksilver under graviditet beror troligtvis både på övergång till fostret (högre halt i navelsträngsblod) men också på ett minskat fiskintag. Detta är helt i linje med

kostrekommendationerna som då uppenbarligen har effekt. Den ökning av metylkvicksilver som ses 15 månader efter förlossning skulle kunna ha att göra med att kvinnorna då ökar sitt fiskintag igen när de inte längre är gravida.



Figur 6. Skillnad i nivåer av oorganiskt kvicksilver och metylkvicksilver hos icke-rökare under och efter graviditeten.

Figure 6. Differences in levels of inorganic mercury and methyl mercury in non-smokers during and after pregnancy. MeHg (blue), Inorganic Hg (pink). Note: "Gv" = week of pregnancy; "pp" = postpartum



Figur 7. Haltutveckling av bly i blod hos icke-rökare under och efter graviditeten.

Figure 7. Lead Levels in Blood

Under graviditeten sjönk blyhalten men efter förlossningen sågs en ökning. 15 månader efter förlossningen var halten högre än i början av graviditeten (figur 7). I slutet av graviditeten syntes inte någon skillnad mellan blyhalten i moders blod och halten i navelsträngsblod. Detta visar att placentan inte fungerar som en barriär för bly. Varken rökning, järnstatus, vinkonsumtion eller antal födda barn påverkade blyhalten i blod. Däremot ökade blyhalten med kvinnans ålder.

Minskningen av bly i början av graviditeten kan (förutom viss utspädningseffekt) bero på övergång av bly till fostret och till viss del av ett lägre vinintag. Att blyhalten är högre under amningsperioden och 15 månader efter förlossning än under graviditeten tyder på en större skelettomättning under amningen. Bly lagras i benvävnad och då nedbrytningen ökar stiger den endogena blyexponeringen. Ytterligare förklaringar kan vara som i fallet med kadmium att även blyupptaget från tarmen ökar efter graviditeten i samband med det högre järnupptaget.

UNDERSÖKNING AV KVICKSILVEREXPONERING HOS GRAVIDA KVINNOR I UPPSALA LÄN, VÄSTSVERIGE, SÖDRA SVERIGE OCH VÄSTERBOTTEN

Uppsala län

Exponeringen för kvicksilver hos förstagångsgravida kvinnor har undersökts i Uppsala och Östhammar (Berglund *et al*, 2001). Rekryteringen av kvinnor skedde i samband med en epidemiologisk studie under åren 1997-1998 och sammanlagt fick man hårprov, navelsträngsblod samt enkätdata från 127 kvinnor. Åldern på deltagarna varierade mellan 20 till 40 år med en median på 27 år.

Halten av oorganiskt kvicksilver i navelsträngsblod korrelerade med antalet amalgamfyllningar hos modern. Kvicksilverhalten i moderns hår ökade med åldern vilket även gällde metylkvicksilver och oorganiskt kvicksilver i navelsträngsblod. Halterna av metylkvicksilver i navelsträngsblod samt kvicksilver i hår ökade med det totala fiskintaget året då kvinnan blev gravid. I studien kunde ingen effekt av konsumtion av insjöfisk visas för halten av metylkvicksilver. Intaget var dock mycket lågt vilket kan vara orsaken till att inget samband syntes. Uppmätta halter visas i tabell 3. Även om koncentrationerna är relativt låga så överskrider de högst uppmätta halterna i studien referensdosen på 0,1 µg/kg motsvarande 5,8 µg/l i blod och 1,2 µg/g i hår.

Västsverige

Under år 2001 rekryterades 50 kvinnor från Göteborg (storstad) och 49 från Lysekil (skärgårdskommun) till en studie om kvicksilverhalter hos gravida kvinnor (Rödström *et al*, 2004). De gravida kvinnorna tillfrågades om deltagande vid sitt första besök till barnmorskemottagningen. Medianåldern hos kvinnorna i studien var 30 år med en variation från 22 till 46 år.

Studien visade ett samband mellan oorganiskt kvicksilver i blod och antalet amalgamfyllningar. Uppmätta halter finns i tabell 3. Författarna föreslår som mål att inga kvinnor har högre koncentration av metylkvicksilver än 4 µg/l i blod och totalhalt 1 µg/g i hår eller total kvicksilverkoncentration i blod på 5 µg/l. Används dessa värden finns en säkerhetsfaktor¹ på 10 upp till de lägsta värdena där effekter setts (NRC, 2000).

Södra Sverige

Under perioden 2002-2003 rekryterades 51 gravida kvinnor från mödravårdscentralen vid Hässleholms sjukhus och ytterligare 53 från Simrishamns sjukhus för deltagande i en studie om metallbelastning (Gerhardsson *et al*, 2005).

Resultaten visade att kvinnorna från Simrishamn hade signifikant högre värden än de från Hässleholm med avseende på helblodskoncentrationer av kadmium och totalkvicksilver samt högre halter av kvicksilver i hår. Koncentrationen av oorganiskt kvicksilver i blod hade ett starkt samband med antalet amalgamfyllningar. I hela materialet sågs också samma starka samband mellan

¹Säkerhetsfaktor – En faktor, ofta minst 10 eller 100, som läggs på gränsvärden för att man säkert ska vara under nivåer som kan ge hälsoeffekter.

totalkvicksilver och metylkvicksilver samt mellan kvicksilverhalten i hår och metylkvicksilver respektive oorganiskt kvicksilver i blod. Även halterna av bly och kadmium korrelerade. I tabell 3 finns en sammanställning av de uppmätta halterna.

Västerbotten

Koncentrationerna av kvicksilver, kadmium och bly i blod har undersökts hos 96 gravida kvinnor från Västerbotten (Bergdahl *et al*, 2006). För kvicksilver har även mätningar i hår utförts. Sammanlagt 96 kvinnor från mödravårdscentralerna i Skellefteå (42), Sorsele (13), Malå (17) och Norsjö (24) deltog i studien.

Ingen av kvinnorna uppvisade högre halter än de som föreslagits av Rödström *et al* att alla gravida bör underskrida (metylkvicksilver: 4 µg/l eller kvicksilver tot: 5 µg/l). Nivåerna som har uppmätts i denna studie är inte högre än i tidigare studier (se tabell 3) Detta trots ett betydande kvicksilvernedfall samt en relativt hög konsumtion av insjöfisk (Bergdahl *et al*, 2006). Detta kan bero på att de fiskarter som konsumeras inte innehåller särskilt höga halter av metylkvicksilver. Halterna är också lägre än de som setts i tidstrendstudien *Spårelement i blodkroppar från Väster- och Norrbottningar 1990-99*. Detta beror troligen på att ämnena minskar i naturen samt att det bara är yngre kvinnor i den aktuella studien medan det i tidstrendstudien ingår kvinnor i olika åldrar. En ytterligare förklaring kan vara att de gravida med hjälp av kostråden undvikit viss fisk och därmed har lägre halter.

Tabell 3. Sammanställning av metallhalter uppmätta i blod och hår från gravida kvinnor i fem studier inom HÄMI.

Table 3. Levels of heavy metals in blood and hair of pregnant women; data from five HÄMI studies.

Metall (median, µg/l) ↓ <i>Metal</i>	Studie → <i>Study</i>	Solna (Gv 11) 1994-96	Uppsala 1997-98	Västsverige 2001	Simrishamn/ Hässleholm 2002-03	Västerbotten 2003-04
Kvicksilver Tot <i>Mercury: Total</i>		1,9	-	1,2	0,64	0,6
Kvicksilver Hår (µg/g) <i>Mercury: Hair</i>		-	0,35	0,43	0,22	0,19
Metylkvicksilver <i>Methyl mercury</i>		0,94	1,3	0,6	0,30	0,5
Kvicksilver oorg <i>Inorganic mercury</i>		0,37	0,15	0,44	0,25	0,1
Kadmium <i>Cadmium</i>		0,17	-	-	0,30	0,14
Bly <i>Lead</i>		15	-	-	11	9

Övriga studier / Other studies

Kadmium och kvicksilver i urin hos män och kvinnor i Västsverige

CADMIUM AND MERCURY IN THE URINE OF MEN AND WOMEN IN WESTERN SWEDEN

The purpose of the study was to supplement environmental monitoring data on cadmium levels in the urine of women with corresponding data for a random sample of men from the general population. It was also possible to estimate exposure of the general population to inorganic mercury, especially among individuals with no dental amalgam fillings.

Syftet med undersökningen var att komplettera miljöövervakningens data om halter av kadmium i urin hos kvinnor med motsvarande data för en grupp män, slumpmässigt vald ur allmänheten. Förutom detta fanns möjlighet att skatta exponeringen för oorganiskt kvicksilver i svensk allmänbefolkning, särskilt hos personer utan amalgamfyllningar.

I denna rapport undersöktes kadmium och kvicksilver i urin hos yngre kvinnor och män (20-26 år) samt medelålders män (31-60 år) bosatta i Bohus och Nödinge (Barregård och Sällsten, 2005). Syftet var dels att komplettera tidigare data inom HÄMI med motsvarande uppgifter för män men också att skatta exponering för oorganiskt kvicksilver. Sammanlagt valdes 70 unga män, 90 unga kvinnor och 82 medelålders män ut att delta i studien. Försökspersonerna fick samla in första morgonurinen i plastflaskor. De fyllde också i enkäter gällande bland annat rökning, fiskkonsumtion och eventuell läkemedelsanvändning. Som markörer för tubulär njurskada bestämdes U-NAG och U-A1M.

Resultatet visade att nivåerna både av kadmium och kvicksilver i urin var mycket låga hos de unga männen och kvinnorna (tabell 4). Kadmiumhalten ökade med ökad ålder pga. ackumulering av kadmium i njuren över tid, vilket var väntat. Även för kvicksilverhalten sågs en förväntad högre belastning för de äldre männen då många av dessa hade amalgamfyllningar. Som tidigare observerats var även här kadmiumhalten högre hos rökare än icke-rökare. För U-NAG sågs ett samband med ökande kadmiumhalt men U-NAG ökade inte med ökande kvicksilverhalt. Effekter på U-NAG sågs även vid kadmiumhalter under 0,5 µg/g kreatinin. Detta tyder på att många människor i Sverige har nivåer av kadmium i paritet med dem som påverkar njurarna.

Bland medelålders män hade ca 25 % kadmiumhalter över 0,5 µg/g kreatinin vilket stämmer överens med undersökningar av medelålders kvinnor. Inga effekter på U-A1M kunde påvisas. Resultaten motiverar en strävan att reducera kadmiumbelastningen till nivåer < 0,5 µg/g kreatinin och en kontinuerlig uppföljning av andelen av befolkningen med högre kadmiumhalter i urin (Barregård 2003).

Grupp Category	Ålder Median (range) <i>Median age</i>	Rökare Andel (%) <i>Tobacco users</i>	U-Cd µg/l Median (range)	U-Cd µg/g kreatinin Median (range) <i>Median creatinin</i>	U-Cd (sp.v. 1,024) µg/l Median (range)	U-Cd< Andel (%) <i>Percentage</i>	U-Hg µg/g kreatinin Median (range) <i>Median creatinin</i>
Yngre kvinnor N=90 <i>Young women</i>	21 (18-26)	34	0,060 (0,035- 0,48)	0,044 (0,012- 0,48) N=81	0,065 (0,028- 0,65) N=81	47	0,19 (0,01- 1,12) N=81
Yngre män N=70 <i>Young men</i>	21 (18-26)	16	0,035 (0,035- 0,69)	0,029 (0,014- 0,30) N=55	0,055 (0,028- 0,83) N=55	64	0,11 (0,01- 0,71) N=55
Medelålders män N=82 <i>Middle- aged men</i>	44 (31-60)	28	0,34 (0,035- 4,3)	0,20 (0,026- 2,4) N=68	0,39 (0,039- 4,2) N=68	7	0,55 (0,01-9,6) N=68

Tabell 4. Ålder, aktuella rökvanor samt urinkadmium och urinkviksilver hos yngre kvinnor, yngre män och män i åldern 31-60 år (nedan kallade "medelålders män"). U-Cd (sp.v. 1,024) innebär att U-Cd standardiserats till en specifik vikt av 1,024. Individer med specifik vikt < 1,010 eller > 1,030 har uteslutits liksom de med U-kreatinin < 0,3 g/l eller > 3 g/l.

Table 4. Age, current tobacco use, and cadmium/mercury levels in urine of young women, young men, and men aged 31-60 ("middle-aged"). U-Cd (sp.v. 1,024) means that U-Cd is standardized at a specific weight of 1,024. Individuals with specific weight of < 1,010 or > 1,030 or with U-creatinin of < 0,3 g/l or > 3 g/l have been excluded.

Metaller i blod hos konsumenter av Vätternfisk

MERCURY AND ORGANIC TOXINS IN BLOOD OF CONSUMERS OF FISH FROM LAKE VÄTTERN

During 2002-2003, levels of mercury and organic environmental toxins were measured in the blood of women who were heavy consumers of fish from Lake Vättern. The study sample consisted of 37 women who either fished commercially, or were married to recreational or commercial fishermen. The measured levels were compared with those of other study samples from the general population.

Studien genomfördes år 2002-2003 och fokus låg på organiska miljögifter i blod hos kvinnliga högkonsumenter av fisk från Vättern (Vätternvårdsförbundet, 2003). Utöver detta mättes också halter av kvicksilver i blod (tabell 5). Gruppen som studerades bestod av 37 kvinnor som var yrkesfiskare eller fruar till fritids- eller yrkesfiskare. Uppmätta halter jämfördes med andra studerade grupper av befolkningen.

Tabell 5. Uppmätta kvicksilverhalter hos 37 kvinnliga konsumenter av Vätternfisk år 2002-2003.

Table 5. Mercury levels measured in 37 female consumers of fish from Lake Vättern, 2002-2003.

Ämne <i>Substance</i>	Kvicksilver Tot (µg/l) <i>Total mercury</i>	Metylkvicksilver (µg/l) <i>Methyl mercury</i>	Kvicksilver Oorg (µg/l) <i>Inorganic mercury</i>
Median	7,2	6,85	0,53
Min.	1,2	1	0,1
Max.	32	31	3,0

Resultaten visade att halterna hos Vätternfiskkonsumenterna ligger på höga nivåer jämfört med andra studier. Deltagare med halter av metylkvicksilver i blod över 19 µg/l uppmätts åt främst abborre 1-3 gånger i veckan, alternativt lax, röding eller öring lika ofta. Vid jämförelser med andra studier av metylkvicksilver måste man ha i åtanke att många av deltagarna i denna studie är äldre och därmed hunnit få en större kroppsbelastning och är dessutom stora konsumenter av ”riskfisk”.

Kvicksilverexponering hos kvinnor med högt fiskintag

MERCURY EXPOSURE AMONG WOMEN WHO ARE HEAVY CONSUMERS OF FISH

Levels of exposure to mercury (primarily in the form of methyl mercury) were studied among women of childbearing age who are heavy consumers of fish. Newspaper advertisements were used to recruit women from three areas with documented high levels of mercury in freshwater and/or saltwater fish: northeastern, central and southwestern Sweden.

I studien undersöktes exponeringsnivåer för kvicksilver (främst metylkvicksilver) för kvinnor med högt fiskintag i barnafödande ålder (Ask *et al*, 2002). Genom annonser i tidningar rekryterades kvinnor från tre områden med dokumenterat höga halter av kvicksilver i insjö och/eller saltsjöfisk. De tre områdena var: Nordöstra Sverige (Västernorrlands-, Västerbottens-, och Gävleborgs län), Mellansverige (Västmanlands-, Värmlands- och Örebro län) och Sydvästra Sverige (Västra Götalands- och Hallands län).

Kostenkäter sändes ut till samtliga som visat intresse att delta i studien (194 st) och av dessa returnerades 169 (87 %). Till de som returnerat enkäten sändes provtagningsmaterial och information där kvinnorna ombads gå till närmaste vårdcentral för provtagning under oktober 2001. Från deltagarna insamlades hårprover, helblod och serum. Kostenkäten innehöll detaljerade frågor om fiskkonsumtion där deltagarna fick fylla i hur ofta och vilken sorts fisk de ätit. Enkäten innehöll dessutom uppgifter om amalgamfyllningar samt intag av andra

animaliska livsmedel. Blod och enkätdata mottogs från sammanlagt 146 kvinnor och hår från 145. Deltagarnas ålder varierade från 19 till 56 år med en medianålder på 40 år. Totalhalten kvicksilver bestämdes i blod och hår liksom halten oorganiskt kvicksilver. Halten metylkvicksilver beräknades som differensen av totalkvicksilver och oorganiskt kvicksilver. I tabell 6 finns en sammanställning av uppmätta värden.

Tabell 6. Uppmätta kvicksilverhalter hos kvinnor med högt fiskintag i tre områden.

¹ N = 145, i övrigt 146.

Table 6. Mercury levels measured in women from three high-risk areas who are heavy consumers of fish.

¹ N = 145; otherwise 146.

Ämne <i>Substance</i>	Kvicksilver hår (mg/kg) <i>Mercury in hair</i>	Metylkvicksilver (µg/l) <i>Methyl mercury</i>	Kvicksilver oorg (µg/l) <i>Inorganic mercury</i>
Median	0,72	1,9	0,26
Min.	0,08	0,30	0,01
Max.	4,0	14	3,2

Halten av oorganiskt kvicksilver hade samband med antalet amalgamfyllningar samt kvinnans ålder. Kvicksilverhalten i hår samt metylkvicksilver halten i blod ökade med det totala fiskintaget. Studien visar på en tydlig effekt av konsumtion av ”riskfiskar” (gädda, gös, aborre, lake, ål samt färsk hälleflundra, marulk, tonfisk och svärdfisk) för halterna av metylkvicksilver hos kvinnor i barnafödande ålder. I studien hade 24 % av kvinnorna i barnafödande ålder (19-45 år) en metylkvicksilver halt över 1,2 mg/kg i hår vilket är referensdosen (NRC, 2000; Ask Björnberg *et al*, 2005).

Diskussion och bedömning

Halterna av kadmium som uppmätts i de beskrivna studierna är generellt relativt låga. Risk för njurskador och eventuell benpåverkan finns dock för personer med de högst uppmätta värdena. Nya studier av effektmarkörer för kadmiumexponering visar effekter vid kadmiumhalter i urin kring 0,5 µg/l (Åkesson *et al*, 2005). Detta skulle innebära att en del av de undersökta kvinnorna ligger över eller kring de halter som ger effekter. Det är därför önskvärt att nivåerna minskas. Av hälsoskäl är det nyttigt om intaget av fiberrika livsmedel såsom spannmålsprodukter, grönsaker och rotfrukter ökar men det ökar också risken för en ohälsosam kadmiumexponering. Ett direkt sätt att reducera belastningen av kadmium är att minska eller undvika rökning. Halveringstiden för kadmium i jord är lång och exponeringen är diffus vilket innebär att en sänkning av halterna kan ta mycket lång tid. Det finns därför anledning att fortsätta med mätningar av kadmium i både människor och i miljön för att kunna följa utvecklingen och se till att halterna minskar.

De blyhalter som uppmätts hos barn och gravida ligger förutom i enstaka fall lägre än de nivåer där effekter setts på barn. Risken för att barn ska nå upp till skadliga nivåer kan anses vara liten men marginalen är alltså förhållandevis liten. Denna marginal borde öka. Sett till tidsserien så går trenden åt rätt håll men en fortsatt övervakning av blodblyhalter är önskvärd för att säkerställa att nivåerna faktiskt minskar och håller sig låga. Därutöver är det bra att fortsätta mäta halter hos gravida kvinnor och kvinnor i barnafödande ålder av samma anledning.

Exponering för kvicksilver innan och under graviditet och amning kan ge upphov till allvarliga effekter hos barnet. I två av de beskrivna studierna överskreds de rekommenderade värdena för kvinnor med högst uppmätta halter. Halterna är dock under de nivåer där effekter setts. Studier av barn vars mödrar exponerats för metylkvicksilver har på Färöarna visat på IQ-effekter och sänkt intellektuell förmåga (Grandjean *et al*, 1997) medan liknande studier på Seychellerna inte kunnat påvisa dessa effekter (Myers *et al*, 2003). Referensdosen tangeras av en del av kvinnorna och en minskning är därför önskvärd. Det är viktigt att information och kostråd når ut till gravida och kvinnor i barnafödande ålder samt att informationen är balanserad så att nyttan med fiskkonsumtion framgår. Fortsatta mätningar hos gravida är önskvärda då halterna av metylkvicksilver i fisk inte ser ut att minska.

När effekter på intellektuell förmåga och IQ diskuteras så är det effekter på populationsnivå. För den enskilda individen behöver dessa effekter inte nödvändigtvis ses eller påverka vardagen men en liten effekt på individnivå kan medföra stora konsekvenser på populationsnivå.

Conclusions

In general, the levels of cadmium that have been recorded in the above-noted studies are relatively low. For individuals exhibiting the highest levels, however, there are risks of damage to bone and kidneys. Recent studies including markers for cadmium exposure indicate significant effects with urine cadmium levels around 0,5 µg/l (Åkesson *et al.*, 2005). If that is the case, it would mean that cadmium levels in some of the women included in the studies are near or above threshold. It is therefore desirable that such levels be reduced.

It would be healthy to increase the intake of high-fibre foods such as grains and vegetables (including root vegetables). But this also increases the risk of health-damaging exposure to cadmium. One direct method for reducing cadmium load is to cut down on tobacco use. Since the half-life of cadmium in soil is long and exposure occurs by diffuse means, it can take a very long time to reduce environmental levels of the substance. Thus, there is good reason to continue with measurements of cadmium in both humans and the environment in order to follow developments and ensure that levels decline.

Apart from a few individual exceptions, the lead levels measured in children and pregnant women are below the threshold associated with significant effects on children. The risk that the amount of lead in children will increase to harmful levels is regarded as small. But the most recent median level from the time series in southern Sweden would only have to be multiplied by around seven in order to equal the threshold level for significant effects. It would be desirable to increase that margin. The time series data indicate that exposure levels are declining; but continued monitoring of blood lead levels is desirable in order to ensure that they do, in fact, decrease and remain low. For the same reason, it is also desirable to continue monitoring lead levels in all women of childbearing age, especially those who are pregnant.

Exposure to mercury before and during pregnancy and nursing can give rise to serious health effects in infants. In two of the above-noted studies, recommended levels were exceeded in women with the highest recorded values. However, those values were below the level at which significant effects have been observed. Studies of Faroe Island children whose mothers were exposed to methyl mercury have found indications of reduced intellectual ability (Grandjean *et al.*, 1997); but similar studies in the Seychelle Islands found no such effects (Myers *et al.*, 2003).

Some of the women had levels close to the reference dose, and reductions are therefore desirable. It is important that dietary advice and other information reach all women of childbearing age, especially those who are pregnant, and that it is balanced so that the value of fish consumption is made clear. Continued monitoring of pregnant women is desirable, given that levels of methyl mercury in fish do not appear to be declining.

When issues of intellectual ability are discussed, it is usually at the population level. At the individual level, effects on intelligence may not influence daily life or even be noticed; but they can have major consequences at the population level.

Organiska miljögifter – biologiska mätdata

Organic pollutants – biological measurement data

Bakgrund

POP står för engelskans Persistent Organic Pollutants och är ett samlingsnamn för svårnedbrytbara organiska miljöföroreningar. POP är lipofila dvs. fettlösliga vilket innebär att de ackumuleras i fettreserver hos djur och människor. I Sverige får vi framför allt i oss POP via födan. Detta gäller främst fet fisk, kött samt mejeriprodukter. Till gruppen POP räknas bl.a. dioxiner, polyklorerade bifenyler (PCB), klorerade pesticider som diklorodifenyltrikloroetan (DDT), hexaklorocyklohexan (HCH), hexaklorobensen (HCB) samt flamskyddsmedlen polybromerade difenyletrar (PBDE) och hexabromocyclododekan (HBCD).

De ”gamla” miljögifterna exponeras vi främst för via fisk och annan föda. Det är däremot inte självklart att så är fallet för de miljögifter som finns i cirkulation i samhället idag. Många rapporter som kommit har visat på att människans blod innehåller ett antal gifter och att dessa likaväl idag kan komma via exponering från varor och produkter vi använder. Några exempel på rapporter är

- Studie av farliga kemiska ämnen i damm i Belgiska hem och kontor (Greenpeace, 2006)
- Cocktail av kemiska ämnen i EU-ministrarnas blod (WWF, 2004)
- Blodtester på 13 familjer i tre generationer från 12 EU-länder (WWF, 2005)

Inom HÄMI har mätningar av organiska miljöföroreningar utförts i framförallt blod och bröstmjolk. Motivet till att mäta POP är att vissa av dessa ämnen under lång tid har spridits i miljön (t.ex. PCB, DDT) och detta i kombination med deras persistenta egenskaper samt toxiska potential gör POP till en intressant och viktig grupp i övervakningssyfte.



BACKGROUND

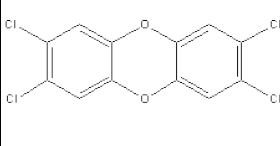
In Sweden, the greatest source of exposure to “old” persistent organic compounds (such as PCBs and DDT) is the food we eat, especially meat, dairy products and fatty fish.

But that is not necessarily the case for other environmental toxins that are currently in circulation. Many reports have indicated that human blood contains a number of toxins which may be the result of exposure via commercial products that we use. The HÄMI programme includes measurements of organic environmental toxins, primarily in blood and breast milk. POPs are measured because some of them (e.g. PCB and DDT) have been dispersed in the environment for a long period of time. That, in combination with their persistence and toxicity, make them interesting and important subjects of monitoring.

Ämnesbeskrivningar

Här följer en sammanställning de organiska miljöföroreningarnas kemi, strukturformel, förekomst, exponeringskällor och -vägar, hälsorisker samt gränsvärden.

Dioxiner

Strukturformel (TCDD)	
Förekomst/ bildning	Vid tillverkning av klorfenol och PCB Sopförbränning Stål-/järnproduktion
Beskrivning/ egenskaper	Plana, klororganiska föreningar Många kongener
Hälsoeffekter	Cancer Störd utveckling Nedsatt immunförsvar Påverkan på fortplantning och beteende
TDI (tolerabelt dagligt intag)	2 pg TEQ/kg kroppsvikt/dag

I begreppet dioxiner ingår polyklorerade dibenso-*p*-dioxiner (PCDD) och dibensofuraner (PCDF). De är en grupp plana, fettlösliga klororganiska föreningar med snarlika kemiska egenskaper. Antalet kloratomer och deras position på molekylerna avgör dess egenskaper men också toxiciteten. Variationen av kloratomernas fördelning är stor och det finns ett flertal kongener, 75 PCDD-kongener och 135 PCDF-kongener. En av de mest studerade kongenerna är TCDD (2,3,7,8-tetra-kloridibenso-*p*-dioxin) och det är även den mest toxiska (Miljöhälsorapport 2005).

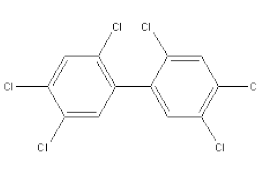
Dioxiner är oönskade föroreningar som bildas vid olika processer, de produceras inte kommersiellt. Bildning och spridning av dioxin i industriländer sker idag framför allt vid tillverkningen av vissa klororganiska föreningar (t.ex. klorfenoler och fenoxysyror), sopförbränning, produktion av järn och stål samt vid användandet av pentaklorfenol i industriländer. Tidigare har även bilavgaser genererat dioxiner då klorerade lösningsmedel användes som tillsatsämnen i blyad bensin. Klorblekning av papper och kloralkalifabriker har också varit en betydande källa. Därför är ofta mark- och vattenområden vid dessa typer av industrier än idag kraftigt förorenade, ett exempel på detta är Östersjön (Miljöhälsorapport 2005).

Dioxiner ackumuleras i näringskedjan och förekommer framför allt i fet fisk. Därför har detta livsmedel (särskilt strömming och lax från Östersjön) varit den enskilt största källan till att människor exponerats för dioxiner. Ämnena finns dock även i andra feta animaliska produkter som till exempel annan fisk, kött och mejeriprodukter. Ammande spädbarn utgör en känslig grupp vilket beror på den relativt höga halten i bröstmjölken och att mjölken är spädbarnets enda födokälla.

Hälsoeffekter av dioxiner kopplas oftast till TCDD då denna kongen både är den giftigaste och mest undersökta i djurstudier. TCDD ger upphov till cancer, nedsatt immunförsvar, utvecklingsstörningar samt påverkan på beteende och fortplantning.

TCDD verkar inte genotoxiskt² utan som en potent promotor – den stimulerar senare stadier i tumörutvecklingen (Miljöhälsoutredningen, 1996). Hos försöksdjur uppträder tumörer i många organ, bland annat i lever. IARC klassade år 1997 TCDD enligt grupp 1³ (IARC, 1997). Störningar på fortplantning drabbar båda könnens fertilitet och fosterutvecklingen är en känslig period där effekter kan ses långt senare. För att kunna hantera och beräkna risker med dioxiner och dioxinlika ämnen har det s.k. TEF-konceptet utvecklats (se förkortningar och förklaringar). “Dioxinlika ämnen” är ämnen som till struktur och toxicitet liknar dioxiner och som binder till Ah-receptorn⁴.

Polyklorerade bifenyler

Strukturformel (PCB 153)	
Användning/ förekomst	Färger, lim, oljor, smörjmedel Fogmassor
Beskrivning/ egenskaper	låg brännbarhet och låg ledingsförmåga
Hälsoeffekter	Cancer Nedsatt immunförsvar Beteendestörningar
TDI	2 µg TEQ/kg kroppsvikt/dag (dioxinlika PCBer)

Polyklorerade bifenyler (PCB) består av två aromatiska kolväteringar. Molekylen har ett varierande antal kloratomer. Detta gör att det, i likhet med dioxinerna, finns många olika kongener, av PCB finns 209 möjliga varianter. De kongener vars kloratomer främst sitter i de yttre positionerna på molekylen bildar en plan struktur och dessa PCBer brukar benämnas dioxinlika PCBer.

Sedan tidigt 1930-tal har stora mängder PCB producerats och använts, bl.a. i kondensatorer, färger, bläck, lim, hydrauloljor och smörjmedel. I Sverige förbjöds användning av PCB i nyttillverkade produkter 1978 och sedan

1995 råder totalförbud för produkter och material som innehåller PCB. PCB kan läcka ut till luft och mark från fogmassor som användes i stora volymer vid husbyggen mellan 1956 till 1972. Eventuella hälsoeffekter hos boende i dessa typer av hus är dock svåra att uppskatta (Miljöhälsorapport 2001; 2005).

I likhet med dioxiner sker det huvudsakliga upptaget av PCB via fet fisk, kött och mjölkprodukter. Känsliga grupper är främst foster och spädbarn men även i viss mån högkonsumenter av feta animaliska produkter.

De kritiska effekterna vid lågdosexponering av PCB hos försöksdjur är cancer, försvagat immunförsvar och beteendestörningar. Dessa tillstånd orsakas av de dioxinlika PCBerna. Övriga PCB-kongener är inte dioxinlika utan har andra effekter. Vilka dessa är och hur de finns det dock fortfarande väldigt lite kunskap om (Miljöhälsorapport 2001; 2005).

² Genotoxiskt – ämne som skadar arvsanlagen.

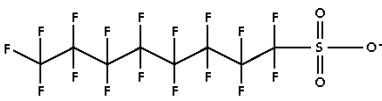
³ Grupp 1 – se förklaring under “Förkortningar”.

⁴ Ah-receptorn är ett protein med betydelse för DNA-bildningen.

Det genomsnittliga dagliga intaget av icke dioxinlika PCBer hos vuxna i Europa har uppskattats till ca 10-45 ng/kg kroppsvikt (EFSA, 2005). Något TDI för icke-dioxinlika PCBer finns i dagsläget inte. Enligt EU:s livsmedelsorgan EFSA är det också svårt att ta fram, eftersom studier av PCB helt utan inblandning av de dioxinlika kongenerna bra har gjorts i liten omfattning (EFSA, 2005).

För dioxinlika PCBer är TDI detsamma som för dioxiner (2 pg TEQ/kg kroppsvikt/dag) (Miljöhälsorapport 2005).

Perfluoroktansulfonat och perfluoroktanoat

Strukturformel (PFOS)	
Användning/förekomst	Teflonmaterial, schampo, möbelstoppning, mattor Ytbehandlingsmedel
Beskrivning/egenskaper	Mycket svårnedbrytbar Stark kol-fluorbindning Vatten- och fettavstötande
Hälsoeffekter	Leverskador Hämmad utveckling Reproduktionsstörningar
TDI	Inget angivet

Perfluoroktansulfonat (PFOS) och perfluoroktanoat (PFOA) hör till gruppen perfluorerade ämnen (PFCs). PFCs är extremt stabila och svårnedbrytbara i miljön på grund av den starka kol-fluorbindningen. PFOS och andra PFCs har dessutom den unika kemiska egenskapen att de stöter bort både fett och vatten. Detta gör dessa ämnen idealiska för användning i teflonmaterial.

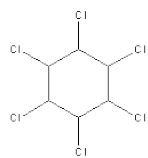
PFCs har även använts som ytbehandlingsmedel vid tillverkning av plaster, elektroniska produkter och textilier i mer än 50 år. Vanliga produkter som innehåller perfluorerade ämnen är t.ex. schampon, mattor, stoppning i möbler och brandsläckarskum (IJC, 2005).

PFCs sprids till miljön vid tillverkning av produkter, användning och via avfall. PFOS och PFOA är de typer av PFCs som är mest spridda i naturen och har hittats i människor och djur över hela jordklotet. PFOS har t.ex. identifierats i isbjörnar vilket tyder på att dessa ämnen eller dess modersubstanser har förmåga att spridas mycket långt (IJC, 2005). På grund av den omfattande förekomsten av dessa ämnen i miljön har en av de största tillverkarna av PFOS och PFOA fasat ut sin produktion i Europa och USA (KEMI, 2004). Det är oklart vilka exponeringskällor som är av störst betydelse för människor men mat, vatten och konsumtionsprodukter har föreslagits.

PFOS har i försöksdjur visats ge skador på lever, nedsatt fortplantningsförmåga hos råttor och kaniner och utvecklingsstörningar såsom försenad benmineralisering, ödem samt hjärtpåverkan hos råttor, möss och kaniner (KEMI, 2004; Lau *et al*, 2004). Den lägsta dos som givit effekt i en tvåårsstudie på hanråttor är 0,1 mg/kg kroppsvikt/dag. Detta gav upphov till förstörade leverceller (KEMI, 2004). Vid högre doser sågs en ökning av tumörer i lever och sköldkörtel. Epidemiologiska

studier av arbetare på tillverkningsanläggningar har inte kunnat visa några direkta effekter av exponeringen.

Hexaklorocyklohexan

Strukturformel	
Användning/ förekomst	Insekticid Krämer och schampo mot löss
Beskrivning/ egenskaper	Starkt toxiskt i akvatisk miljö
Hälsoeffekter	Påverkan på CNS och hjärtfunktion Leverskador
RfD (US EPA)	300 ng/kg kroppsvikt 2 µg/l (dricksvatten)
Riktvärde (WHO)	

Hexaklorocyklohexan (HCH) är en kemikalie med flera olika isomerer. Den mest kända isomeren är gamma-hexaklorocyclohexan som har använts som insekticid under namnet Lindan. Denna isomer förekommer också i krämer, schampo etc. för behandling av löss och kvalster, dock inte i Sverige. Användningen av Lindan och HCH är förbjuden i Sverige sedan 1989 (Naturvårdsverket, 2005). HCH kan transporteras långt via luften och från utsläppskällan. HCH är fettlös och persistent och ackumuleras i fettvävnad. Detta leder till att den bioackumuleras i miljön och kan spridas till människan via födan. Även luft, dricksvatten och

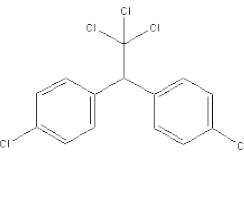
medicinska produkter kan ge upphov till exponering. HCH är mycket giftigt i vattenmiljöer. Vid höga doser av HCH ses påverkan på det centrala nervsystemet, hjärtkärlsystemet samt muskelfunktion (EPA, 2000 B).

Kronisk exponering för låga doser har effekt på levern och tros kunna påverka hjärtats funktion. Få fall har rapporterats bland yrkesexponerade och i de fall där effekter setts har det handlat om påverkan på leverenzymerna (WHO, 1991). IARC har bedömt HCH som grupp 2B⁵ med avseende på cancerpotential.

WHOs riktvärde för dricksvatten från 2004 är 2 µg/l och EU-kommisionens förslag till miljö kvalitetsstandard (EQS– Environment Quality Standard) för HCH är 0,02 µg/l som årsmedelvärde i ytvatten, sjöar och vattendrag (Naturvårdsverket, 2005). EPA i USA har kommit fram till ett Rfd värde, i detta fall baserat på njur- och levertoxicitet hos råttor, på 300 ng/kg kroppsvikt (EPA, 2000 B).

⁵ Grupp 2B enligt IARC = se förklaring under förkortningar

Diklorodifenyltrikloroetan

Strukturformel	
Användning/ förekomst	Insekticid
Beskrivning/ egenskaper	Vitt, kristallint ämne Olösligt i vatten
Hälsoeffekter	Östrogen och antiandrogen inverkan
TDI	10 µg/kg kroppsvikt (provisoriskt)

Diklorodifenyltrikloroetan (DDT) är i rumstemperatur ett vitt, smak och nästan luktfritt kristallint ämne som är relativt olösligt i vatten. DDT finns i flera olika former bl.a p p' DDT och o p' DDT. p p'-DDT är vanligast. Både DDT och dess metaboliter (DDE och DDD) är mycket kemiskt stabila och persistenta i miljön. DDT har använts för insektsbekämpning främst i malariadrabbade områden samt vid jordbruk för att skydda grödor. DDT är förbjudet i Sverige sedan år 1975 och i många andra länder. Det är fortfarande tillåtet som malariabekämpningsmedel i en del utvecklingsländer.

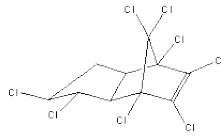
Människor exponeras för DDT (eller dess metaboliter) via kost som t.ex. fisk, mjölk och kött. DDT ansamlas i fettvävnad och har en halveringstid i människa på ca 10 år.

Djur som exponerats för DDT och dess metaboliter har fått hormonstörningar. DDT kan utlösa ett feminiserande syndrom som visar sig i störd utveckling av manliga könskaraktäristika, honliga könsorgan hos hannar, förändring i hormonbalansen samt ändrat parningsbeteende (Miljöhälsorapport 2001). Detta är exempel på östrogena effekter, därutöver har metaboliten p,p'-DDE också visat sig vara antiandrogen dvs. motverka manligt könshormon.

Eftersom hormonsystemet är mycket känsligt för påverkan också hos människor har DDT i dess olika former föreslagits orsaka en rad sjukdomar och missbildningar t.ex. för tidiga födselar, immunologi och tidigare amningsstopp. (Chen och Rogan, 2003). Epidemiologiska undersökningar har dock inte kunnat visa några entydiga samband och oenighet råder huruvida ett samband finns (Miljöhälsorapport 2001).

Förekomsten av testikel- och bröstcancer har ökat i väst och även här har nämnda miljögifter diskuterats som orsak. Kunskapen om dessa ämnens hormonstörande effekter är för liten för att riskbedömning skall kunna ske. Med tanke på de mistänkta effekterna är det önskvärt att minska exponeringen för befolkningen och för särskilt utsatta grupper såsom foster.

Klordan, oxyklordan och trans-nonaklor

Strukturformel	
Användning/ förekomst	Insekticid
Beskrivning/ egenskaper	Färglös, tjock vätska utan lukt
Hälsoeffekter	Störd frisättning av acetylkolin
RfD	500 ng/kg kroppsvikt

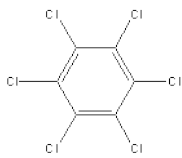
Klordan är en tjock, färglös vätska med ingen eller svag lukt. Klordan har tidigare använts globalt som insekticid, särskilt för bekämpning av termiter. Då bestod den av en blandning av över 140 olika klororganiska föreningar. Bland dessa finns bl.a. cis- och trans- klordan, cis- och trans-nonaklor och heptaklor. Oxyklordan ingår inte i insekticiden men är den vanligaste metaboliten av klordan och nonaklor i de flesta djur (Bondy *et al*, 2003).

I slutet av 1970-talet påträffades klordan i fisk, fågel och säl från Östersjön.

Användningen av klordan har förbjudits eller kraftigt begränsats i flertalet länder. Klordan har aldrig använts i stor utsträckning i Sverige och 1971 förbjöds preparatet. Klordan verkar på nervsystemets jonkanaler, varvid frisättningen av acetylkolin ökar (Esbjörnsson, 2002).

Ämnet är misstänkt cancerframkallande, svårnedbrytbart i miljön, ackumulerande i organismer och kan transporteras långväga i luft. Kronisk klordanexponering ger främst effekter på nervsystemet men i djurförsök har man även sett effekter på lever, njurar, blod och respirationsorgan (EPA, 2000 A). EPA har kommit fram till ett Rfd värde på 500 ng/kg kroppsvikt/dag baserat på levernekros i lever hos möss.

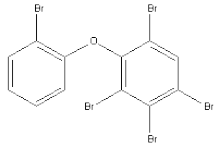
Hexaklorobensen

Strukturformel	
Användning/ förekomst	Insekticid Biprodukt vid framställning av lösningsmedel och klorerade föreningar
Beskrivning/ egenskaper	Vitt, fast kristallint ämne Halveringstid 3-6 år i miljön
Hälsoeffekter	Porfyri Skador på lever och nervsystem
Riktvärde	0,16 mg/kg kroppsvikt/dag

Hexaklorobensen (HCB) är ett fast, vitt kristallint ämne som är mer eller mindre olösligt i vatten. Det är kemiskt stabilt och persistent och har en halveringstid i miljön på mellan 3-6 år (ATSDR, 2002). HCB användes tidigare som pesticid och vid tillverkning av ammunition, fyrverkerier samt syntetiskt gummi. Ingen kommersiell produktion av HCB finns idag utan ämnet bildas främst som en biprodukt vid tillverkningen av lösningsmedel och klorerade föreningar. Små mängder kan också bildas vid sopförbränning (ATSDR, 2002). HCB är persistent i miljön och bioackumuleras. En källa till exponering är därför födan, särskilt fisk och feta animaliska produkter.

Överföring från moder till barn kan ske genom bröstmjök. Exponeringsstudier på försöksdjur har visat skador på lever, sköldkörtel samt nervsystem. Människor som exponerats för HCB via förorenat spannmål i Turkiet fick blodsjukdomen porfyri där produktionen av "hem", i hemoglobin, avstannar. Detta leder till att förstadier till hem (porfyriker) transporteras ut ur kroppen bl.a. genom urinen, som blir röd. Andra symptom på porfyri är hudfärgsförändringar, hudsår, problem med lever, mage samt nervsystem. WHO har kommit fram till ett hälsobaserat riktvärde på 0,16 µg/kg kroppsvikt /dag (WHO, 2004).

Bromerade flamskyddsmedel

Strukturformel (pentaBDE)	
Användning/ förekomst	Möbelstoppningar, isoleringsmaterial, elektronik, textilier
Beskrivning/ egenskaper	Förhindrar oxidation
Hälsoeffekter	Neurologiska beteendeeffekter Förändrande sköldkörtelhormonnivåer
TDI	Inget angivet

De ämnen som berörs i detta avsnitt, PBDE och HBCD, är bromerade flamskyddsmedel och används i en mängd olika produkter för att förhindra antändning och lindra effekter vid brand. Ämnena finns bl.a. i möbelstoppning, textilier, plaster för datorer och TV-apparater, kretskort, isoleringsmaterial, m.m. (KemI, 2002). Flamskyddsmedlet fungerar genom att vid höga temperaturer frigörs halogenatomer (i detta fall brom) som finns bundna till molekylerna.

Halogenerna är förhindrar effektivt oxidation dvs. den typ av reaktion som sker vid förbränning. För ett effektivt brandskydd bör flamskyddsmedlet hålla en halt mellan 5-30 % av materialet samt sönderfalla ca 50°C under nedbrytningsstemperaturen av den produkt som skyddas (Naturvårdsverket, 2003).

Det finns två huvudtyper av bromerade flamskyddsmedel, reaktiva och additiva (Naturvårdsverket, 2003). De reaktiva är kovalent⁶ bundna till materialet som skyddas medan de additiva är lösta i eller blandade med materialet före, under eller efter polymerisering⁷. Både PBDE och HBCD räknas till de additiva.

PBDE

De polybromerade difenyletrarna (PBDE) är en grupp kemikalier som består av två mer eller mindre bromerade aromatiska kolväteringar sammankopplade med ett syre. Liksom för PCB finns ett antal kongener, dock återfinns inte lika många PBDE i miljön. Generellt sett har alla PBDE-kongener låg vattenlöslighet, låg flyktighet och är persistenta (KemI, 2002; Miljöhälsorapport 2005).

De kommersiella PBDE-produkterna utgörs av blandningar av många olika kongener. De vanligaste produktblandningarna benämns Penta-, Okta- och

⁶ Kovalent bindning – En kovalent bindning eller elektronparbindning uppstår när två atomer delar ett, två eller tre elektronpar mellan sig

⁷ Polymerisering – Bildandet av högmolekylära ämnen, t ex polysackarider.

DekaBDE. Detta betyder att de till största delen innehåller kongener som har fem, åtta resp. tio bromatomer men även andra kongener. Detta ska alltså inte förväxlas med de tekniska namnen (för enskilda kongener) och det är olyckligt att produktnamnen har fått samma namn (Naturvårdsverket, 2003).

PBDE sprids till miljön via läckage från varor och från avfallsupplag. Långväga lufttransport, som kan ge atmosfäriskt nedfall av PBDE, samt via vattenvägar är andra möjliga spridningssätt för dessa ämnen. De högsta halterna av PBDE återfinns i djur som lever i och kring vattenmiljöer. Liksom andra POP anrikas PBDE i näringskedjan och framför allt fet fisk utgör därför en stor källa till human exponering av PBDE. Det är dock oklart hur mycket direktexponering för flamskyddade varor och material kan bidra med till den totala exponeringen (Miljöhälsorapport 2005).

Effekterna av PBDE är inte väl undersökta, särskilt inte i människa. De djurstudier som är gjorda behandlar främst kommersiella blandningar av olika kongener men i vissa fall finns även uppgifter för enskilda kongener. I allmänhet anses de lägre bromerade blandningarna vara giftigare. Medan DekabDEs är den grupp som har lägst toxicitet (Miljöhälsorapport 2005, Darnerud, 2003). Exponering för PentaBDE har visats ge neurologiska beteendeeffekter i tidig utveckling hos råttor (0,6-0,8 mg/kg kroppsvikt) samt förändrade nivåer av sköldkörtelhormon hos avkomman (6-10 mg/kg kroppsvikt) (Darnerud, 2003). För övriga BDE-grupper är toxiciteten lägre. En cancerstudie för PBDE är gjord på DekabDE och där har man sett adenom⁸ och carcinom⁹ hos råttor och möss, dock först vid mycket höga doser (från 1200 mg/kg kroppsvikt/dag) (Darnerud, 2003). Enligt IARC bedöms DekabDE som grupp 3¹⁰. Livsmedelsverket har uppskattat det genomsnittliga dagliga intaget av PBDE via födan till 0,4 ng/kg kroppsvikt. Något angivet TDI finns dock inte (Miljöhälsorapport 2005).

HBCD

Hexabromocyklododekan (HBCD) finns främst i polystyren vilket används som isoleringsmaterial. HBCD når människa och miljö på liknande sätt som PBDE. HBCD är dåligt undersökt, både hos djur och människa. Humandata i form av ett pricktest med 10 %-ig HBCD under 48 timmar är det enda som finns tillgängligt på människa. Resultatet visade ingen hudirritation (Darnerud, 2003). Den kritiska effekten är enligt djurtester ökad levervikt samt påverkan på sköldkörtelhormoner (100 mg/kg kroppsvikt/dag) i 90-dagarsförsök med råttor. En kortare studie har dock antytt beteendeeffekter på nyfödda möss vid lägre doser (0,9 mg/kg kroppsvikt) (Darnerud, 2003) vilket kan peka på en känslig ”endpoint”. Fler och andra typer av beteendetest bör därför utföras på HBCD då påverkan på beteende kan vara en kritisk effekt.

⁸ Ett adenom är en godartad tumör som har sitt ursprung i körtelvävnad.

⁹ Carcinom är cancer som uppkommit ur epitelceller och är den vanligaste typen av cancer som står för 80% av alla diagnostiserade fall

¹⁰ Grupp3 enligt IARC – se förklaring under förkortningar

Övriga omnämnda organiska ämnen

Siloxaner ingår i skumdämpningsmedel, tätningssmedel, råvara till gummi, smörjmedel, tensider, bilvårdsprodukter, släppmedel, vattenavvisande medel, antifrostmedel, isoleringsmaterial (elektricitet), råvara till plast, mjukgörningsmedel, metallputsmedel och lim samt används som syntesråvara. Hexametylsiloxan finns med på OSPAR:s kandidatlista för farliga ämnen. Oktametylcyclotetrasiloxan klassificeras som PBT/vPvB7 och ska därför fasas ut. (Naturvårdsverket, 2006).

Adipater har stor användning inom plastindustrin, som tillsats till bindemedel och smörjmedel, tillsats i färger, limmer, skrivarbläck, lacker, fyllmedel, bindemedel samt som byggmaterial till produkter för väggar och golv (Naturvårdsverket, 2006).

Syntetiska myskföreningar består av två typer av ämnen: nitromysker samt polycykliska mysker. Syntetiskt framställda myskämnen förekommer i en mängd olika konsumentprodukter, exempelvis kosmetika samt tvätt-, skölj- och rengöringsmedel. Vi exponeras via vår hemmiljö för ett antal av dessa ämnen (TemaNord, 2004).

Ftalater är ett samlingsnamn för olika föreningar som tillverkas av ftalsyra och alkohol. Idag används ett femtiotal ftalater på den svenska marknaden. Ftalater började användas på 50-talet när PVC-industrin växte fram och den helt dominerande användningen är som mjukgörare i plast och gummi. Det finns ftalater i produkter för golvbeläggning, tapeter, kabel, folie, vävplast och sjukvårdsmaterial. Ftalater kan också användas som mjukningsmedel för bindemedel i olika slags färg och lim. En del ftalater kan också användas till exempel som lösningsmedel i parfyper och bekämpningsmedel (SNF, 2006).

Tidsserier / Time series

Persistenta organiska ämnen hos unga svenska män

PERSISTENT ORGANIC COMPOUNDS IN YOUNG SWEDISH MEN

Levels of PCB 153 and p,p'-DDE in the blood of young male enlistees in the Swedish military were measured during year 2000. An invitation to participate was sent to 2225 young men residing within a 60-mile radius of Malmö. A total of 304 chose to participate, and 28 per cent of these smoked cigarettes. The ages of the participants ranged from 18-21. Blood samples from all subjects were analysed for PCB 153, and the samples of 223 subjects were analysed for p,p'-DDE. Measured concentrations were corrected for total lipid levels in blood serum, and expressed as ng/g lipid. The study was repeated in 2004 as a follow-up and as part of a times series; it is to be repeated again during 2006-2007.

Halterna av PCB 153 och p,p'-DDE i blod hos mönstrande män undersöktes under år 2000 (Hagmar *et al*, 2003). Ett erbjudande om deltagande gick ut till 2225 unga män som bodde inom en 60 km radie från Malmö. 304 deltog, 28% av dessa var rökare. Medelåldern var 18 år och variationen i ålder 18–21 år. PCB 153 analyserades i prov från samtliga personer och p,p'-DDE i prov från 223 personer. Koncentrationerna justerades för de totala fetthalterna i serum¹¹ och uttrycks som ng/g fett. Studien upprepades år 2004 som en uppföljning och som ett led i en tidsserie (Hagmar *et al*, 2005) och kommer att upprepas igen år 2006-2007. De mönstrande männen som fick erbjudande om deltagande bodde även denna gång inom en 60 km radie från Malmö. Antalet deltagare var 200 personer och medelåldern 18 år (variation 18–21 år). Till skillnad från föregående undersökning intervjuades deltagarna om rök- och kostvanor där fokus låg på mjölkfett samt mager och fet fisk. I denna undersökning var 10 % rökare och 9 % hade tidigare rökt regelbundet. Längd och vikt mättes för uträkning av BMI (Body Mass Index). Samtliga deltagares prover analyserades med avseende på PCB 153 samt p,p'-DDE (tabell 7, figur 8).

Medianhalten av PCB 153 i serum var vid den första undersökningen 65 ng/g fett (range 23-248 ng/g fett). För DDE var variationen större. De lägsta proverna låg under detektionsgränsen (ca 10 ng/g fett) medan det högsta låg på 1270 ng/g fett. Medianvärdet var 88 ng/g fett. Det fanns inga signifikanta skillnader mellan rökare och ickerökare för varken PCB 153 eller DDE. Mellan halterna av PCB 153 och DDE förekom en måttligt positiv korrelation ($r_s=0,37$, $p=0,01$) (Hagmar *et al*, 2003).

¹¹ Serum är blodplasma där man tagit bort koagulationsprodukterna, t.ex. fibrin.

I den senare undersökningen varierade halterna av PCB 153 från under detektionsgränsen (0,05 ng/ml) till 118 ng/g fett med ett medianvärde på 19 ng/g fett. För 59 av de undersökta personerna låg värdena under detektionsgränsen. Halterna av DDE uppvisade större variation där 135 personer låg under detektionsgränsen på 0,1 ng/ml och där högsta värdet låg på 827 ng/g fett. Medianvärdet låg i det här fallet under detektionsgränsen (Hagmar *et al*, 2005).

Halterna i undersökningarna är lägre än i andra undersökningar av män i Sverige. Detta beror troligtvis på flera saker. Exponeringen via födan har minskat de senaste åren vilket innebär att de unga männen inte har fått en stor exponering. Här spelar alltså åldern in då betydligt äldre män undersökts i tidigare studier av POP. Då båda de undersökta föreningarna har långa biologiska halveringstider kan det vara så att de unga männen i undersökningen ännu inte har nått ett steady state¹² vad gäller halter i serum. Detta kan också bidra till de låga värdena (Hagmar *et al*, 2003). Undersökningarna visar också på stora skillnader mellan individer i kroppsbelastning för föreningarna.

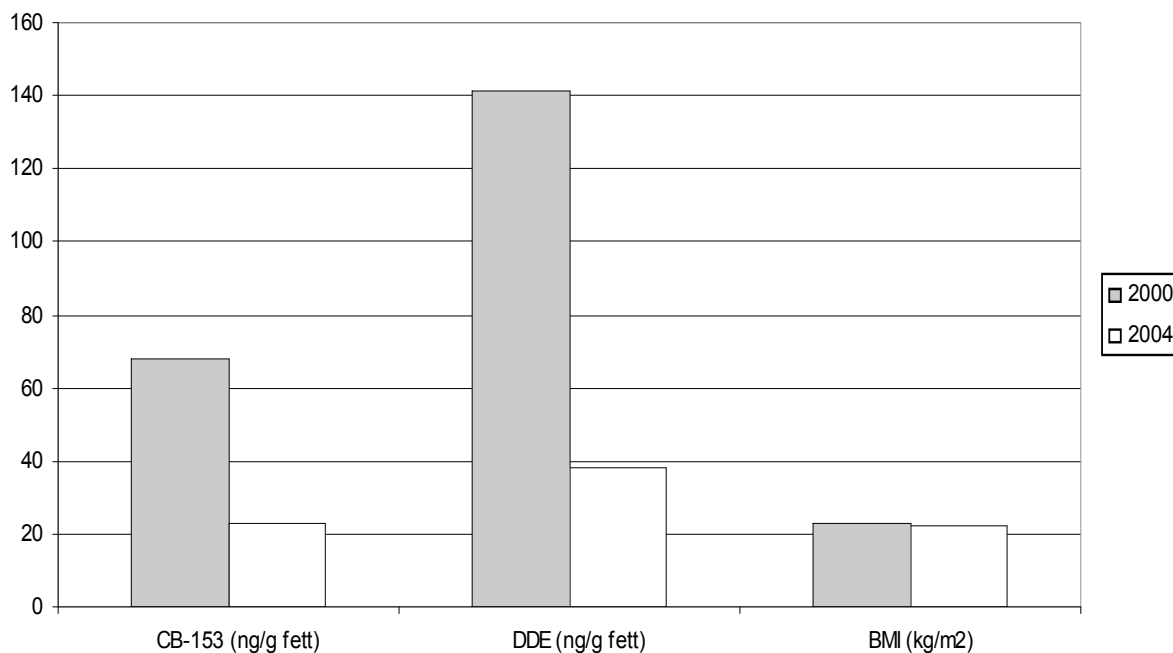
I en jämförelse mellan de två undersökningarna framkom att medelhalterna av PCB 153 i blod hos männen sjunkit med 66 % vilket motsvarar en årlig minskning på 16,5 %. DDE medelhalten hade sjunkit ännu mera, 73 %, vilket motsvarar en årlig sänkning på 18,3 %.

	N	Medelvärde <i>Mean value</i>	Min.	Max.
2004				
CB-153 (ng/g fett) <i>(ng/g lipid)</i>	200	23	ND	118
DDE (ng/g fett) <i>(ng/g lipid)</i>	200	38	ND	827
BMI (kg/m ²)	200	22.5	16.4	33
2000				
CB-153 (ng/g fett) <i>(ng/g lipid)</i>	304	68	23	248
DDE (ng/g fett) <i>(ng/g lipid)</i>	223	141	ND	1270
BMI (kg/m ²)	303	22.6	14.9	41.7

Tabell 7. Medelhalter av CB-153 och p,p'-DDE i serum samt BMI bland de undersökta mönstrande unga männen år 2004 samt år 2000. (ND=not detected)

Table 7. BMI and average levels of CB-153 and p,p'-DDE in blood serum of young male military enlistees, years 2004 and 2000. (ND = not detected)

¹² Steady state –förklaras... jämvikstläge

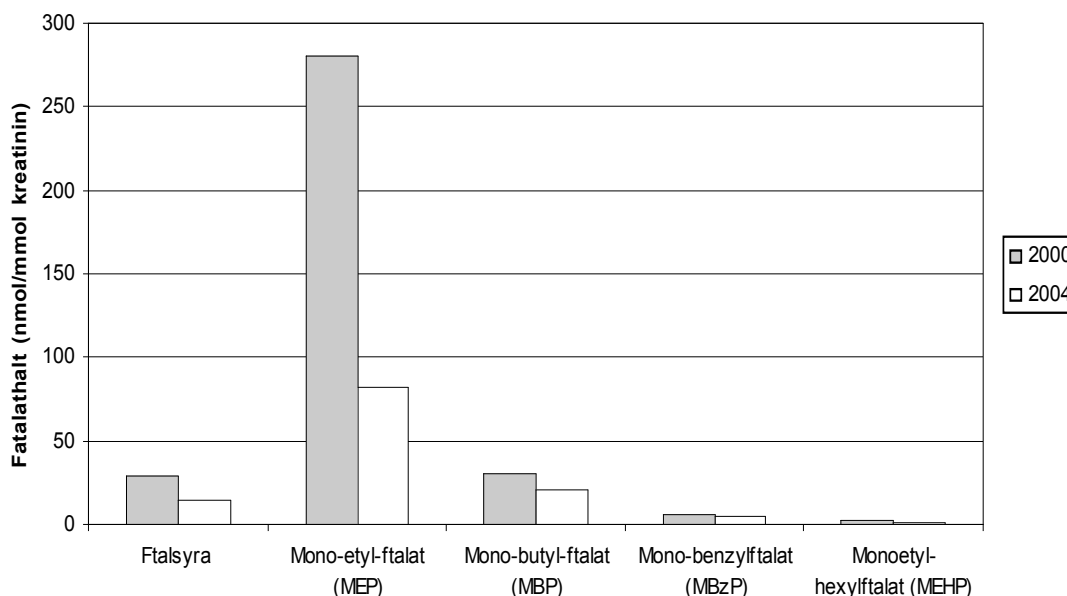


Figur 8. Halter av PCB-153 och DDE i blod samt BMI hos mönstrande unga män år 2000 samt 2004.

Figure 8. BMI and levels of PCB-153 and DDE in blood of young male military enlistees, years 2000 and 2004. (ng/g lipid)

Utöver ovan beskrivna mätningar har man i efterhand mätt ftalathalterna i urinprover från samma män. Ftalater bryts snabbt ned i kroppen, men även nedbrytningsprodukterna (monoestrar) är biologiskt aktiva (Li *et al*, 1998). Detta innebär att monoetylhexylftalat (MEHP) utgör en biomarkör för DEHP, monolbenzylftalat (MBzP) är en biomarkör för BBzP exponering, och monobutylftalat (MBP) är en markör huvudsakligen för DBP men också för BBzP (Anderson *et al*, 2001). Monoetylftalat (MEP) är en markör för (DEP). Alla monoestrar kan metaboliseras till ftalsyra.

De minskade koncentrationerna av ftalater i urin tros avspegla en lägre exponeringsnivå till följd av en minskad användning av ftalater i olika konsumtionsprodukter (figur 9). Då ftalaterna är generellt spridda i miljön och kan tas upp i kroppen både via munnen, huden och andningsvägarna, är det inte helt lätt att veta vilka specifika exponeringskällor som förändrats över tiden.



Figur 9. Halter av ftalater i urin hos mänstrande unga män år 2000 samt 2004.

Figure 8. Phthalate levels in young male military enlistees, years 2000 and 2004.
Phthalic acid, Monoethyl phthalate Monobutyl phthalate, Monoethyl hexyphthalate

Longitudinell studie miljögifter i blod

LONGITUDINAL STUDY OF ENVIRONMENTAL TOXINS IN BLOOD

From two groups of primarily middle-aged men, blood samples were taken in 1987 and 1991 for analysis of POP levels. Additional samples were subsequently taken from the two groups in order to chart exposure to POPs over time, as well as variations in exposure among Swedish men. The 1987 group consisted of 29 men with a median age of 42; follow-up samples were taken in 2002. The 1991 group consisted of 43 men with a median age of 42; follow-up samples were taken in 2001. The subjects were selected on the basis of variations in their consumption of fish; the aim was to enable the study of variations among individuals, not to select a representative sample of the general population. In addition to POPs, the blood samples were also tested for 15 different PBDE congeners.

Två grupper av huvudsakligen medelålders män lämnade blodprov år 1987 resp 1991 för analys av POP i blod. För att få en bild av tidstrender för exponering och en bild av exponeringsvariationen hos män i Sverige följdes grupperna upp med nya prover (Hagmar *et al*, 2004). Gruppen år 1987 bestod av 29 män med en medianålder av 42 år och förnyade prover togs år 2002. Den andra gruppen, från 1991, genomgick förnyad provtagning år 2001. Denna grupp bestod ursprungligen av 43 män med medianåldern 42 år. Data om vikt och längd inhämtades vid alla provtagningstillfällen. I båda grupperna delades deltagarna upp utefter sin fiskkonsumtion i nollkonsumenter, medelkonsumenter och högkonsumenter. Deltagarna valdes ut efter sin varierade fiskkonsumtion för att kunna visa

variationen mellan individer, inte för att utgöra ett representativt urval av befolkningen. Utöver mätningarna av POP har man i dessa prover också mätt halterna av 15 olika PBDE kongener (Jakobsson *et al*, 2005).

DELSTUDIE 1: DIOXINMÄTNINGAR 1987 OCH 2002

Av de ursprungliga 29 deltagarna kunde 26 delta i förnyad provtagning. Konsumtionsmönstret hos deltagarna var konstant, de som inte åt fisk år 1987 gjorde det inte heller 2002. Hos alla deltagare sågs en ökning av BMI. Det fanns ingen skillnad i serumhalter över tid hos männen för TEQ PCDD eller PCDF. Vissa specifika PCDD kongener hade dock minskat signifikant. För non-orto PCBer gick det inte att identifiera vilka individer som lämnat vilka prov år 1987 men resultaten visar en avsevärd genomsnittlig minskning av halterna i blodet mellan 1987 och 2002. Dessa prover är dock analyserade vid olika laboratorier vilket gör att det finns en viss osäkerheten i resultaten. En sammanfattning över uppmätta halter samt relativ förändring av nivåer mellan 1987-2002 ges i tabell 8.

Tabell 8. Uppmätta halter samt relativ förändring av dioxiner, PCB 153, p,p'-DDE och HCB mellan 1987-2002.

Table 8. Levels and relative changes of dioxins, PCB 153, p,p'-DDE and HCB during 1987-2002.

	TEQ PCDD/F			CB-153			p,p'-DDE			HCB		
	Absoluta nivåer <i>Absolute levels</i>		Relativ förändring (%) <i>Relative change</i>	Absoluta nivåer <i>Absolute levels</i>		Relativ förändring (%) <i>Relative change</i>	Absoluta nivåer <i>Absolute levels</i>		Relativ förändring (%) <i>Relative change</i>	Absoluta nivåer <i>Absolute levels</i>		Relativ förändring (%) <i>Relative change</i>
Konsumtion av fet östersjöfisk 1987 <i>Consumption of fatty Baltic fish</i>	(pg/g fett) <i>(pg/g lipid)</i>			(pg/g fett) <i>(pg/g lipid)</i>			(pg/g fett) <i>(pg/g lipid)</i>			(pg/g fett) <i>(pg/g lipid)</i>		
	1987 N=29	2002 N=26		1991 1 N=43	2001 N=39		1991 N=43	2001 N=39		1991 1 N=37	2001 N=37	
Alla:	40	40	13	363	241	-34	943	403	-55	77	33	-53
Medel												
Total:												
Mean												
Median	30	25	-7	340	174	-38	646	204	-61	67	26	-56
Min.	15	6	-88	22	38	-75	27	25	-95	19	14	-70
Max.	97	170	303	1108	1004	72	6479	2611	154	289	96	-6

DELSTUDIE 2: PCB 153, DDE OCH HCB 1991 OCH 2001

I denna grupp kunde 39 av tidigare 43 män ställa upp på förnyad provtagning. För 37 av de 39 hade halten av PCB 153 i serum minskat under perioden med i genomsnitt 34 %. Det fanns ett samband mellan BMI och PCB 153-halt, där halterna minskade med ökande BMI. En signifikant genomsnittlig minskning med

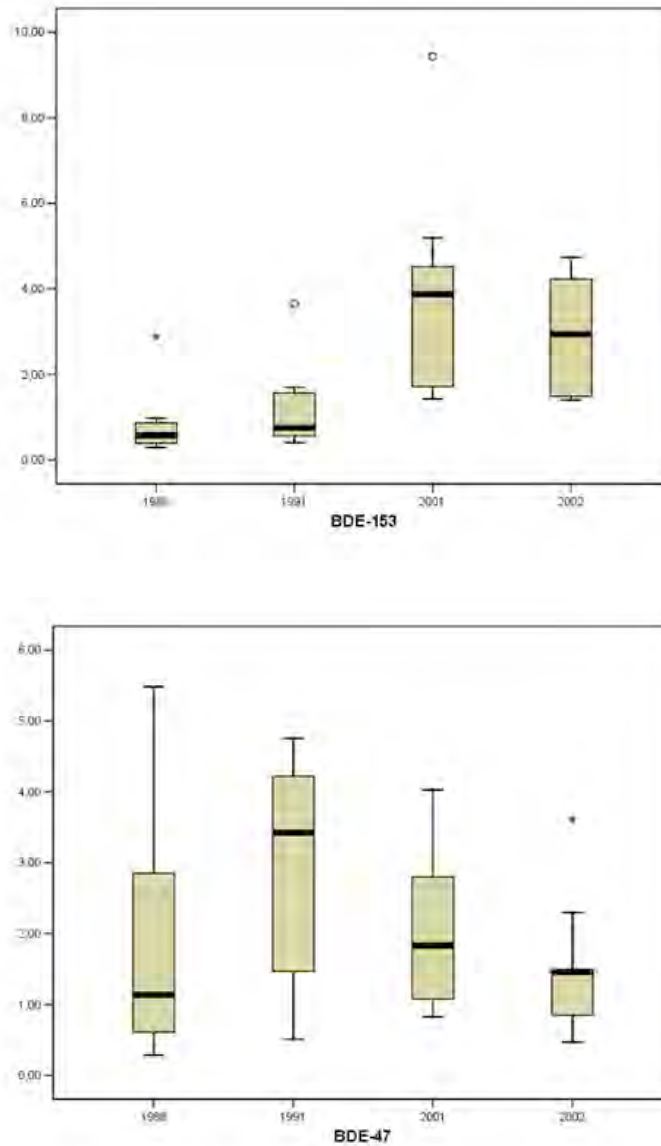


34 – 55 % av serumhalterna för PCB 153, p,p'-DDE och HCB sågs för perioden 1991-2001. Minskningen kunde inte förklaras med minskad fiskkonsumtion men till viss del genom en ökning av BMI. Det uppstod en utspädningsseffekt på grund av en större mängd kroppsfett.

DELSTUDIE 3: PBDE 1987 OCH 2002 SAMT 1991 OCH 2001

I PBDE- studien undersöktes 37 prover från män som deltagit i ovan beskrivna undersökningar. Hos 18 undersökta nollkonsumenter av fisk ökade PBDE halterna markant mellan 1991 och 2001. Medianökningen för lågbromerade PBDE (3-5 Br) var 50 %, för medelbromerade (6-7 Br) 70% samt för högbromerade (8-10 Br) 90 %. För de högbromerade var resultatet dock inte signifikant. Hos de 19 undersökta fiskkonsumenterna förändrades inte den totala mängden PBDE. Däremot så förändrades mönstret av de analyserade kongenerna med 40 % minskning av lågbromerade BDE, 70 % ökning av medelbromerade och ingen signifikant förändring av de högbromerade. I denna grupp hade dock fiskkonsumtionen minskat mellan åren 1991-2001. Detta innebär att förändringen av halten lågbromerade PBDE kan ha berott på förändring i konsumtionsmönster och inte nödvändigtvis på en förändring i miljön.

Värt att nämna är också att man i studien såg en trefaldig ökning av kongenen PBDE 153 mellan 1991 och 2001 oavsett fiskkonsumtion (figur 10).



Figur 10. Halter av BDE-153 och BDE-47 (pmol/g fettvikt) i serum från 10 män som provtagits 1988, 1991, 2001 samt 2002. Medianvärde, 25 och 75 percentiler samt spann och ev. outliers syns i figurerna.

Figure 10. Levels of BDE-153 and BDE-47 (pmol/g lipid weight) in blood serum of ten men sampled in 1988, 1991, 2001, and 2002. Median value, 25th and 75th percentiles, range, and outliers (if present) are shown.

Tidstrendsstudie baserad på individuella mjölkprover

TIME-TREND STUDY BASED ON INDIVIDUAL MILK SAMPLES

During 1996-1999, the Swedish National Food Administration collected samples of breast milk from first-time mothers, as part of a project entitled "OCC-gravida" (chlorinated organic compounds and pregnant women). A total of 211 mothers from Uppsala County, not all of whom were native-born, contributed samples of breast milk to be used primarily for analysis of PCBs and pesticides, and in some cases also heavy metals. Subsequently, a number of the samples were also tested for flame retardants, dioxins and furanes. Every other year since 2000, breast milk samples have been gathered in order to monitor changes in concentrations of the substances over time. The series data also make it possible to monitor POP trends over time.

Mellan 1996-1999 utförde SLV (Statens Livsmedelsverk) i projektet "OCC-gravida" (OCC= organic chlorinated compound) insamlingar av bl.a. bröstmjölk från förstföderskor (inte enbart kvinnor födda i Sverige) i Uppsala län. Totalt bidrog 211 mödrar med bröstmjölk och proverna var främst avsedda för analys av PCBer och pesticider men i vissa fall även metaller. I efterhand har sedan en del prover analyserats för bl.a. flamskyddsmedel, dioxiner och furaner.

OCC-gravida projektet pågick mellan januari 1996 till maj 1999. Totalt valdes 953 gravida kvinnor från Uppsala län ut som kontroller i en fall-kontrollstudie där riskfaktorer för tidiga missfall studerades. Av dessa kvinnor rekryterades sedan förstföderskor (N=365) för analys av POP i bröstmjölk, dvs. till OCC-projektet. Av dessa förstföderskor donerade 211 mjölkprov för kemisk analys. Antal analyserade prover för de olika ämnena/kongenerna varierar dock. Detta beror dels på att vissa analyser kan vara för dyra att göra på alla prover (t.ex. dioxiner) eller att vissa prover har uteslutits av olika orsaker (t ex inte tillräcklig mjölmängd).

Sedan år 2000 görs vartannat år regelbundna insamlingar av bröstmjölksprover. Det gör det möjligt att följa haltförändringar av de aktuella ämnena över tid. På längre sikt kan sedan tidstrender av POParna följas. De enskilda resultaten finns redovisade i Darnerud, 2001; Lignell *et al*, 2003 samt Lignell *et al*, 2005a.

Insamlingen sker i Uppsala och man tar mjölk endast från förstföderskor födda i Sverige, detta för att minska spridning som beror på att amning påverkar kroppsbelastningen.¹³ Mellan 2-3 förstföderskor rekryterades varje månad. Totalt lämnade 305 kvinnor bröstmjölk mellan 1996-2004. Mjölken samlades in under 3:e

¹³ Kvinnor kan göra sig av med POP:s vid amningen. Det första barnet får mest, det andra något mindre osv. Bröstmjölken innehåller mindre och mindre POPs ju fler barn kvinnan fött. För att få en så rättvisande bild som möjligt av hur mycket POP:s kvinnor har i kroppen studerar man därför oftast förstföderskor.

veckan efter förlossning i hexan/acetontvättade flaskor. Under pågående insamling förvarades mjölken kallt, helst fryst. I slutet av provtagningsveckan samlades mjölken in av en barnmorska och även blod- och hårprov togs för senare analys. Mödrarna fick också fylla i enkäter om bl.a. ålder, vikt, livsstil, utförliga uppgifter om kostvanor och eventuella komplikationer under graviditeten (Damerud, 2001; Lignell *et al*, 2004b). Nya insamlingar startade i januari 2006.

I tabell 9 redovisas vilka ämnen som har mätts och bearbetats statistiskt. De är dessa ämnen som sedan har använts vid utvärdering av tidstrender. Utöver dessa finns ytterligare ämnen/kongener analyserade i de prover som har tagits men av olika anledningar inte utvärderats. För vissa av dem (t.ex. PCB 52 och PBDE 66) beror detta på att många analysresultat låg under LOQ. Andra ämnen, som t.ex. HBCD och PCB 170, fanns inte med i de ursprungliga analyserna utan infördes först senare vilket ger för lite data för statistiska beräkningar (personlig kommunikation, Sanna Lignell, Livsmedelsverket; Lignell *et al*, 2006).

Tabell 9. Substanser som har mätts och utvärderats avseende tidstrender i undersökningarna av bröstmjolk.

Table 9. Substances measured and analysed in time-trend studies of breast milk.

PCBer <i>PCBs</i>	28, 105, 118, 138, 153, 156, 167, 180
non-orto PCBer <i>Non-ortho PCBs</i>	126, 169
Klorerade pesticider <i>Chlorinated pesticides</i>	Hexaklorbensen (HCB) <i>Hexachlorobenzene</i> Hexaklorocyclohexan (α-HCH) <i>Hexachlorocyclo-hexane</i> Klordan (oxyklordan, trans-nonaklor) <i>Chlordane (oxychlordane, trans-nonachlor)</i> DDT (p,p'-DDE, p,p'-DDT)
Dioxiner och furaner <i>Dioxins and furanes</i>	PCDD (7 congeners) PCDF (10 congeners)
Bromerade flamskyddsmedel <i>Brominated flame retardants</i>	PBDE (47, 99, 100, 153)

RESULTAT

I detta stycke följer resultatet av de analyser som är gjorda från 1996 till 2004 dvs. även OCC-gravida-projektet inkluderas i denna sammanställning. Resultatet redovisas både som trend över POP-koncentrationer (rådata) och som procentuell förändring enligt Lignell *et al*, 2006. De ämnen som redovisas är utifrån tabell 9 och berör alltså endast de ämnen/kongener som används för tidsserieanalys.

I den utvärdering av tidstrender som utförts användes multipel linjär regression för att analysera samband mellan nivåer av POP och provtagningsår. Som förklarande variabler valdes oberoende livsstilsfaktorer som man sedan tidigare vet påverkar

POP-halter i bröstmjolk. Dessa variabler var moderns ålder, BMI före graviditet och viktsförändringar under och efter graviditet.

TRENDÖVERSIKT

I tabell 10 och figur 11-14 ges en översikt över de uppmätta koncentrationerna under OCC-gravida projektet 1996-99 samt de senare mätningarna i Uppsala mellan 2000-2004. Noterbart är att de data som presenteras är rådata som inte är justerade för livsstilsfaktorer. För åren 2000-04 är de uppmätta halterna tagna från de ingående sakrapporterna (referens i tabell 10 nedan). När det gäller OCC-gravida -studierna är dessa inte lika enhetligt och enkelt redovisade. En sammanfattande rapport för OCC-projektet är fortfarande inte färdigställd. De resultat som finns är redovisade i diverse rapporter från Livsmedelsverket och i vetenskapliga artiklar. Data som ges i tabell 10 för OCC-perioden är därför preliminära resultat i väntan på den kommande slutrapporten (personlig kommunikation Sanna Lignell, Livsmedelsverket).

Alla värden i tabell 10 är medianvärden och anges i ng/g fett utom för non-ortoPCB:erna, PCB TEQ samt PCDD/F TEQ som ges i pg/g fett. Som mått på dioxiner/furaner anges TEQ-värden. SumPCB i tabellen nedan har beräknats olika för de olika mätomgångarna dvs. antal och uppsättning kongener har varierat. Detta beror på utveckling av analysmetoder.

Tabell 10. Sammanställning av koncentrationer av POP i bröstmjök 1996-2004. Tabellen visar medianer från de olika undersökningarna, och de data som är presenterade är inte justerade för viktiga livsstilsfaktorer.

Studie → <i>Study</i>	OCC-gravida 1996-1999 (N=76-211) Personlig kommunikation, Sanna Lignell <i>Personal communication</i>	POP i bröstmjök Uppsala, 2000/2001 (N=31) Darnerud, 2001	POP i bröstmjök Uppsala, 2002/2003 (N=31) Lignell <i>et al.</i> , 2003	POP i bröstmjök Uppsala, 2004 (N=32 ³) Lignell <i>et al.</i> , 2005a
Ämne, median (ng/g fett) ↓ <i>Substance median (ng/g lipid)</i>				
PCB 28	1,9	1,89	1,33	1,92
105	1,1	1,12	1,15	0,47
118	12	9,66	7,76	6,72
138	30	24,6	23,3	19,1
153	61	55,2	43,1	35,4
156	4,5	3,39	2,80	3,33
167	1,3	1,70	0,94	1,14
180	29	22,4	20,4	17,1
126 ¹ pg/g lipid	-	-	-	30
169 ¹ pg/g lipid	-	-	-	15
sumPCB	147 ^a	144 ^b	111 ^b	96,2 ^b
PCB TEQ	8,94 ^c	-	-	6,18 ^d
PCDD/F TEQ ²	9,1 ^e	-	-	5,6
HCB	15	13,7	8,81	10,4
β-HCH	13	9,71	7,23	7,80
Oxyklordan <i>Oxychlorane</i>	4,0	3,55	3,12	2,92
Trans-nonaklor <i>Trans-nonachlor</i>	6,8	6,51	5,75	4,64
<i>p,p'</i> -DDT	6,9	5,18	4,22	3,73
<i>p,p'</i> -DDE	112	77,5	59,0	61,9
PBDE 47	1,8	1,66	1,30	1,41
99	0,43	0,20	0,19	0,35
100	0,27	0,27	0,28	0,28
153	0,50	0,59	0,66	0,68

Table 10. POP concentrations in breast milk, 1996-2004. Median values from various studies. (Data uncorrected for key lifestyle factors.)

¹non-ortoPCBer
non-ortho PCBs

²alla 17 analyserade PCDD- och PCDF-kongener (pg/g fett)
All 17 analysed for PCDD and PCDF congeners (pg/g lipid)

³N=29 för PBDE, 15 för PCDD/F samt 27 för non-orto PCBerna
N=29 for PBDE, 15 for PCDD/F and 27 for non-ortho PCBs

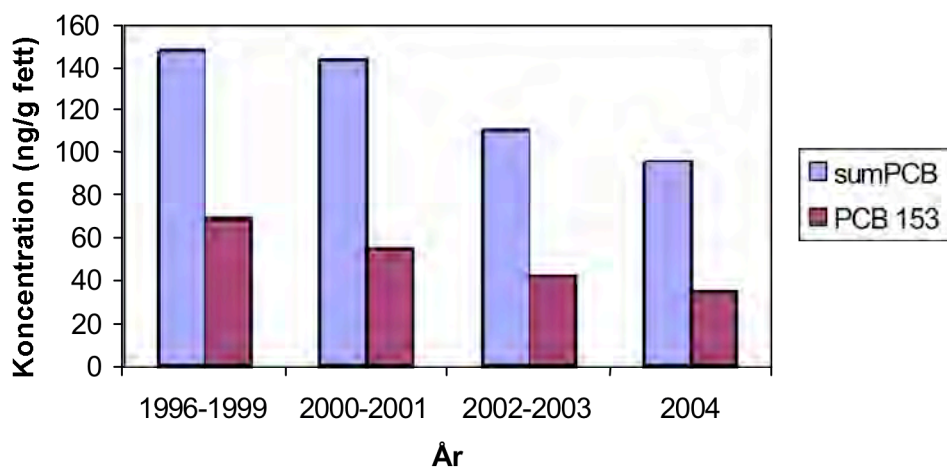
^asumma av 10 kongener; ^b13 kongener
Sum of 10 congeners; ^b13 congeners

^cPCB 77, 105, 118, 126, 156, 167 och 169 TEQs (pg/g lipid), N=76

^dPCB 77, 81, 105, 114, 118, 126, 156, 157, 167 och 169 TEQs (pg/g lipid)

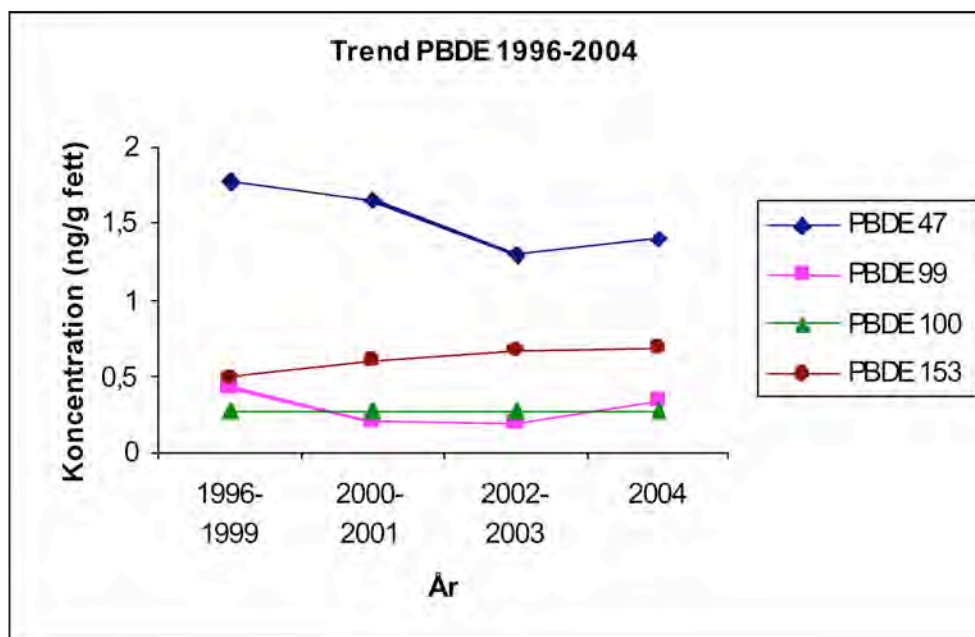
^eN=101

Jämförelse PCB 153 och sumPCB



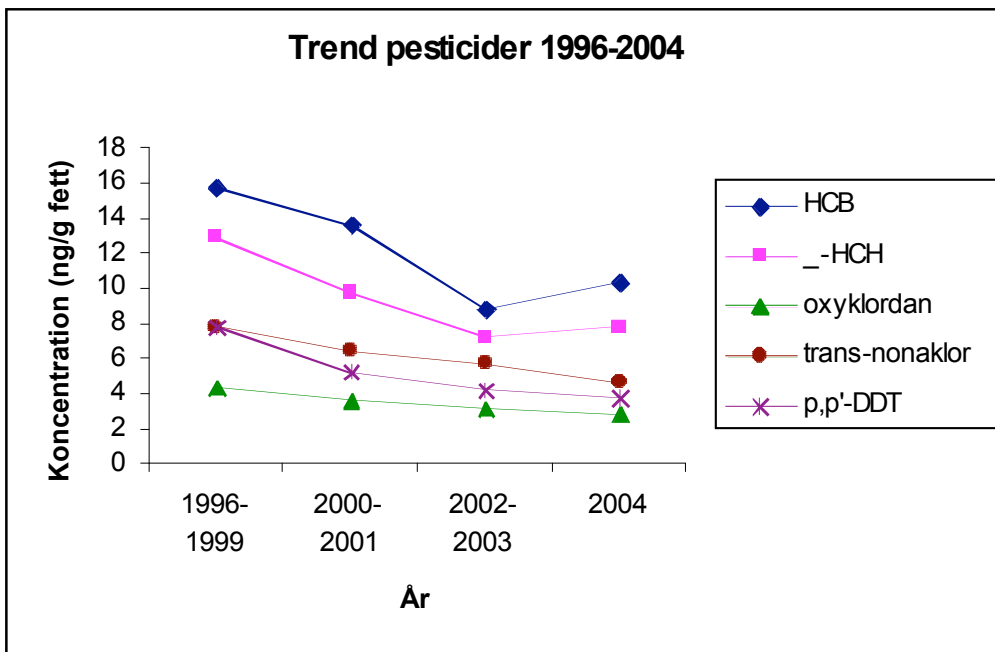
Figur 11. Jämförande stapeldiagram över summahalten PCB och PCB 153. Diagrammet visar medianhalter från de olika undersökningarna, och data är inte justerade för påverkande livsstilsfaktorer (t.ex. kvinnornas ålder).

Figure 11. Comparison of PCB 153 and sum of PCB congeners (sumPCB). Median levels found in various studies. (Data uncorrected for key lifestyle factors, e.g. age of women.) Concentrations (ng/g lipid)/Year



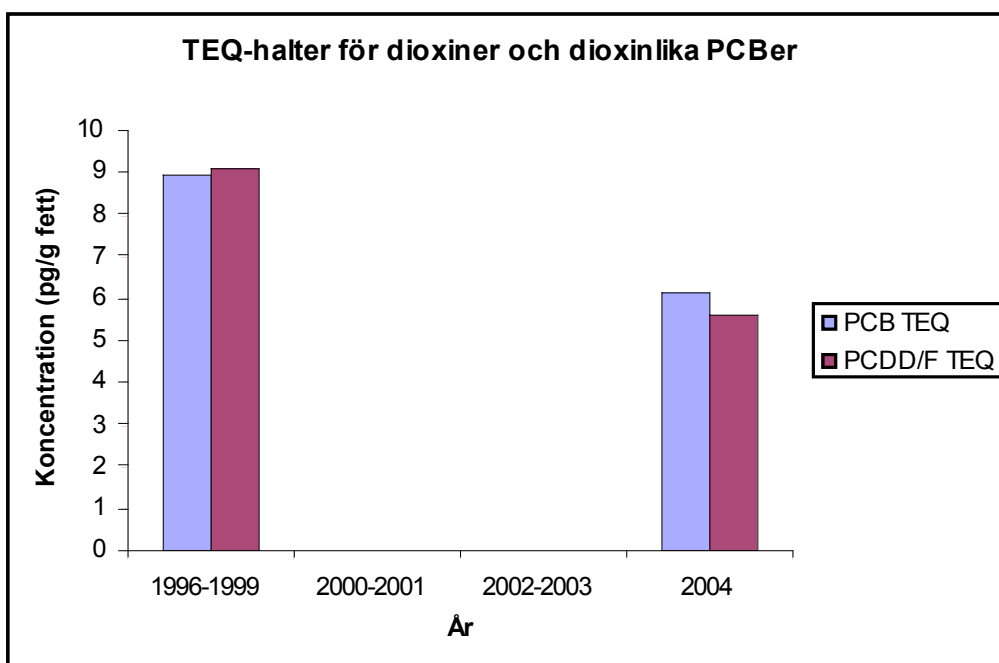
Figur 12. Trendutveckling över tid för de olika PBDE-kongenerna. Diagrammet visar medianhalter från de olika undersökningarna, och data är inte justerade för påverkande livsstilsfaktorer (t.ex. kvinnornas ålder).

Figure 12. Time trend for various PBDE congeners. Median levels found in various studies. (Data uncorrected for key lifestyle factors, e.g. age of women.) Concentrations (ng/g lipid)/Year



Figur 13. Hållförändring över tid av vissa klorerade pesticider i bröstmjölk 1996-2004. Diagrammet visar medianhalter från de olika undersökningarna, och data är inte justerade för påverkande livsstilsfaktorer (t.ex. kvinnornas ålder).

Figure 13. Changes over time in levels of various chlorinated pesticides in breast milk, 1996-2004. Median levels found in various studies. (Data uncorrected for key lifestyle factors, e.g. age of women.) Concentrations (ng/g lipid)/Year. Oxychlordan (green)/ trans-nonachlor (dark red).



Figur 14. TEQ-värden för dioxiner/furaner samt dioxinlika PCB. Diagrammet visar medianhalter från de olika undersökningarna, och data är inte justerade för påverkande livsstilsfaktorer (t.ex. kvinnornas ålder).

Figure 14. TEQ values for dioxins, furanes and dioxin-like PCBs. Median levels found in various studies. (Data uncorrected for key lifestyle factors, e.g. age of women.) Concentrations (ng/g lipid)/Year

Den multipla linjära regressionen visade sjunkande nivåer för alla PCBer (även non-orto), dioxiner/furaner samt för samtliga klorerade pesticider under perioden 1996-2004. I många fall bidrog alla förklarande variabler till de sjunkande halterna. För många av föreningarna som t.ex. PCBerna var dock ålder en särskilt viktig variabel som påverkade samtliga PCB-kongener, upp till 46 % av variationen i PCB-nivåerna kunde förklaras av variation i ålder.

Förändringen uttryckt som procentuell medelminskning/(ökning) av medianvärdena/år varierade lite beroende på ämne/kongen. För t.ex. PCBerna (ej non-orto) varierade minskningen mellan 4,3 (PCB 167) och 8,7 % (PCB 118) per år från 1996 till 2004. Den snabbaste minskningen stod pesticiderna β -HCH, *p,p'*-DDT och *p,p'*-DDE för som var för sig minskade med 10 % per år. PCB 169 var den enskilda kongen som minskade långsammast, i snitt 3,0 % per år. PCDD/F TEQ minskade i snitt 6,3 % per år.

För de bromerade flamskyddsmedlen som grupp betraktat kunde dock inte en entydig trend ses (halterna tycks hoppa lite upp och ner från år till år). PBDE 47 och 99 minskade med 3,8 respektive 7,5 % per år medan PBDE 153 i snitt ökade med 5,4 % per år. Här kan ses likheter med de resultat som Fångström *et al*, 2005 redovisade i sin studie av poolade prover mellan 1980 till 2004 där de lägre bromerade kongenerna (47, 99, 100) minskade och de högre (153) ökade. En sammanfattning av den procentuella förändringen för ämnena ges i tabell 11.

Tabell 11. Sammanfattning över procentuell minskning (-)/ökning (+) uttryckt som procent (%) per år av medianvärdena för respektive ämne/kongen mellan 1996 och 2004.

Table 11. Annual percentage increase (+) or decrease (-) of median values for various substances/congeners during period from 1996 to 2004.

Ämne/kongen <i>Substance/congener</i>	Procentuell förändring (per år) <i>Annual percentage change</i>
PCB 167	-4,3 %
PCB 118	-8,7 %
PCB 169	-3,0 %
β -HCH	-10 %
<i>p,p'</i> -DDT	-10 %
<i>p,p'</i> -DDE	-10 %
PCDD/F TEQ	-6,3 %
PBDE 47	-3,8 %
PBDE 99	-7,5 %
PBDE 153	+5,4 %

DISKUSSION/BEDÖMNING

Som den multipla regressionen visar har halterna av i stort sett alla POPs minskat under den studerade perioden (1996-2004). PBDE är den grupp som utmärker sig genom att ingen entydig trend kan observeras för dessa föreningar. Ålder är den enskilda faktor som i störst utsträckning påverkar POP-koncentrationerna i bröstmjolk. Halterna ökar med ökande ålder då en äldre moder under längre tid utsatts för POPs och därmed lagrat upp dessa ämnen i kroppen. Detta visar att det är viktigt att justera för åldersfaktorn, vilket gjordes vid utvärdering av tidstrenden. Dessutom har halterna i livsmedel och miljö tidigare varit högre. Det ger kombination med en längre exponeringstid högre POP-halter. Värt att notera är att andra okända faktorer kan påverka halterna. De förklarande variablerna i resultatet kunde i många fall endast till viss del förklara variationen i halt, som lägst 0,4 % (vissa PBDE-kongener) och som högst 76 % (PCB 180).

För hälsobedömningar av dioxin använder man TEQ-värden. EU:s TDI för dioxiner är 2 pg/kg kroppsvikt och detta innefattar även TEQ för dioxinlika PCB:er. För år 2004 blir det totala TEQ-värdet (TEQ PCB+TEQ PCDD/F) ca 12 pg/g fett. Detta är medianvärden från tabell 10 och det kan därför innebära att nyfödda barn vars mödrar har högre halter än medianen då får en högre exponering än den uträknade. Fetthalten i mjölken har ett medianvärde mellan 2,7-3,2 % för hela perioden 1996-2004 (personlig kommunikation, Sanna Lignell). I beräkningarna används 3,2 % och 1 ml mjölk antas väga 1g. Den beräknade mängden mjölk ett spädbarn dricker per dag är 700 ml och kroppsvikten för ett spädbarn räknas till ca 5 kg (Nordisk dioxinriskbedömning, 1988). Den mängd TEQ (pg) som barnet får i sig per dag är:

$$700 \cdot 0,032 = 22,4 \text{ g fett}$$

$$22,4 \cdot 12 = 268,8 \text{ pg TEQ}$$

$$268,8 / 5 = 53,76 \text{ pg TEQ/kg kroppsvikt}$$

Detta betyder att värdet på ca 54 pg TEQ/kg kroppsvikt/dag ligger 27 gånger över aktuellt TDI. Då är detta ändå lågt jämfört med 80-talet och under senare år har halterna sjunkit. Att värdena fortfarande är så pass höga är lite oroande och visar på betydelsen av fortsatta mätningar så att utvecklingen kan följas. Relevant i sammanhanget är dock att TDI grundar sig på kvinnans totala exponering från födsel fram till graviditet. Exponering under amningsperioden bidrar därför enbart med en mycket liten del till den totala kroppsbelastningen den dag kvinnan blir gravid. Detta betyder att den höga exponeringen under den relativt korta amningsperioden därför har mindre betydelse än vad som först kan uppfattas vid ett kraftigt överskridande av TDI (i detta fall 27 gånger över).

För de icke-dioxinlika PCBerna som inte inkluderas i detta finns inget eget TDI. Detta beror till viss del på att det inte finns tillräckligt med underlag för att göra en kvantitativ bedömning då studier av PCB oftast berör alla typer av kongener. PCB 153 är den PCB-kongen som ligger högst i halt (se tabell 10) och den reflekterar även summahalten PCB (Darnerud, 2001).

Bland pesticiderna ligger amningsexponeringen lägst för oxyklordan, *trans*-nonaklor och *p,p'*-DDT. Klordan har inte heller använts i Sverige i någon stor utsträckning och de nivåer som finns uppmätta i bröstmjolk av oxyklordan och *trans*-nonaklor visar på låg exponering samtidigt som dessa kemikalier har en låg toxicitet.

PBDE är den grupp av ämnen som kanske är svårast att uttala sig om. Effekterna hos människor är inte så väl kända och det finns inget angivet TDI. Här krävs mer studier för att kunna göra en riskbedömning.

Hos övriga ämnen ligger det beräknade dagliga intaget för ammade spädbarn under ämnenas respektive TDI/RfD. Säkerhetsmarginalen varierar dock betydligt beroende på ämnen, för DDT (*p,p'*-DDE) är marginalen 34, för HCH är den 9 och för HCB hela 3400 gånger. Vid en jämförelse av dessa siffror är det dock viktigt att tänka på om marginalen är satt i relation till ett TDI, RfD eller ett riktvärde då dessa referensvärden inte nödvändigtvis baseras efter samma grunder (t ex vilka riskgrupper som ingår, om hänsyn tas till livslång exponering eller ej mm)

Föreslagen bröstmjölksindikator: PBDE ska omfattas av 5-9 olika kongener (alltid 47, 99, 100, 153, 154) och som mått på dioxiner redovisas PCDD/F TEQ. PCB representeras av PCB 153 vilken också speglar summahalten PCB. För DDT anger man *p,p'*-DDE (Miljömålsportalen, <http://www.miljomal.nu/Pub/IndikatorList.php>). Man nämner dock att ytterligare ämnen bör ingå i kommande tidsserier och tas upp i indikatorn.



PBDE och HBCD i poolade¹⁴ mjölkprover 1980 till 2004

PBDE AND HBCD IN POOLED BREAST MILK SAMPLES, 1980-2004

This study tested for PBDE (congeners 47, 99, 100, 153 and 209) and HBCD in breast milk from the Stockholm region. The pooled samples were taken during 1980-2004, a period long enough to permit estimates of time trends. The samples were from healthy, native-born Swedish women, and were purchased from the Stockholm breast milk centre.

Denna studie undersökte koncentrationer av PBDE (kongenerna 47, 99, 100, 153 och 209) och HBCD i bröstmjök från Stockholmsområdet (Fängström *et al*, 2005). Det poolade materialet sträcker sig från 1980 till 2004 vilket gör det möjligt att uppskatta tidstrender för ämnena. Bröstmjök samlades in från friska svenskfödda kvinnor. Proverna köptes in från bröstmjökscentralen i Stockholm. Mellan 1980 och 2004 togs ett urval av mjölkprover för 14 av åren. En lika stor mängd mjök från individuella mödrar blandades för åren 1980 (n=116), 1984/85 (n=102), 1988-2002 (n=20/år), 2003 (n=15) och 2004 (n=20). För att kunna göra bra jämförelser mellan poolerna kom mellan 55-80 % av mjölken i respektive pool från förstföderskor. 1980 och 1984/85 var medelåldern för dessa 27–28 år och 1988–2004 29–31 år

RESULTAT

Resultatet av mätningarna visas i tabell 12 samt i figur 15 (ej PBDE 99 och 100). De redovisade data som ges i tabell 12 är medelvärden på de dubbla analyserna som är gjorda för varje poolad grupp.

Dekabromdifenyleter (PBDE 209) upptäcktes men kunde inte kvantifieras i mjölkproverna och därför redovisas inte några resultat av denna kongen.

¹⁴ Poolade – prover från olika personer har slagits samman till ett prov som är det där halten mäts

Tabell 12. Koncentrationer av PBDE-kongener samt HBCD (ng/g fett) i bröstmjölksprover, 1980-2004. För år 1990 finns två olika pooler.

Table 12. Concentrations of PBDE congeners and HBCD (ng/g lipid) in breast milk samples, 1980-2004. There were two different pooled samples for 1990.

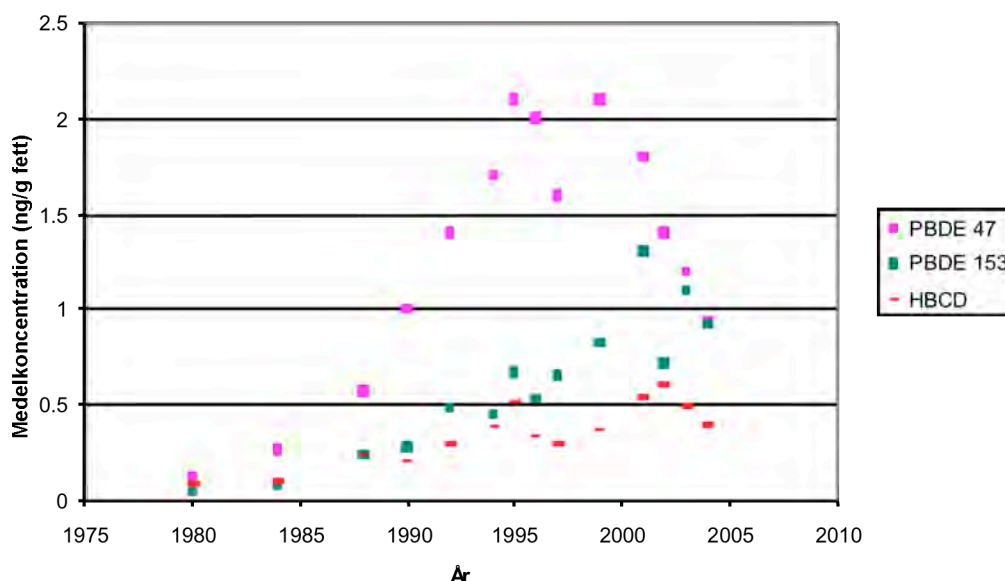
År/Year	PBDE-47	PBDE-99	PBDE-100	PBDE-153	HBCD
1980	0,12	0,06	0,044	0,037	0,084
1984	0,26	0,043	0,073	0,082	0,096
1988	0,57	0,26	0,16	0,24	0,24
1990 ⁽¹⁾	0,55	0,24	0,17	0,17	0,22
1990 ⁽²⁾	1	0,62	0,28	0,28	0,2
1992	1,4	0,48	0,31	0,48	0,29
1994	1,7	0,84	0,31	0,45	0,38
1995	2,1	0,75	0,51	0,67	0,51
1996	2	0,74	0,43	0,53	0,33
1997	1,6	0,69	0,36	0,65	0,29
1999	2,1	0,53	0,29	0,82	0,37
2001	1,8	0,57	0,63	1,3	0,54
2002	1,4	0,33	0,27	0,72	0,6
2003	1,2	0,29	0,31	1,1	0,49
2004	0,93	0,26	0,29	0,92	0,39

⁽¹⁾ Pool 1, n=20, medelålder=30, 65 % förstföderskor. Ej plottad i figuren på nästa sida, se diskussion för förklaring. ⁽²⁾ Pool 2, n=20, medelålder=29, 55 % förstföderskor.

⁽¹⁾ Pool 1: n = 20, mean age = 30, 65 % first-time mothers. Not plotted in Figure 15 on following page; see main text for explanation.

⁽²⁾ Pool 2: n = 20, mean age = 29, 55 % first-time mothers.

Tidstrender av PBDEs och HBCD i bröstmjök



Figur 15. Medelkoncentrationer (ng/g fett) för dubbelanalys av varje poolad grupp. I figuren visas PBDE-kongenernas (47, 153) och HBCDs utveckling över tid från 1980 till 2004.

Figure 15. Time Trends for PBDEs and HBCD in Breast Milk Mean concentration (ng/g lipid) per double analysis of each pooled sample. Time trends for PBDE congeners (47, 153) and HBCD during 1980–2004. Mean concentration (ng/g lipid) /Year

DISKUSSION

För de lägre bromerade kongenerna dvs. PBDE 47, 99 och 100 ses en uppgång jämfört med 70- och 80-talet fram till mitten av 90-talet och därefter noteras minskande koncentrationer. PBDE 153 uppvisar en annan trend med ökande halter och 2004 ses fortfarande ingen klar tendens till att halterna skulle minska.

Anledningen till att de lägre bromerade flamskyddsmedlen minskar och PBDE 153 ökar är inte klarlagt. En förklaring skulle kunna vara att PBDE 153 har en tendens att stanna kvar längre i kroppen än PBDE 47. Utfasningen av produkter som innehåller de lågbromerade difenyletrarna (t ex PentaBDE) kan även vara en orsak till den observerade minskningen av dessa ämnen. Dessutom kan inte uteslutas att PBDE 209 genom debromering¹⁵ och/eller metabolism kan omvandlas till PBDE 153. Detta är områden som behöver utforskas mer för att identifiera möjliga samband.

På grund av de låga och jämna koncentrationerna (alla under LOQ) över tid kan man för PBDE 209 inte uttala sig om någon trend. En tidigare studie har visat att den relativa mängden av PBDE 153 är lägre i bröstmjök än i blod jämfört med PBDE 47 (Merionyté Guvenius *et al*, 2003). Detta skulle i så fall tyda på att blodserum är en mer passande matris¹⁶ än bröstmjök när det gäller exponering för högre bromerade PBDE, som t ex PBDE 209.

¹⁵ Debromering – förlust av bromatomer.

¹⁶ Matris – det som analyseras, t.ex. vatten, slam, luft, fisk

Trenden av HBCD visar en begränsad uppgång. Det är dock oklart om en stabilisering på dessa nivåer är på gång eller ej. Fler och senare mätpunkter krävs därför för att verifiera trenden.

Vid användning av poolade prover tas ingen hänsyn till individuella variationer. Det är därför viktigt att de poolade grupperna är så lika som möjligt. I detta fall har antal förstföderskor, antal prover i varje poolgrupp samt medelåldern (27-31 år) varit ganska jämn. Det blir dock allt svårare att få tag på prover från yngre förstföderskor då kvinnor idag tenderar att skaffa sitt första barn vid en högre ålder.

Även om de poolade grupperna är så lika varandra som möjligt kvarstår det naturligtvis vissa skillnader som beror på individuella parametrar (t ex BMI, viktförändringar under graviditet). Fördelen att använda poolat material är dock att antalet analyser kan minskas avsevärt vilket gör undersökningarna billigare. Fördelen med att använda sig av individuella mätningar är och andra sidan att de individuella parametrarna kan korrigeras för.

För år 1990 finns två olika pooler. I figur 15 har endast den ena av dessa plottats (den med högst värden, pool nr 2). Det behöver dock inte betyda att denna pool speglar situationen bäst. Några få mödrar med höga halter kan bidra till att medelvärdet för poolen höjs pga. variation mellan olika individer.

Övriga undersökningar / Other studies

Miljögifter i blod hos högkonsumenter av Vätternfisk

ENVIRONMENTAL TOXINS IN BLOOD OF HEAVY CONSUMERS

OF LAKE VÄTTERN FISH This study measured levels of environmental toxins in blood samples from female consumers of Lake Vättern fish. The substances measured were various PCB congeners, DDE, HCB, PBDE and mercury (see section on heavy metals). The subjects consisted of 37 women who either fished commercially, or were married to recreational or commercial fishermen. The measured levels were compared with those observed in other subgroups of the general population.

I denna studie mättes halter av miljöföroreningar i blodprover från kvinnliga konsumenter av Vätternfisk (Vätternvårdsförbundet, 2003). De föroreningar som mättes var PCB 153, DDE, HCB, PBDE (tabell 13) samt Kvicksilver (se avsnitt om metaller). Gruppen som studerades bestod av 37 kvinnor som var yrkesfiskare eller fruar till fritids- eller yrkesfiskare. Uppmätta halter jämfördes med andra studerade grupper av befolkningen.

Undersökningen visade att totalhalten av PCB i blodet var starkt ålderskorrelerad, det vill säga att halterna stiger med ökande ålder. Högkonsumenter av Vätternfisk hade högre halter av PCB och DDE än medelkonsumenter samt hustrur till ostkustfiskare. Totalmedelhalten av 31 PCB kongener hos Vätternfiskkonsumenterna var 1343 ng/g fett (intervall 467-3465 ng/g fett) och medianhalten var 1193 ng/g fett. Dessa värden jämfördes med en grupp ur en databas vid Örebro Universitet där medelhalten låg på 654 ng/g fett (intervall 122 – 1900 ng/g fett) och medianen på 592 ng/g fett. Gruppernas uppmätta halter var signifikant skilda åt. Även halterna av PCB 153 låg högre hos Vätternkvinnorna än Örebrogruppen och även över halterna funna hos fruar till ostkustfiskarna.

Tabell 13. Medel och medianhalter av organiska miljöföroreningar uppmätta hos 37 kvinnliga konsumenter av Vätternfisk.

Table 13. Median and mean levels of environmental toxins in blood of 37 female consumers of Lake Vättern fish.

Ämne <i>Substance</i>	Medel <i>Mean</i> (ng/g lipid)	Median (ng/g lipid)	Range (ng/g lipid)
PCB 153	354	312	115 – 914
HCB	41	34	7 – 85
p,p´-DDE	772	579	102 - 2836
PBDE 47	3,9	3,6	0,1 – 17
HCH	4,1	2,4	2,4 - 21

Exponering för perfluorkarboner och POP hos kvinnor med högt fiskintag

EXPOSURE TO PERFLUOROCARBONS AND POPS IN WOMEN WITH MODERATE TO HIGH INTAKE OF FISH

A study was conducted in eight Swedish counties to determine exposure to PFOS, PFOA and POPs among women who were moderate to heavy consumers of fish. The same blood samples were also tested for mercury, as noted in the section on heavy metals elsewhere in this report. PFOS and PFOA levels were measured in blood samples from 109 women and compared with their intake of fish, based on their answers to a dietary questionnaire. PCB, HCB, oxychlordan, p,p'-DDE and PBDE 47 were measured in samples from 140 women.

En studie utfördes med avseende på exponering för PFOS, PFOA och POP hos kvinnor med måttligt till högt fiskintag i 8 olika län (Berglund *et al*, 2004; Lindström *et al*, 2004). Även kvicksilverhalten mättes i dessa prover vilket redovisats tidigare i denna rapport under avsnittet om metaller. Halterna av PFOS och PFOA mättes i blod hos 109 deltagande kvinnor och relaterades sedan till fiskintag (uppgifter från kostenkät). PCB, HCB, oxyklordan, p,p'-DDE och PBDE 47 mättes hos 140 kvinnor (tabell 14).

Halten av PFOS i blod ökade signifikant med halten Metylkvicksilver och med intag av fiskar som generellt innehåller höga halter av Metylkvicksilver samt med intag av skaldjur (Berglund *et al*, 2004). Halterna påverkades inte av intag av feta fiskar som generellt innehåller högre halter av dioxiner och PCB och inte heller med intag av andra animaliska livsmedel. Resultaten indikerar att framförallt rovfisk kan vara en källa till exponering. Det var utifrån denna studie inte möjligt att dra några slutsatser kring regionala skillnader. Utvärderingen av övriga POP är ännu inte klar.

Tabell 14. Halter av POP uppmätta hos kvinnor med måttligt till högt fiskintag i 8 Svenska län. Enheten för alla värden rörande PFOS och PFOA är i (µg/l).

Table 14. POP levels in women in eight counties with moderate to high intake of fish. The unit of measurement for all values relating to PFOS and PFOA is µg/l.

Ämne <i>Substance</i>	N	Median (ng/g lipid)	Medel <i>Mean</i> (ng/g lipid)	Standard avvikelse (%) <i>Standard deviation</i>	Min. (ng/g lipid)	Max. (ng/g lipid)
PCB 153	140	63	81	12	13	46
HCB	140	30	41	33	11	143
Oxyklordan <i>Oxychlordan</i>	140	1,6	2,3	49	0,06	27
p,p'-DDE	140	94	131	16	7	1114
PBDE 47	140	1,4	2,4	22	0,39	25
PFOS (µg/l)	108	15	18	11	3,0	67
PFOA (µg/l)	108	1,9	2,0	0,80	0,40	4,8

Regionala skillnader i kvinnors kroppsbelastning

REGIONAL DIFFERENCES IN CHEMICAL BODY BURDEN OF WOMEN

In order to study the body burden of PCB and chlorinated pesticides in women, blood serum levels of those substances were measured in 205 older women (ages 50-74). The substances measured were 10 PCB congeners and 10 chlorinated pesticides. The women were residents of 12 counties located along the southern and eastern seacoasts, and the shores of lakes Vänern and Vättern. The 12 counties were sorted into four regions: Malmö, Linköping, Uppsala and Umeå.

För att undersöka regionala skillnader i kroppsbelastning för PCB och klorerade bekämpningsmedel studerades serumhalter från 205 äldre kvinnor (50 -74 år) (Glynn *et al*, 2000). De föreningar som mättes var 10 PCB kongener och 10 föreningar härrörande från klorerade bekämpningsmedel. Kvinnorna kom från 12 län efter syd och ostkusten samt runt Vänern och Vättern. De 12 länen delades upp i 4 regioner: Malmö, Linköpings, Uppsala och Umeåregionen.

Den förorening som förekom i högst halter var p,p'-DDE. I några fall fanns det statistiskt signifikanta regionala skillnader i serumhalt. Detta gäller PCB 153, 156 och 180, HCB, HCH samt oxyklordan. Mönstret för de regionala skillnaderna skiljer sig dock åt mellan föreningarna (Glynn *et al*, 2000). HCH halterna var lägre ju längre norrut personen bodde med nästan dubbelt så höga halter i södra Sverige. Samma trend sågs för PCB 153, PCB 156, PCB 180 och HCB om än inte i samma utsträckning. Halterna av oxyklordan var däremot högst i Umeå och lägre i de andra regionerna. Skillnaderna mellan regionerna kunde inte härledas till ålder, BMI eller viktminskning de tre senaste månaderna. Skillnaderna tros istället bero på olika kostvanor och/eller skillnader i föroreningsgrad av livsmedel. Skillnaderna är dock inte anmärkningsvärt stora vilket ändå antyder att exponeringen för PCB och klorerade bekämpningsmedel varit relativt jämn i landet. En större studie hade behövts för att ge en bättre upplösning i resultaten (Glynn *et al*, 2000).

I tabell 15 finns en sammanställning av uppmätta halter i ovanstående undersökningar.

Tabell 15. Sammanställning av uppmätta halter i blod från studier inom HÄMI.

Table 15. Summary of HÄMI studies: Levels of substances measured in blood of various subgroups.

Studie av → <i>Study of:</i>	Äldre kvinnor- regionala skillnader (N=205) Year 2000 <i>Older women- regional differences</i>	Hög fisk- konsumtion kvinnor (N=140) Year 2001 <i>Heavy consumers of fish- women</i>	Vätternfisk- konsumenter kvinnor (N=37) Year 2002 <i>Consumers of Vättern fish- women</i>	Mönstrande män <i>Male military enlistees</i>		Medelålders män <i>Middle-aged men</i>	
				(N=304) Year 2000	(N=200) Year 2004	(N=39) Year 1991	(N=39) Year 2001
↓Ämne <i>Substance</i> (median, ng/g lipid)							
PCB153	223	63	312	68 ⁽¹⁾	23 ⁽¹⁾	340	174
DDE	497	94	579	141 ⁽²⁾	38 ⁽¹⁾	646	204
HCB	64,9	30	34	-	-	67	26
PBDE 47	-	1,4	3,6	-	-	-	-
HCH	-	-	2,4	-	-	-	-
Oxyklordan <i>Oxychlordan</i>	12,8	1,6	-	-	-	-	-
PFOS	-	15 ⁽³⁾	-	-	-	-	-
PFOA	-	1,9 ⁽³⁾	-	-	-	-	-

1. Medelvärde/mean value
2. Medelvärde/mean value, N = 223
3. Värdet i enheten/unit of measurement = µg/l, N=108

Mätningar av andra ämnen i modersmjölk

OTHER SUBSTANCES IN BREAST MILK

The breast milk samples used for POP analysis have also been tested for other substances, including musk compounds, siloxans, adipates, phthalates, and organic tin compounds. Since the same samples were used for analysis of flame retardants, etc., it is possible to compare levels of less studied substances with others for which more knowledge is available.

I de bröstmjölksprover man har använt för POP-analyserna har man även utfört kompletterande mätningar av andra organiska ämnen som myskföreningar, siloxaner, adipater och ftalater (figur 16, 17). Genom att det är samma prover som använts för analys av bl.a. flamskyddsmedel finns möjlighet att sätta halterna av dessa mindre studerade ämnen i relation till föreningar som det finns mer kunskap om.

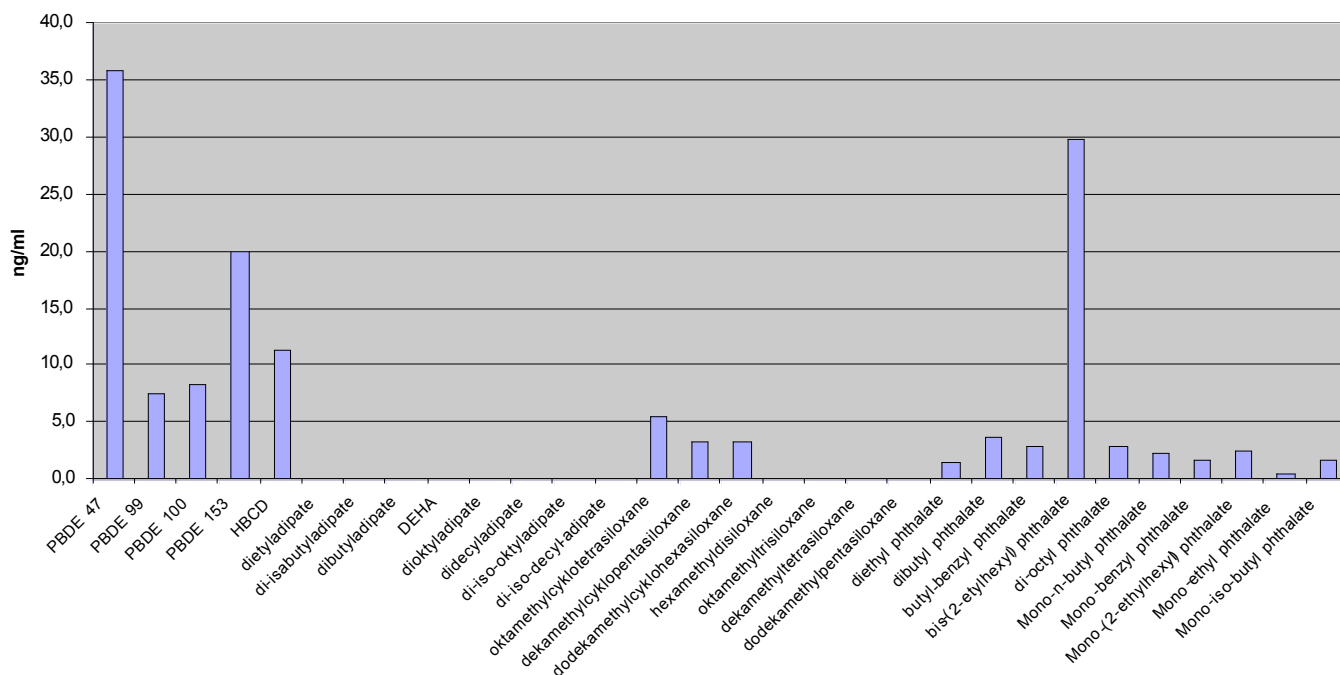
Syntetiska myskföreningar används som doftförstärkare och finns bland annat i parfymer, tvål och tvättmedel. Nitro- och polycykliska myskföreningar är de vanligast förekommande myskämnen. Då dessa är lipofila och kemiskt stabila föreningar kan man anta att de som POP ackumuleras i kroppen. Resultaten av dessa mätningar finns redovisat i Lignell *et al*, 2004a. Man fann inget samband mellan halt av myskföreningar i bröstmjolk och ålder vilket är annorlunda jämfört med POP. Det gick däremot inte att utesluta ett förhållande mellan hudexponering av parfymprodukter och myskkoncentrationer i bröstmjolk även om resultaten inte var entydiga.

Tabell 16: Medianhalter av myskämnen i bröstmjolk från 1996 till 2003 och PBDEer i bröstmjolk från 1996 till 2004 (Lignell *et al* 2004a, Lignell *et al*, 2006)

Table 16: Median levels of musk compounds in breast milk, 1996-2003, and PBDs in breast milk, 1996-2004 (Lignell *et al.*, 2004a; Lignell *et al.*, 2006)

Myskförening <i>Musk compound</i>	Uppmätt halt (ng/g fett), n=101 <i>Measured level (ng/g lipid)</i>
HHCB	63,9
AHTN	10,4
ADBI	<2
ATII	<3
Mysk xylen	9,5
Mysk keton	2,5
PBDE-kongen <i>PBDE congener</i>	Uppmätt halt (ng/g fett) n=186 <i>Measured level (ng/g lipid)</i>
PBDE 47	1,6
PBDE 99	0,3
PBDE 100	0,27
PBDE 153	0,59

Uppskattad medianhalt av flamskyddsmedel, siloxander, adipater och ftalater



Figur 17. Uppskattad medianhalt av vissa bromerade flamskyddsmedel (PBDE och HBCD) samt vissa adipater och siloxaner i modernmjölksprover insamlade i Lund 2003.

Figure 17. Estimated median levels of certain brominated flame retardants (PBDE and HBCD) and certain adipates and siloxanes in breast milk samples from Lund, 2003.

Ftalater används som mjukgörare och finns överallt i vår miljö. Man kan även här anta att exponeringen sker via produkter vi använder. De uppmätta halterna av ftalater är i många fall i samma storleksordning som för flamskyddsmedel.

Adipater används även de som mjukgörare. De har dock inte påträffats i modersmjölk. Siloxaner ingår i skumdämpningsmedel, tätningssmedel, råvara till gummi, smörjmedel, tensider, bilvårdsprodukter, släppmedel, vattenavvisande medel, antifrostmedel, isoleringsmaterial (elektricitet), råvara till plast, mjukgörningsmedel, metallputsmedel och lim samt används som syntesråvara. Hexametylsiloxan finns med på OSPAR:s kandidatlista för farliga ämnen. Oktametylcyklotetrasiloxan klassificeras som PBT/vPvB7 och ska därför fasas ut. (Naturvårdsverket, 2006b). Vissa siloxaner återfinns i motsvarande halter som flamskyddsmedel i modersmjölk.

Organiska tennföreningar används som bl.a. biocider, industrikemikalier, katalysatorer vid plasttillverkning och i färger. Den enda organiska tennförening som återfanns i modersmjölk var monobutyltenn (Tabell 17). Halterna varierade mellan 1 och 10 ng/l. Mätningarna gjorde prover som används för analys av övriga organiska ämnen som redovisats tidigare i denna rapport (Sternbeck et al, 2006).

Tabell 17. Halter av monobutyltenn i bröstmjölk. Rapporteringsgräns var 0,3 – 0,4 ng/l.

Table 17. Monobutyltin levels in breast milk. Reporting limit limits were 0,3 – 0,4 ng/l.

City	Year	MBT (ng/l)
Uppsala	2002	1,2
Uppsala	2004	1,9
Göteborg	2001	9,7
Lund	2003	ND
Lycksele	2004	5,8

PFOS i blod och modersmjölk

PFOS IN BLOOD AND BREAST MILK

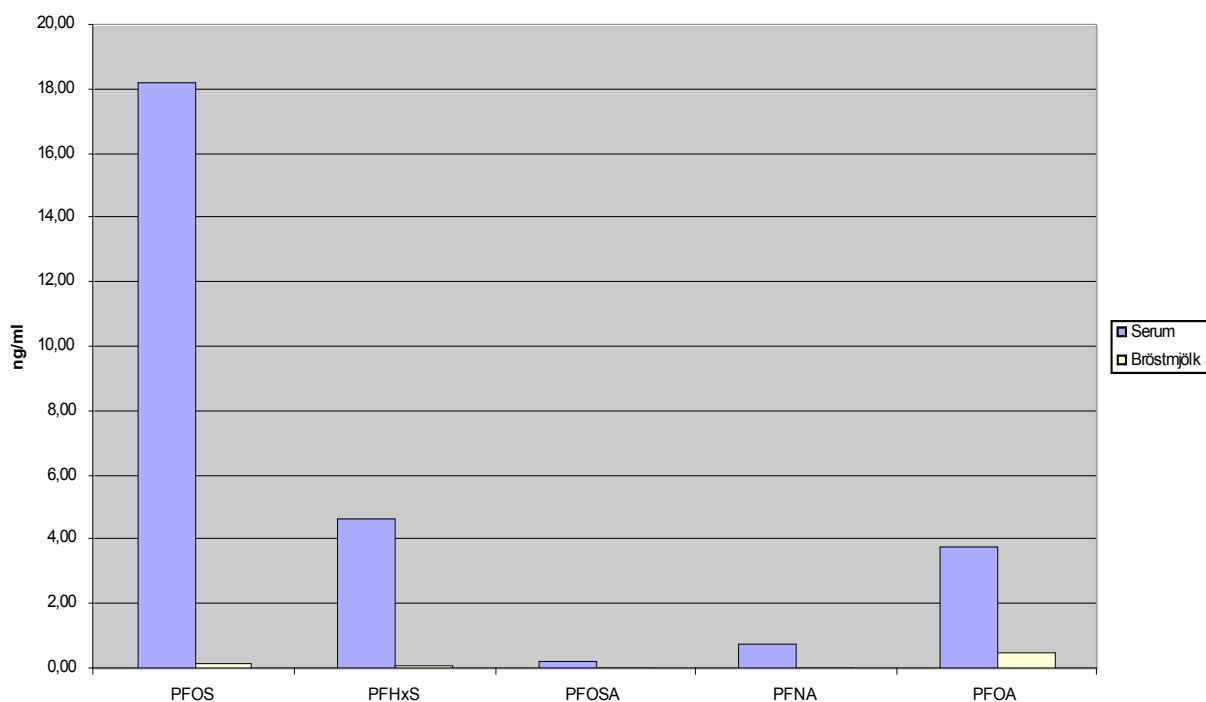
Humans are exposed to a large number of perfluorinated substances such as PFOS and PFOA. They are believed to bond to blood serum proteins such as albumin and, as a result, are more heavily concentrated in blood than in fatty tissue. The purpose of this study was to estimate the relationship between levels of perfluorinated substances in blood and breast milk. In addition, a time trend was established for levels of perfluorinated substances in breast milk

Människor exponeras för ett stort antal perfluorerade ämnen. Perfluorerade ämnen som PFOS och PFOA antas binda till serumproteiner som albumin. I och med det hittas de i högre halter i blod än i fettvävnad. Syftet med detta projekt var att uppskatta förhållandet mellan halter av perfluorerade ämnen i blod och modersmjölk. Förutom det erhöles en trend över halter av perfluorerade ämnen i modersmjölk (Kärrman et.al., 2006a).

Bröstmjölksprover och blodprover från kvinnor som hade fått sitt första barn mellan 1996 och 2004 samlades in och halten av perfluorerade ämnen bestämdes. Totalt fem olika ämnen påträffades i bröstmjölk (figur 18). Perfluorooktansulfonat (PFOS) och perfluoro-hexansulfonat (PFHxS) var vanligast. Perfluorooktansulfonamid (PFOSA), perfluorononanoic acid (PFNA) och perfluorooctanoic acid (PFOA) var något mindre vanlig. Totalt åtta perfluorerade ämnen kunde hittas i serum, se figur 18 (Kärrman et.al., 2006b).

Bröstmjölksprover hade i genomsnitt 113 gånger lägre halt PFOS jämfört med serum, 57 gånger lägre halter PFHxS och 23 gånger lägre halter PFOSA. De uppmätta halterna i bröstmjölk var relativt konstanta under perioden 1996-2004, möjligen med en tendens till minskande halter under 2003-2004.

Medelhalt av perfluorerade ämnen i blod resp. bröstmjölk



Figur 18. Uppmätta medelhalter av perfluorerade ämnen i blod respektive serum.

Figure 18. Mean levels of perfluorinated substances in blood serum and breast milk. Blood serum (violet)/ Breast milk (yellow)

Perfluoroalkylerade föreningar i helblod och plasma

PERFLUORIDATED SUBSTANCES IN WHOLE BLOOD AND PLASMA

Levels of PFOS, PFOA, and 10 other perfluorinated substances were measured in whole blood from 40 men and 26 women. The same substances were also measured in plasma from 7 men and 10 women. The subjects were mothers and their sons who comprised the control group in a study of testicular cancer.

Halter av PFOS, PFOA, och 10 andra perfluoroalkylerade föreningar mättes i helblod från 40 män och 26 kvinnor (Kärrman *et al*, 2004). Dessutom mättes samma föreningar i plasma från 7 män och 10 kvinnor (tabell 15). Deltagarna i studien var mödrar och söner som varit kontroller i en testikelcancerstudie.

Halterna relaterades inte till fettinnehållet i blodet då perfluoroalkylerade ämnen inte ackumuleras i fettvävnad som andra POP. Det har föreslagits att PFOS binder till serumalbumin vilket gör det viktigt att skilja mellan halter i helblod och plasma/serum eftersom halterna där blir mer koncentrerade. Detta syns också i tabell 18 där halterna är sammanställda för både helblod och plasma. Mätningarna är dock inte gjorda inom samma individer vilket omöjliggör en utförligare jämförelse.

Tabell 18. Koncentrationer av PFOS och PFOA i helblod och plasma (Kärrman *et al*, 2004).

Tabell 18. Levels of PFOS and PFOA in whole blood and plasma (Kärrman *et al.*, 2004)

Ämne <i>Substance</i>	Matris <i>Medium</i>	N	Medel <i>Mean</i> (µg/l)	Median (µg/l)	Min. (µg/l)	Max. (µg/l)
PFOS	Helblod <i>Whole blood</i>	66	18,2	17,1	1,7	37,0
	Plasma	17	33,4	29,0	10,1	90,9
PFOA	Helblod <i>Whole blood</i>	66	2,7	2,5	0,5	12,4
	Plasma	17	4,0	4,1	1,1	8,4

Regionala skillnader i halter av POP i bröstmjolk

REGIONAL DIFFERENCES IN POP LEVELS IN BREAST MILK

In order to determine whether there were any regional differences in POP levels in breast milk, the Swedish National Food Administration has, in addition to tests conducted in Uppsala during 2000-2004, collected samples from first-time mothers in Göteborg (2001), Lund (2003) and Lycksele (2003/2004). To the fullest extent possible, only women born in Sweden were included in the study, in order to maximize the probability that the results reflected conditions of the Swedish environment.

För att undersöka om det finns några regionala skillnader av POP i bröstmjolk har Livsmedelsverket utöver mätningarna i Uppsala (2000-2004) även samlat in prover från förstföderskor i Göteborg 2001, Lund 2003 och Lycksele 2003/2004. Så långt det har varit möjligt har endast kvinnor födda i Sverige tagits med i undersökningen för att spegla påverkan från den svenska miljön.

De ämnen som undersöks är PCBer (ej non-orto), klorerade pesticider (HCB, β -HCH, oxyklordan, *trans*-nonaklor, DDT samt DDT-metaboliter) och bromerade flamskyddsmedel (PBDE, HBCD) (Lignell *et al*, 2005b).

Medianåldern för mödrarna varierade mellan 27,1-30,1 år. Uppsala har fungerat som utgångspunkt för studier i övriga områden pga. det större materialet (n = 94).

RESULTAT

Bland PCBerna uppvisade kongenerna PCB 118, 138, 153 och 180 de högsta värdena i bröstmjolk, se tabell 16. Det ämne som hade högst koncentration av samtliga substanser var p,p'-DDE. Bland flamskyddsmedlen hade kongenen PBDE 47 högst koncentration. I Lycksele hade 4 mödrar BDE 47-nivåer över 20 ng/g fett. Halterna av HBCD låg i allmänhet under 1 ng/g fett i de studerade regionerna. I tabell 19 redovisas även summahalten PCB.

Tabell 19. Koncentrationer av POP i bröstmjök för de olika regionerna (ng/g fett). Tabellen redovisar geometriska medelvärden som är justerade för påverkande livsstilsfaktorer (provtagningsår, moderns ålder, moderns BMI före graviditeten, viktsförändringen under och efter graviditeten, rökning och utbildningsgrad).

Table 19. POP levels in breast milk of women from various regions (ng/g lipid). Geometric mean values corrected for various factors (sampling year, mother's age, mother's BMI before pregnancy, weight change during and after pregnancy, tobacco habits and education level).

Analyserat ämne/ Kongen <i>Substance/congener</i>	Uppsala 2000-04	Göteborg 2001	Lund 2003	Lycksele 2003-04
PCB 118	7,65	6,33	7,71	7,87
PCB 138	21,0	19,4	23,6	23,7
PCB 153	40,5	37,4	43,9	44,0
PCB 180	19,3	19,2	21,4	21,1
sumPCB	107	98,1	117	118
p,p'-DDE	63,9	58,3	64,8	67,1
PBDE 47	1,46	1,33	1,08	1,70
HBCD	0,28	0,35	0,34	0,34

DISKUSSION

Medelhalten av vissa PCB-kongener (t.ex. PCB 118 och 167) var signifikant lägre i Göteborg men högre i Lund och Lycksele jämfört med Uppsala. Skillnaderna är dock inte stora och gravida samt kvinnor i barnafödande ålder i Sverige har i allmänhet exponerats för liknande nivåer av dessa ämnen. Detsamma gäller för de klorerade pesticiderna. När det gäller flamskyddsmedlen uppvisade PBDE endast små skillnader mellan regionerna, för HBCD syntes inga skillnader. För de kvinnor i Lycksele (n=4) som hade betydligt högre halter av främst PBDE 47 (20-70 ng/g fett) finns ingen bra och entydig förklaring. En av kvinnorna hade dock nyligen bott i Nordamerika där man har en högre humanexponering för just PBDE. Högre koncentrationer av flamskyddsmedel i produkter som t.ex. möbler och textilier borde rimligtvis ge en ökad exponering.

Sammantaget finns det endast mindre regionala skillnader av organiska miljögifter i bröstmjök. Skillnaden mellan individer är större än mellan regioner. Detta tyder på att svenska kvinnor uppvisar liknande mönster av långtidsexponering av dessa ämnen i olika delar av landet.

Diskussion och bedömning

Kroppsbelastningen av de flesta föroreningarna ökar med ökande ålder. Detta mönster syns tydligt om de mönstrande männen jämförs med de medelålders där halterna PCB 153 och DDE är betydligt mycket högre. Detta tros bero på att det dels fanns en större föroreningsgrad i födan förr dels att ämnena bioackumuleras i fett i kroppen vilket medför att halterna ökar med åldern. Detsamma gäller för mätningar i bröstmjolk där ålder är en viktig faktor för skillnader i halter av många POP. Hos den svenska befolkningen har halterna av många ämnen minskat sedan början av 1990-talet (t ex PCBer) men det gäller inte alla (t.ex. dioxiner i blodmätningar). En möjlig förklaring är att dioxiner fortfarande bildas oavsiktligt i bland annat industriprocesser och sprids i miljön vilket medför att halterna inte minskar. Halterna av dioxiner minskar dock i bröstmjolk även om nivåerna fortfarande är så höga att spädbarns exponering via bröstmjolk ligger över TDI.

PCB 153 är en icke dioxinlik PCB som har varit en av de mest dominerande under en längre tidsperiod. I både blod och bröstmjolk minskar halterna av PCB 153 vilket också gäller för övriga PCB-kongener. PCB 153 korrelerar ofta väl med den totala mängden PCB och kan därför ses som en indikator för PCB exponering. (Darnerud, 2001).

Eftersom inte finns något gränsvärde för halter eller riskbedömning av de icke dioxinlika PCBerna är det mycket svårt att uppskatta hur uppmätta nivåer kan påverka människors hälsa. Fortsatta mätningar är önskvärda för att kunna följa trendutvecklingen.

Även halterna av **DDE** ser ut att minska i det granskade materialet. Användningen av DDT är ju i Sverige förbjuden sedan länge och halterna vi ser beror troligtvis på ämnets persistens och förmåga att ackumuleras i organismer samt den globala spridningen. En fortsatt minskning kan förväntas men mätningarna bör ej avslutas.

För **HCB** finns ett riktvärde på 0,16 mg/kg kroppsvikt per dag (WHO, 2004). Det är högst osannolikt att fler än ett litet fåtal eller ens någon exponeras för dessa mängder i Sverige. I bröstmjolk är marginalen mycket stor och även i blod är uppmätta halter låga. Mätningarna kommer dock troligen att fortsätta då HCB är en utav de föreningar som ”fås på köpet” vid en analys.

För **de bromerade flamskyddsmedlen** är det svårt att dra slutsatser då inget TDI finns. Relativt lite är känt om dessa ämnens metabolism vilket försvårar extrapoleringen från djur till människa. Ännu en försvårande faktor är att de högre bromerade och mindre giftiga kongenerna kan omvandlas till de giftigare, lägre bromerade kongenerna genom metabolism. Dock ses i både bröstmjölksundersökningarna och blodmätningarna att de lägre bromerade kongenerna minskar medan de högre bromerade ökar. Detta kan bero på utfasning och skillnader i persistens. Det kan därför vara viktigt att fortsätta mäta halter i människor och övervaka exponeringen för PBDEs. Mer forskning behövs också för att bättre kunna uppskatta och hantera riskerna.

HCH är relativt dåligt undersökt i blod. Fler mätningar behövs för att bättre kunna uppskatta exponeringen och om möjligt utesluta HCH som riskfaktor för den svenska befolkningen då underlaget i nuläget är för litet. Halterna i bröstmjölkligger i samma storleksordning som i blod. Jämfört med EPAs RfD på 300 ng/kg kroppsvikt per dag torde riskerna med HCH exponeringen i dagsläget vara mycket låga. I bröstmjölkl är marginalen ca 10 gånger upp till RfD vid beräkning på intag för spädbarn.

Klordan är i Sverige förbjudet sedan länge men dess persistens samt förmåga att transporteras långväga i luft gör att den fortfarande kan uppmätas i människor. EPAs Rfd värde för klordan är 500 ng/kg kroppsvikt per dag (EPA, 2000 A). De uppmätta värdena tyder på att klordan i dagsläget inte utgör någon riskfaktor för människors hälsa. Fortsatta mätningar bör dock utföras då underlaget är bristfälligt.

PFOS och PFOA är mycket persistenta och sprids också långväga. Beslut om utfasning av tillverkningen av PFOS togs år 2000 av den största tillverkaren 3M. De flesta av studierna som finns tillgängliga om PFOS kommer också från företaget vilket bör hållas i åtanke. De nivåer som uppmätts i Sverige är inte alarmerande höga men det är intressant att fortsätta övervakningen för att kunna identifiera exponeringskällor, högexponerade och eventuella riskgrupper då mycket lite är känt om dessa ämnen. Mätningar tyder på att en mycket liten del går över till bröstmjölkl vilket gör blod till en bättre matris.

Resultaten visar också på att andra, ännu mindre studerade ämnen kan hittas i modersmjölkl. Det gäller t.ex. ftalater, myskämnerna och organiska tennföreningar. Vi vet inte mycket om exponeringsvägar för dessa ämnesgrupper. Det är mycket möjligt att viktigast exponeringsvägen i dessa fall kan vara via olika produkter vi använder.

Conclusions

The body burden of most toxic substances increases with age. That pattern is clearly evident when male military enlistees are compared with middle-aged men; levels of PCB 153 and DDE are significantly higher in the latter. It is believed that this is the result of two factors: the residual effect of previously high levels of such substances in food; and their bioaccumulation in body fat, which naturally increases with age. The latter also applies to breast milk, for which age is an important factor with regard to observed differences in the levels of many POPs.

Among the Swedish population, levels of many substances (e.g. PCBs) have declined since the start of the 1990s, but not for all (e.g. dioxins in blood). With regard to dioxins, one explanation is that they are unintended by-products of industrial and other processes which are then dispersed in the environment, as a result of which their levels do not decrease. However, dioxin levels have been declining in breast milk, although they are still so high that exposure of infants via breast milk is above TDI (Tolerable Daily Intake).

PCB 153 is a non-dioxin-like PCB that has been one of the most prevalent for many decades. Along with all other PCB congeners, it is declining in both blood and breast milk. PCB is often highly correlated with sumPCB, and can therefore serve as an indicator of PCB exposure (see Darnerud, 2001).

Since there are no risk evaluations or threshold values for levels of non-dioxin-like PCBs, it is very difficult to estimate the potential effects of measured values on human health. Continued measurements are desirable in order to monitor trends over time.

From the samples that have been tested, it appears that **DDE** levels are also declining. Since the use of **DDT** has long been banned in Sweden, observed levels are probably due to its persistence in the environment, bioaccumulation, and global dispersion. Continued decreases may be expected, but measurements should not be discontinued.

The recommended daily maximum intake for **HCB** is 0.16 mg per kilogram of body weight (WHO, 2004). It is highly unlikely that anyone is exposed to such a level in Sweden. For breast milk, the difference between measured values and the established threshold for negative health effects is very large, and measured levels were also low. Measurements of HCB will probably continue, however, as HCB is one of the substances included “at no extra charge” in the analysis of samples.

It is difficult to draw any conclusions about **brominated flame retardants**, as no TDI has been established for those substances. Relatively little is known about their metabolic effects, which makes it difficult to extrapolate from other animals to humans. Another complicating factor is that high-brominated and less toxic congeners can be transformed into more toxic low-brominated congeners by metabolic processes. However, it can be seen from both breast milk studies and

blood measurements that the low-brominated congeners have decreased while the high-brominated congeners have increased. This may be due to phase-outs and differences in degree of persistence. It may therefore be regarded as important to continue measuring levels of these substances in humans, monitoring exposure to PBDEs, and conducting more research in order to improve estimates and management of associated risks.

Compared with other substances, **HCH** in blood has not been very well researched. More measurements are needed in order to improve estimates of exposure and, if possible, to eliminate HCH as a risk factor for the Swedish population; current knowledge is inadequate for that purpose. Levels in breast milk are roughly equivalent to those in blood. Compared with EPA's daily RfD of 300 ng/kg body weight, the current risk of exposure to HCH is probably quite low. HCH levels are only one-tenth of the threshold level for infants.

Chlordane has long been banned in Sweden. But due to its persistence and transportability over long distances via the atmosphere, it can still be detected in humans. EPA's daily Rfd value for chlordane is 500 ng/kg body weight (EPA, 2000A). The measured values indicate that chlordane is not currently a risk factor for human health. The database is incomplete, however, and monitoring should be continued.

PFOS and PFOA are very persistent, and can also be dispersed over wide areas. A decision to phase out PFOS was made in 2000 by one of the largest manufacturers, 3M. It should be kept in mind that most studies of PFOS have been sponsored by that company. The levels measured in Sweden are not alarmingly high, but it would be useful to continue monitoring in order to identify sources of exposure, highly exposed subgroups and potential risk groups, as little is known about those issues. The measurements made thus far indicate that a very small portion of PFOS enters breast milk, which means that blood is a better medium for testing.

The findings also indicate that other, even less well-studied substances may be present in breast milk. They include, for example, phthalates, musk compounds and organic tin compounds. It is quite possible that the most important exposure channels for these substances are via commercial products that we use.



Luftföroreningar

Air pollutants

Bakgrund

En viktig exponeringsväg för hälsoskadliga ämnen är via luften vi andas. Undersökningar görs fortlöpande i flera svenska städer för att utreda i vilken mån allmänheten utsätts för cancerframkallande och andra skadliga ämnen via luft. Studier har även utförts där luftföroreningshalter jämförts med antal inläggningar och akutbesök på sjukhus för luftvägsrelaterade besvär, däribland astma. Utöver detta finns studier på astmatiker och deras självrapporterade besvär i förhållande till variation i luftföroreningshalter. I detta avsnitt behandlas undersökningarna om cancerframkallande ämnen i luft samt astmatikers upplevda besvär. För många av de berörda ämnena finns det gränsvärden eller lågrisknivåer satta och målet är naturligtvis att människor inte ska exponeras för halter över dessa nivåer.

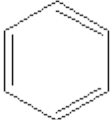
BACKGROUND

An important source of exposure to health-damaging substances is the air we breathe. Continuous studies are being conducted in several Swedish cities to determine the extent to which the general public is subjected to carcinogenic and other harmful substances via ambient air. Other studies have compared air pollution levels with the frequency of hospitalizations and emergency room visits for pulmonary problems, including asthma. In addition, self-reported breathing difficulties of asthmatics have been studied in relation to variations in pollution levels. This section of the report reviews studies of airborne carcinogenic substances and of asthmatics' self-reported breathing difficulties. Threshold or low-risk levels have been established for many of the substances involved and, of course, an important goal is to ensure that human exposure does not exceed those levels.

Ämnesbeskrivningar

Här följer sammanställning av ämnenas kemi/strukturformel, förekomst, exponeringskällor, hälsoeffekter samt riskuppskattning/miljömål.

Bensen


Strukturformel	 C ₆ H ₆
Användning/ förekomst	Atmosfären Lösningsmedel Avgaser Cigarettök
Beskrivning/ egenskaper	Aromatiskt kolväte
Hälsoeffekter	Anemi Leukemi
Lågrisknivå (IMM)	1,3 µg/m ³

Bensen är det enklaste aromatiske kolvätet och finns naturligt i atmosfären men är också en vanlig ingrediens i många använda lösningsmedel. Den högsta tillåtna halten av bensen i bensin minskades från 1 januari 2000 till maximalt 1 från tidigare 5 volymprocent. Ämnet frisätts vid industriell aktivitet som t.ex. petrokemisk industri men också från avgaser, bensin, vedeldning och cigarettök som står för den huvudsakliga exponeringen.

Upptaget sker främst via lungorna och cirka 50 % av den bensen som andas in absorberas. Den huvudsakliga toxiciteten av bensen orsakas av bensenepoxid, en reaktiv intermediär¹⁷ som framför allt bildas i levern men även till viss del i benmärg och mjälten. Långvarig exponering för bensen ger i ett första skede anemi (blodbrist) och i senare stadier pancytopeni (brist på samtliga typer av blodkroppar) (Niesink et al, 1996). Den kritiska hälsoeffekten av bensen är leukemi vilket har visats i epidemiologiska studier av industriarbetare. I djurstudier har man sett att bensen även kan framkalla andra cancerformer (Miljöhälsoutredningen, 1996). IARC har därför klassat bensen enligt grupp 1. Institutet för miljömedicin (IMM) vid Karolinska Institutet har föreslagit en lågrisknivå för bensen på 1,3 µg/m³. Det gränsvärde som EU har beslutat om ligger på 5 µg/m³ som årsmedelvärde till år 2010. Naturvårdsverkets förslag på miljökvalitetsnorm till 2010 är 2,5 µg/m³ där man avser att den personliga exponeringen som kommer från urban bakgrund inte ska överskrida 1 µg/m³.

¹⁷ Reaktiv intermediary – "reaktionsbenägen mellanprodukt".

1,3-butadien

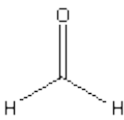
Strukturformel	 C ₄ H ₆
Användning/ förekomst	Trafik, rökning Vid tillverkning av gummi och plast
Beskrivning/ egenskaper	Färglös gas
Hälsoeffekter	Cancer (leukemi)
Lågrisknivå (IMM)	0,2-1,0 µg/m ³

1,3-butadien är en färglös gas som används vid tillverkning av syntetiskt gummi och plast. Ämnet bildas även vid olika typer av förbränning. De största källorna till exponering för allmänheten är trafik och rökning. 1,3-butadien aktiveras med hjälp av cytokrom P450-isoenzym (däribland CYP2E1) till de genotoxiska metaboliterna epoxybuten (EB) och diepoxybuten (DEB).

Dessa epoxider kan reagera med DNA och proteiner och på så sätt starta en tumörbildning (Bond och Medinsky, 2001). Den kritiska effekten av 1,3-butadien är cancer i inhalationsstudier med råttor och möss där man sett induktion av flera olika tumörtyper. Enligt epidemiologiska studier har ämnet misstanke om sig att vara carcinogent även i människa. En stor gruppstudie av 15000 arbetare inom gummiindustrin i USA visade på 40 % ökad förekomst av leukemi samt ett exponering-responssamband med ökad butadienexponering (Acquavella och Leonard, 2001). Data är dock inte entydiga mellan olika typer av gummiindustrier. Detta har lett till funderingar kring att andra riskfaktorer kanske måste samverka med butadienexponeringen för att ge cancer. Det är också tveksamt om man utifrån endast en studerad grupp människor kan dra slutsatsen att 1,3-butadien orsakar leukemi.

IARC bedömde 1999 1,3-butadien som grupp 2A (IMM, 2004). 1,3-butadien har efter uppskattningar och djurförsök bedömts av IMM som den alken som utgör störst cancerrisk för den allmänna befolkningen. En lågrisknivå som har föreslagits ligger på 0,2-1,0 µg/m³ (Finnberg *et al*, 2004).

Formaldehyd

Strukturformel	 CH ₂ O
Användning/ förekomst	Konservningsme- del Färger, textilier Bilavgaser
Beskrivning/ egenskaper	Färglös gas Stickande lukt
Hälsoeffekter	Irritation i ögon, näsa och hals Cancer
Lågrisknivå (IMM)	12-60 µg/m ³

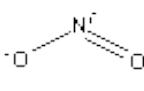
Formaldehyd är i rumstemperatur en färglös gas med stickande lukt. Den bildas främst vid förbränning av organiskt material men också vid oxidation av flyktiga ämnen i atmosfären. Den industriella framställningen av formaldehyd sker genom oxidation av metanol. Formaldehyd används till desinfektion, konserveringsmedel (främst kosmetika), vid framställning av spånskivor, plywood, hartser mm.

Det finns också formaldehyd i vissa byggnadsmaterial, färger, textilier, i bilavgaser och till stor del i cigarettök.

Dessa är de främsta exponeringskällorna för människor. Formaldehyd är mycket vattenlösligt och därför anses absorptionen vara 100 % i de övre luftvägarna (näsa, svalg, luftstrupe och grövre luftrör). Effekterna av formaldehydexponering är ögonirritation, irritation i näsa och hals samt cancer i de övre luftvägarna. Formaldehyd är svårt att riskbedöma då det finns stora skillnader mellan effekter i olika studier. En del personer är extra känsliga t.ex. personer med ögonsjukdom, allergi har på annat sätt ökad känslighet i slemhinnor och luftvägar. Halter kring 100 - 300 µg/m³ ger upphov till irritation i näsa och hals hos de allra flesta, ögonirritation har dock observerats redan vid 10 µg/m³.

Formaldehyd har nyligen (2004) klassats om av IARC till klass 1 från tidigare grupp 2A. Institutet för Miljömedicin (IMM) har 1998 angivit en lågrisknivå på 12-60 µg/m³. I djurförsök ses främst cancer i näsan men för att detta skall uppkomma krävs sannolikt ett skadat epitel (Barregård och Sällsten, 2004). Cancerrisken vid exponering av formaldehyd i luft kan därför anses vara försumbar vid nivåer under de som ger irritation.

Kvävedioxid

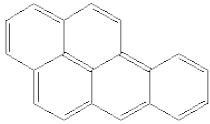
Strukturformel	 NO ₂
Användning/ förekomst	Avgaser från trafik Gasspis
Beskrivning/ egenskaper	Brunröd gas med stickande lukt
Hälsoeffekter	Inflammation Försämrad lungfunktion
Miljö kvalitetsnorm	40 µg/m ³ (årsmedelvärde)

Vid förbränning av kvävehaltiga organiska ämnen bildas primärt kväveoxid (NO) som därefter omvandlas till kvävedioxid (NO₂) i luften. I stadsmiljö utgörs 70-80 % av NO₂-halterna av utsläpp från trafik (Welinder *et al*, 2003).

Vid inhalation kommer NO₂ djupt ned i lungorna och kan orsaka inflammation och nedsatt lungfunktion. Den inflammatoriska effekten kan förstärkas vid upprepad exponering och djurstudier tyder även på en ökad mottaglighet för infektioner. Man har även sett att

exponering för NO₂ kan förstärka den allergiska reaktionen mot naturligt förekommande allergiframkallande ämnen (Welinder *et al*, 2003). En särskild riskgrupp är personer med astmatiska besvär. Epidemiologiska studier har givit olika resultat men man kan sammanfattningsvis säga att NO₂ i en rad studier visat sig ge effekter på luftvägarna. I de epidemiologiska studierna syns effekter vid betydligt lägre halter än i experimentella studier. En orsak kan vara att i utomhusluft finns det en mängd andra ämnen som kan påverka, i synnerhet partiklar som till stor del härstammar från samma källor som NO₂. Miljö kvalitetsnormen från och med 2006 är 40 µg/m³ som årsmedelvärde och enligt ett delmål till miljö kvalitetsmålet *frisk luft* ska detta värde vara högst 20 µg/m³ år 2010.

Polycykliska aromatiska kolväten och Benso(a)pyren

Strukturformel B(a)P	 C ₂₀ H ₁₂
Förekomst/ bildning	Upphettning av kol och oljeprodukter
Beskrivning/ egenskaper	Aromatiskt kondenserade kolväten i ringstruktur Stor grupp av ämnen
Hälsoeffekter	Lungcancer
Lågrisknivå	0,1 ng/m ³ (B(a)P)

Polycykliska aromatiska kolväten (PAH) består ur kemisk synpunkt av två eller flera kondenserade aromatiska ringar. Med kondenserad menas att ringarna har en sida gemensam. Mycket av den biologiska verkan av PAH är kopplad till den plana strukturen hos molekylerna. PAH är den största grupp av cancerogena ämnen som vi känner till idag.

Gruppen PAH utgörs av flera hundra enskilda kemiska ämnen, över 500 olika PAH har t.ex. upptäckts i luftprover. Benso(a)pyren (B(a)P) är en av de mest undersökta och potenta PAH-föreningarna och den användas ofta som indikator.

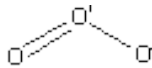
PAH bildas när kol och kolväten i olika typer av kol-och oljeprodukter upphettas utan att det samtidigt finns tillräckligt mycket syre för att ge en fullständig förbränning till koldioxid. Det kan ske i industriella processer t.ex. vid krackning av petroleum eller i bilarnas förbränningsmotorer. De huvudsakliga exponeringskällorna för PAH för människor är yrkesexponering, rökning, föda och luftföroreningar (KemIs hemsida).

Den kritiska effekten av benso(a)pyren och andra PAH-föreningar är lungcancer (Miljöhälsoutredningen, 1996). PAH som inandas absorberas främst i luftvägarnas epitel och absorptionen där påverkas av storleken på de inandade partiklarna. Efter att partiklarna har tagits upp av kroppen distribueras de i vävnader där de biotransformerar av fas 1 enzymer (Cytokrom P450) till reaktiva intermediärer. Denna aktivering krävs för att PAH ska kunna binda till DNA och bilda addukter¹⁸ och ge upphov till mutationer och tumörinitiering (Castanõ-Vinyals *et al*, 2004).

PAH är fettlösliga, oftast stabila och i en del fall bioackumulerande. Att föreningarna är stabila innebär att de är svårnedbrytbara och att de kan spridas långt i miljön innan nedbrytning sker. I vattenmiljöer binds PAH framför allt till partiklar som sedan transporteras till sediment där de kan bli mycket långlivade. Därför är vattenkosystem nära utsläppskällor mest utsatta. Många PAH-föreningar ansamlas i ryggradslösa organismer (t.ex. musslor) i vattenmiljön och anrikas i näringskedjan (Kemi, 2006).

¹⁸ Adukter – reaktionsprodukter.

Ozon

Strukturformel	 <chem>O3</chem>
Förekomst/ bildning	Stratosfären Vid reaktion mellan kväveoxider/kolv äten
Beskrivning/ Egenskaper	Instabil och reaktiv gas
Hälsoeffekter	Inflammation Försämrad lungfunktion
Lågrisknivå (IMM)	80 µg/m ³ (timmedelvärde)

Ozon är en ytterst reaktiv, starkt oxiderande, instabil och i ren form explosiv gas, som känns igen på sin speciella lukt. Ozon är giftigt, även i låga halter. Ozon är en nödvändighet för liv på jorden då det skyddar organismer mot skadlig ultraviolett strålning. Detta gäller dock ozon i stratosfären. Marknära ozon är en luftförorening med regional spridning (Forsberg et al, 2003).

Ozon bildas genom att kväveoxider och kolväten reagerar under inverkan av solljus, något som ger högst halter under

vår och sommar. De förhöjda halterna av marknära ozon beror till stor del på transport av dessa ämnen från södra och västra Europa. Även ozon i sig kan föras med luftmassor upp från kontinenten där solinstrålningen och därmed bildning av ozon är större än i Sverige. Halterna av ozon är dock inte alltid högst i stadskärnorna där avgasutsläppen av NO är stora. NO kan reagera med ozon och bilda NO₂ och syre.

Totalt sett absorberas ca 90 % av det inandade ozonet i andningsorganen varav ca 30-40 % i näsan och/eller munnen. Ozon är mycket reaktivt och reagerar lätt med biomolekyler som t.ex. fosfolipider i kroppen efter inandning. Reaktiva syremetaboliter som t.ex. väteperoxid och hydroxylradikaler bildas också när ozon löses i vätskeskiktet på slemhinnan. Ozonets toxicitet är därför till mycket stor del riktad mot lungorna (IMM, 1996). Ett stort antal studier har påvisat toxiska effekter i både djur och människor. Ozonexponering leder till minskad lungfunktion, ökad lufttröskänslighet för irriterande ämnen och allergen samt inflammatorisk reaktion i lufttrören (Forsberg *et al*, 2003).

Normala timmedelvärden av marknära ozon i Sverige är ca 40-80 µg/m³. Ett par gånger per år inträffar dock perioder, s.k episoder, främst under sommaren med halter mellan 100-200 µg/m³ och inom detta intervall har man observerat hälsoeffekter (Miljöhälsorapport 2001).

Partiklar

Förekomst/ bildning	Finns i luften Både naturligt och antropogent ursprung
Beskrivning/ Egenskaper	Varierad kemisk sammansättning
Hälsoeffekter	Försämrad lungfunktion
Lågrisknivå, PM10 (IMM)	30 µg/m ³ (dygnsmedelvärde)

Begreppet aerosol innebär en suspension av flytande eller fasta partiklar i en gas (ofta luft) (Korsgren *et al*, 2004). Fasta partiklar i luft benämns vanligtvis rök, stoft eller damm och vätskeformiga partiklar kallas dimma. Storleken av aerosoler varierar kraftigt, diameterintervallet (d_p) ligger mellan 0,001-100 µm, alltså en faktor 10^5 .

Vanligtvis delas aerosoler upp i två huvudfraktioner, grova ($d_p > 2,5$ µm) resp. fina ($d_p < 2,5$ µm) partiklar. Aerosolbildning som härrör från mänsklig aktivitet återfinns främst i finfraktionen medan naturligt bildade aerosoler oftast är grova partiklar.

Då aerosoler kommer från många olika källor, både antropogena (antropogen = bildad av människan) och naturliga, är deras kemiska sammansättning mycket varierande. Stoff och damm från jord och mark (1-50 µm) består främst av grundämnen som t.ex. kisel, järn och aluminium. Partiklar från havet (3-30 µm) innehåller mest natrium och kaliumjoner. Förbränning av t.ex. kol, olja, ved och avfall samt avgaser ger upphov till bl.a. primära sotpartiklar (~ 10 nm). Dessa partiklar kan snabbt växa i storlek genom att deras yta fungerar som en plats för kemiska reaktioner i atmosfären där t.ex. tungmetaller kan anrikas. Aerosoler i mänsklig miljö innehåller ofta ammoniumsulfater och ammoniumnitrater (Korsgren *et al*, 2004).

Kritiska effekter av partiklar är påverkan på lungfunktion, ökade symptom hos personer med lungsjukdom samt ökad dödlighet (Miljöhälsorapport 2001; Miljöhälsoutredningen, 1996). PM10 kallas den vanligaste standard som används vid uppmätning av partikelhalter och det talar om hur stor massa av partiklar (i µg/m³) med en diameter under 10 µm som luften får innehålla. Att man endast tar hänsyn till aerosoler med $d_p < 10$ µm beror på att större partiklar normalt sett inte ger några problem vid inandning. De fastnar i slemhinnor i luftstrupe och svalg medan mindre aerosoler kan tränga djupare ner i luftvägar och alveolar (lungblåsor). Man har dock under senare år diskuterat om PM10 är ett lämpligt mått att använda. Enligt många är de verkligt skadliga partiklarna de som har $d_p < 2,5$ µm och man alltså skulle sänka den övre gränsen och mäta PM2,5 istället (Korsgren *et al*, 2004). I Stockholm anses t.ex. ca 70 % av PM10 halten utgöras av PM2,5 (Miljöhälsorapport 2001). Rekommenderade lågrisknivåer av IMM (PM 10) är 30 µg/m³ som dygnsmedelvärde samt 10 µg/m³ som årsmedelvärde (Miljöhälsorapport 2005).

Tidsserier / Time series

EXPOSURE TO AIRBORNE CARCINOGENIC SUBSTANCES

Monitoring of airborne carcinogenic substances in urban areas was begun in year 2000 and has been conducted in various parts of Sweden. The intent is to apply the same study procedure from year to year, and to replicate the studies in the same cities at regular intervals. This will make it possible to establish time trends and observe differences between cities. The purpose of the measurements is to assess the average exposure of the general public to some important carcinogenic and other health-damaging substances, as well as their distribution among and within individuals. An effort is also being made to determine the significance of other factors, e.g. tobacco habits and traffic exhausts. The studies are also intended to provide information for improved assessments of risks to the general population. The substances measured are benzene, formaldehyde, acetaldehyde, polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH), benzo(a)pyrene (B(a)P), nitrogen dioxide (NO₂) and 1,3-butadiene.

Exponering för cancerframkallande ämnen i luft

Övervakningen av cancerframkallande ämnen i tätortsluft inleddes år 2000 i Göteborg (Sällsten *et al*, 2001) följt av Umeå (Modig *et al*, 2002), Stockholm (Kruså *et al*, 2003), Lund/Malmö (Friman *et al*, 2004) och Lindesberg (Andersson *et al*, 2006) åren efter. Tanken är att behålla samma studieupplägg från år till år och även återkomma till samma stad efter en omgång mätningar. Lindesberg har lagts till i efterhand för att spegla en mindre inlandskommun. Man kan på så sätt följa både tidstrender och skillnader mellan städer. Syftet med mätningarna är att bedöma den allmänna befolkningens genomsnittliga exponering för några väsentliga cancerframkallande/hälsoskadliga luftföroreningar samt spridning mellan och inom individer. Man försöker också avgöra hur stor betydelse andra källor har som t.ex. rökvanor och trafiksituation. Studierna ska även utgöra ett underlag för en bättre riskbedömning för befolkningen. De ämnen som mäts är bensen, formaldehyd, 1,3-butadien, polycykliska aromatiska kolväten (PAH), benso(a)pyren (B(a)P) samt NO₂. Även acetaldehyd ingick bland dessa men metoden fungerade ej och nu har ämnet uteslutits och redovisas inte vidare i denna rapport. Andra ämnen kan dock komma att läggas till om exponeringsförhållandena förändras eller om ny kunskap om exponering-effektsamband framkommer. Något som har diskuterats är partiklar och dessa kommer troligtvis inkluderas i kommande mätningar.

Mätningarna görs på ett 40-tal slumpmässigt utvalda personer mellan 20-50 år. Man mäter personlig exponering med antingen diffusionsprovtagare eller aktiv provtagning. Diffusionsprovtagare är smidiga och lätta att bära med sig men går

bara att använda för gasformiga ämnen och har därför använts för bensen, 1,3-butadien, formaldehyd, kvävedioxid och ozon. För PAH har man istället använt en aktiv provtagare med pump. Diffusionsprovtagningarna har pågått under en veckas tid medan den aktiva provtagningen pågått under ett dygn. För att mäta den variation som kan finnas inom och mellan individer utförs mätningar på ca 20 av personerna vid två olika tillfällen.

Det är av stor vikt att mätningarna sker på individnivå då de fasta mätstationerna ofta är placerade där få människor vistas, exempelvis på hustak. För att belysa halter i bakgrundsluften genomförs dock utöver de personliga mätningarna också stationära mätningar. Tanken är att värdena från de individuella mätningarna ska kunna jämföras med halterna uppmätta i bakgrundsluft.

RESULTAT

I tabellerna 20 och 21 redovisas resultatet av de personburna respektive stationära mätningarna från 2000-2004. För mätningar av 1,3-butadien och PAH i Göteborg år 2000 finns inga uppgifter för den personburna mätningen på grund av att inga standardiserade metoder fanns tillgängliga. Personburen mätning av NO₂ utfördes inte i Göteborg år 2000.

Halterna av bensen är i samma storleksordning i Göteborg, Umeå, Malmö och Lindesberg men 2-3 gånger högre i Stockholm. Detta resultat avspeglar troligtvis främst den högre trafikbelastningen i Stockholm (Levin, 2004). Halterna av 1,3-butadien är ungefär lika stora i de städer mätningarna varit genomförbara (ej Göteborg). Detsamma gäller formaldehyd, förutom för Lindesberg där halten var högre. I Lindesberg låg halterna i exponeringsmätningarna ca 10 gånger över bakgrundsmätningarna vilket tros bero på högre inomhushalter av formaldehyd från möbel- och byggnadsmaterial (Andersson *et al*, 2006). Halterna av NO₂ var även de jämförbara men även här kan man se att trafiksituationen i Stockholm påverkar och ger högre halter på gatunivå. Lindesberg låg klart lägre vilket kan förklaras av den mindre trafikbelastningen. Halterna av benso(a)pyren skiljer sig inte signifikant och inte heller PAH_{tot} i de fall samma typ av metod använts (Umeå, Stockholm och Malmö). Varken benso(a)pyren eller PAH_{tot} mättes i Lindesberg, däremot utfördes mätningar av partiklar i form av PM_{2,5}.

Tabell 20. Uppmätta halter av undersökta ämnen för personburna mätare redovisade som medelvärde och median.

Table 20. Median and mean values of various substances measured with personal meters.

Ämne/plats/år <i>Substance/ location/year</i>	Median ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Medelvärde ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) <i>Mean</i>	Variationsbredd ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) <i>Range</i>	Lågrisknivå ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) <i>Low-risk level</i>
Bensen <i>Benzene</i>				1,3
Göteborg -00	1,0	1,3	0,5-6,5	
Umeå -01	1,5	2,2	0,7-17	
Stockholm -02,03	2,8	3,4	1,3-16	
Malmö -03	1,7	2,5	0,8-14,4	
Lindesberg -05	1,6	3,2	0,9-22	
1,3-butadien <i>1,3-butadiene</i>				0,2-1
Göteborg -00 ⁽¹⁾	i.u. ⁽⁴⁾	i.u	i.u	
Umeå -01	0,4	0,6	0,2-2,1	
Stockholm -02,03	0,4	0,6	0,2-2,9	
Malmö -03	0,6	0,9	0,1-4,0	
Lindesberg -05	0,5	0,7	0,1-3,5	
Formaldehyd <i>Formaldehyde</i>				12-60 ⁽⁵⁾
Göteborg -00	19	25	9-77	
Umeå -01	15	22	6-82	
Stockholm -02,03	12	13	6-23	
Malmö -03	16	16,3	7-33	
Lindesberg -05	27	27	7-46	
NO₂				
Göteborg -00 ⁽²⁾	i.u	i.u	i.u	
Umeå -01	8,0	9,6	3-21	
Stockholm -02,03	17	18	7-32	
Malmö -03	13,4	15,5	0,1-49,3	
Lindesberg -05	5	8	1-45	
B(a)P (ng/m³)				0,1 (ng/m ³)
Göteborg -00	0,07	0,09	0,03-0,26	
Umeå -01	0,08		<0,02-0,6	
Stockholm -02,03	0,09		0,03-0,75	
Malmö -03	0,17		0,05-0,4	
PAH_{tot}				i.u
Göteborg -00 ⁽³⁾	i.u/n.d	i.u	i.u	
Umeå -01	0,032		0,01-0,06	
Stockholm -02,03	0,027		0,017-0,15	
Malmö -03	0,024		0,06-0,12	
PM 2,5				
Lindesberg -05	9,3	11	3,6-45,3	

⁽¹⁾ Vid tiden för studien fanns ej validerad metod för veckomätning. ⁽²⁾ Mätningen gjord med IVLs provtagare, ej jämförbar med de övriga (ALIs). ⁽³⁾ Mätningen gjord med utrustning från analytisk kemi Stockholms Universitet, övriga mätningar enligt IVL ⁽⁵⁾ Riktvärde, (Victorin, 1998)

(1) At the time of the study, there was no validated method for weekly measurements.

(2) Measurements taken with IVL's sampling device; not comparable with other measurements (ALI's). [IVL = Swedish Environmental Research Institute. ALI = National Institute for Working Life.]

(3) Measurements taken with equipment from Stockholm University's analytical chemistry laboratory; other measurements with IVL device.

(5) Recommended maximum value (Victorin, 1998)

i.u = ingen uppgift = no data

Tabell 21. Uppmätta halter av undersökta ämnen för stationära mätningar redovisade som medelvärde och median, samtliga städer

Table 21. Median and mean values of stationary measurements, all cities.

Ämne/plats/år Substance/ location/year	Gatunivå <i>Street level</i>			Urban bakgrund <i>Urban background</i>		
	Median ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Medelvärde <i>Mean</i> ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Variationsbredd <i>Range</i> ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Median ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Medelvärde <i>Mean</i> ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Variationsbredd <i>Range</i> ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)
Bensen <i>Benzene</i>						
Göteborg -00	1,1	i.u	0,9-1,6	1,1	i.u	0,9-1,6
Umeå -01	1,6	2,1	0,2-4,6	0,8		
Stockholm -02,03	4,5 (H) 1,2 (J)	4,81(H) 1,3 (J)	3,9-7,0 (H) 0,8-1,9 (J)	1,4	1,7	1,2-2,4
Malmö -03	1,95	2,15	1,80-2,99	0,98	1,14	0,90-1,72
Lindesberg -05	0,4	0,7	0,2-1,8	0,4	0,8	0,3-2,1
1,3-butadien <i>1,3-butadiene</i>						
Umeå -01	0,4	0,35	0,03-0,6	0,14	0,12	0,01-0,2
Stockholm -02,03	0,41 (H) 0,036 (J)	0,39 (H) 0,04 (J)	0,19-0,52 (H) 0,02-0,07 (J)	0,07	0,08	0,05-0,12
Malmö -03	0,22	0,22	0,13-0,30	0,10	0,09	0,05-0,13
Lindesberg -05	0,05	0,12	0,01-0,3	0,04	0,12	0,03-0,3
Formaldehyd <i>Formaldehyde</i>						
Göteborg -00	2	i.u	0,9-3,9	2,7	i.u	1,8-4,6
Umeå -01	3,5	3,5	3,0-4,0	3,0	3,1	2,0-4,0
Stockholm -02,03	3,2 (H) 1,8 (J)	3,5 (H) 1,8 (J)	2,2-5,5 (H) 1,5-2,2 (J)	2,5	2,3	1,5-3,0
Malmö -03	3	2,8	2,0-3,0	3,0	2,6	2,0-3,0
Lindesberg -05	2	2,2	1-3	3	2,6	2,6-3
NO₂						
Göteborg -00 ⁽²⁾	21	i.u	19-24	20	i.u	17-22
Umeå -01	55	53	35-72	28	26	16-41
Stockholm -02,03	71 (H) 10 (J)	74 (H) 10 (J)	52-106 (H) 5-18 (J)	21	24	16-41
Malmö -03	41,5	42,1	33,8-48,7	24,5	26	22,4-29,5
Lindesberg -05	7	6,5	4-8	10	10	7-13

B(a)P (ng/m³)						
Göteborg -00	0,1	i.u	0,07-0,20	0,09	i.u	0,07-0,13
Umeå -01	0,3	0,29	0,06-0,49	0,07	0,1	0,02-0,3
Stockholm -02,03	0,28 (H) 0,08 (J)	0,31 (H) 0,15 (J)	0,18-0,55 (H) 0,03-0,41 (J)	0,16	0,14	0,04-0,27
Malmö -03	0,13	0,18	0,07-0,33	0,07	0,16	0,04-0,38
Ozon Ozone						
Göteborg -00	33	i.u	27-50	38	i.u	30-64
PM 2,5						
Lindesberg	9,7	12,9	5,9-23	9	12,6	5,8-22,8

H = Hornsgatan Street (central Stockholm)

J = Jägmästarvägen Road (10 km from city centre)

Uppskattning av antalet överexponerade för NO₂

ESTIMATING FREQUENCY OF OVEREXPOSURE TO NO₂

One aspect of the HÄMI programme is to estimate the number of individuals exposed to levels of NO₂ that exceed the established threshold. Studies are conducted every fifth year. The calculations are made by the Swedish Environmental Research Institute (IVL), which is currently revising its methodology. The new methodology will also be used to recalculate previous estimates. The original "URBAN" model was developed by IVL in 1999 and has been used primarily to determine which small and medium-sized cities are subject to the risk that threshold levels of NO₂, benzene and suspended air particles may be exceeded. The dispersion calculations of the model are based on a ventilation index comprised of two factors: mixing height and wind speed. It is this index that is being revised in order to enable better descriptions and more precise correlations of estimated values with measured levels of NO₂.

Inom HÄMI beräknas antalet personer som är exponerade för NO₂ över satta gränsvärden. Utredningarna genomförs vart femte år. IVL, som utför beräkningarna, uppdaterar för närvarande den metodik som använts och kommer därför även att göra om de tidigare beräkningarna. Uppdatering och fortsatta nya beräkningar för 2005/06 kommer rapporteras under 2007. Den nya metoden, som är en uppdaterad URBAN-modell, finns beskriven i Sjöberg *et al*, 2004. Metoden har även använts vid beräkning av antalet dödsfall med koppling till NO₂-exponering. Den ursprungliga URBAN-modellen utvecklades av IVL 1999 och har främst använts för uppskattning av antalet små och medelstora städer som riskerar att överskrida gränsvärden av NO₂, bensen och partiklar. Beräkningarna i modellen bygger på ett ventilationsindex bestående av omblandningshöjden samt vindhastigheten. Det är

detta index som har uppdaterats för att bättre beskriva de lokala spridningsförutsättningarna och därmed få en förbättrad uppskattning av förkommande NO₂-halter.

Den metodik som tidigare används för att beräkna antalet personer som är överexponerade för NO₂ i utomhusluften består av två delar (metodik enligt Steen). I steg ett undersöks hela tätorten utefter dess olika stadsdelar och i steg två de personer som bor i närheten av de stora trafiklederna. Det totala antalet invånare som är utsatta för halter över gränsvärdet fås sedan genom att antalet överexponerade i stadsdelarna adderas till de personer som påverkas av trafiken. Modellen korrigerar för ihopslagningen så att det inte sker någon dubbelräkning dvs. så att de personer som ingår i trafikberäkningen inte dessutom finns med i stadsdelsuträkningarna (Persson *et al*, 2001). Beräkningar med denna metod har utförts för åren 1990/91, 1995/96 samt 1999/00. Även den ursprungliga URBAN-modellen har använts för uppskattning av år 1999/2000, se tabell 19.

För vinterhalvåret 1990/91 gjordes uppskattningen att ca 290 000 personer (3 % av befolkningen) i Sverige låg över gränsvärdet på 110 µg/m³ (Steen och Cooper, 1992 citerad i Persson *et al*, 2001). För 1995/96 gjordes beräkningarna enligt samma metod med då utfördes endast nya beräkningar för de orter som hade överexponering år 1990/91 (Stockholm, Göteborg, Lund, Örebro). Den nya bedömningen visade att det för vinterhalvåret 1995/96 nu endast var ungefär 34 000 personer (0,4 % av befolkningen) som var överexponerade för NO₂ (Steen och Svanberg, 1997 citerad i Persson *et al*, 2001).

I denna rapport (Persson *et al*, 2001) tas upp hur situationen såg ut för vinterhalvåret 1999/00 och man har även jämfört den med miljö kvalitetsnormen (MKN) avseende årsmedelvärdet för NO₂.

För studien 1990/91 användes spridningsberäkningar av NO_x-halter baserade på emissionsmätningar i ett antal tätorter (bl.a. Stockholm, Göteborg, Luleå, Lund, Värnamo, Örebro, m.fl.). Dessa spridningsförhållanden var sedan utgångspunkt för beräkningar av halten NO₂ (98 %-tilen för timmedelvärde, vinterhalvår) för 1999/00. För uppskattning av total överexponering i hela landet användes förhållandet mellan medelvärdet för NO₂ (vinterhalvår) och 98 %-tiler för NO₂ i de tätorter med överexponering. Utefter detta blev slutsatsen att det förelåg risk för överskridande av timmedelvärde (110 µg/m³) i de städer där medelvärdet för vinterhalvåret låg över 29 µg/m³ (Persson *et al*, 2001).

År 1999/00 grundades beräkningarna på uppmätta värden (medelvärde och 98 %-til) för de orter som 1995 hade överexponerade personer i stadsdelsindelningen (Göteborg, Örebro, Lund). Spridningsförhållandena som användes för 1990/91 utnyttjades även under denna senaste uppskattning av haltnivåer i de olika stadsdelarna. Resultaten visade att ca 23 000 personer (0,3 % av befolkningen) exponerades över gränsvärdet. I förhållande till MKN blir antalet överexponerade istället ca 85 000 (1 % av befolkningen). Enligt beräkningar med den ursprungliga URBAN-modellen blir istället ca 58 000 personer (0,7 % av befolkningen) överexponerade i förhållande till gränsvärdet och i jämförelse med MKN är det 378 000 personer (4 % av befolkningen).

Här är en sammanfattning av resultatet i figur 19 samt gällande gränsvärden och MKN i tabell 22.

Tabell 22. Sammanställning av data över exponeringsförhållandena för NO₂, enligt Steen och efter ursprunglig URBAN-modell. I tabellen anges både antal överexponerade personer och procentuell andel av befolkningen som dessa utgör (kursiv stil).

Table 22. Summary of data on overexposure to NO₂, per Steen and the original URBAN model. Number of overexposed individuals, and percentage of the total population which they comprise (in italics).

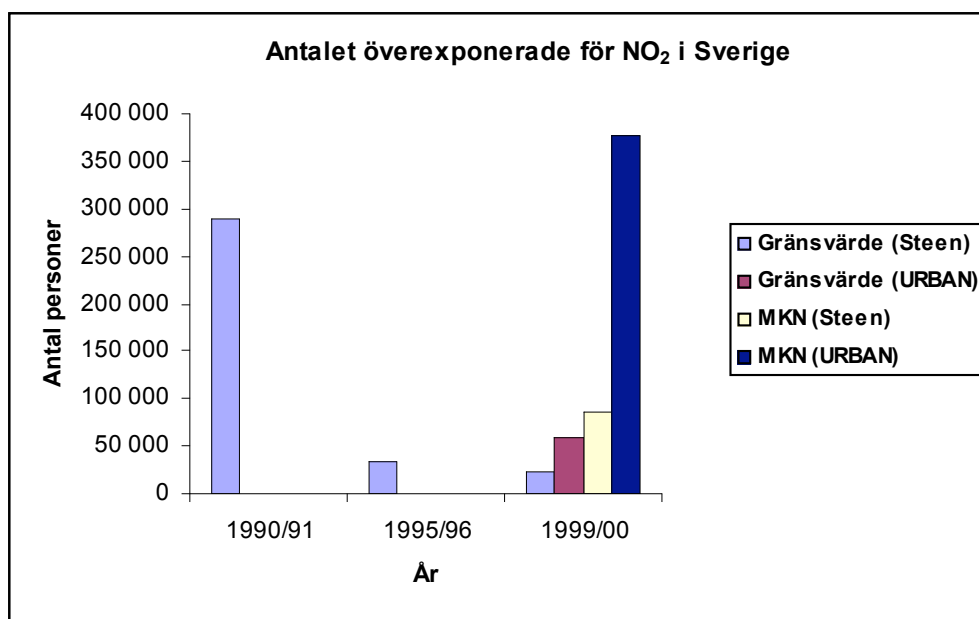
År <i>Year</i>	Efter gränsvärde ¹ <i>Threshold criterion</i> 110 µg/m ³			Efter MKN ² <i>MKN criterion</i> 90 µg/m ³
	1990/91	1995/96	1999/00	1999/00
Metod enligt Steen <i>Steen method</i>	290 000 3 %	34 000 0,4 %	23 000 0,3 %	85 000 1 %
URBAN-modell <i>URBAN model</i>	-	-	58 000 0,7 %	378 000 4 %

¹ timmedelvärde som 98:e %-til för vinterhalvår.

Hourly mean = 98th percentile for October-March

² MKN=miljökvalitetsnorm; timmedelvärde som 98:e %-til för helår.

MKN = "Environmental Quality Norm"; hourly mean = 98th percentile for entire year



Figur 19. Stapeldiagram över antalet personer i Sverige exponerade över gränsvärdet/MKN för NO₂. I stapelförklaringen anges inom parentes vilken metod som avses.

Figure 19. Number of individuals in Sweden overexposed to NO₂ per threshold and MKN criteria (method specified in parentheses). Y= Number of Individuals. X=Year

Diskussion och bedömning

En utvärdering av de då hittills utförda mätningarna i Göteborg, Umeå, Stockholm och Malmö gjordes 2004 (Levin, 2004). Här redovisas delvis resultat och åsikter från den utvärderingen. Ämnena som har studerats i de ovan beskrivna studierna är de ämnen som rekommenderats i miljöhälsoutredningen (Miljöhälsoutredningen, 1996). Alla rekommenderade ämnen har dock inte undersökts främst på grund av avsaknad av användarvänlig mätteknik.

Behovet av att t.ex. utveckla främst den personburna mätapparaturen för benso(a)pyren uppges vara stort. Trots detta verkar förutsättningarna för att kunna fortsätta mätningarna med standardiserade analys- och provtagningsmetoder vara goda. Beräkningar på hälsorisker visar att det som mest inträffar ca 10 cancerfall/år beroende på exponering av bensen (1-3 fall), 1,3-butadien (1-3 fall) samt PAH inkl. benso(a)pyren (1-3 fall). Detta gäller vid de lågrisknivåer som anges i tabell 15. En tänkbar hälsoriskindikator för cancer skulle kunna uttryckas i form av ”hygienisk effekt”, det vill säga att summan av kvoterna mellan uppmätt halt och lågrisknivå för respektive ämne inte ska överskrida 1.

När man diskuterar cancerrisker brukar man i Sverige ange en lågrisknivå vilken innebär ett extra cancerfall per 100 000 personer och livstid ($1,0 \cdot 10^{-5}$).

Beräkningar har visat att så få som 1-3 cancerfall per år beror på bensenexponering. Lågrisknivån för bensen är satt till $1,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ och den överskrids i alla städer utom Göteborg när man ser till medianen för personmätningen. Nivåerna bör enligt gällande lågrisknivå sänkas. Den största källan till bensen är biltrafiken. Det finns därför skäl att fortsätta övervakningen av bensen.

Exponeringsnivåerna för 1,3-butadien ligger enligt de utförda studierna på acceptabla nivåer. Både medel och median för alla städer ligger under $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ vilket är den övre gränsen i lågriskintervallet.

Formaldehydexponeringen ligger i den nedre delen av lågriskintervallet och med tanke på den låga cancerrisken förutsatt att det inte finns skador på nässlemhinnorna kan exponeringen anses vara acceptabel.

Miljökvalitetsnormen $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ för kvävedioxid överskrids på gatunivå i alla städer förutom i Göteborg och Lindesberg. I de personburna mätningarna ligger värdena dock under gällande norm och även under miljökvalitetsnormen på $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ som gäller fr.o.m. år 2010.

För benso(a)pyren ligger endast Malmö över lågrisknivån i de personburna mätningarna medan alla gatunivåmätningar ligger på eller över lågrisknivån. Fortsatta mätningar krävs.

Antalet individer som exponeras över gällande gränsvärden för NO_2 har minskat betydligt sedan början av 90-talet. Under motsvarande tidsperiod har halterna av NO_2 minskat med ungefär 30 % vilket till stor del har att göra med den ökande

förekomsten av katalysatorförsedda bilar. Många människor bor och arbetar nära en miljö där bilar och trafik är ett vanligt inslag. Detta avspeglas i utvecklingen av exponeringsförhållandena då exponeringen minskar. Sett till kommunernas emissionsdata av NO_x ser man att även dessa halter minskar jämfört med tidigt 90-tal. Det finns därför anledning att anta att även risken för överexponering minskar. Det går därför att koncentrera sig på att endast uppdatera uppskattningar för de städer där en överexponeringssituation setts tidigare. Dock är det intressant att se hur trenden ser ut när man har fört in ytterligare datamängd från de senaste åren och även efter den nya omräkningen av gamla data med ny URBAN-metod. I förhållande till den strängare MKN finns det även mer att önska i framtiden när det gäller reducering av antalet överexponerade personer för NO₂ och minskade NO_x-utsläpp.

I ett större perspektiv bör som avslutning nämnas att när det gäller luftföroreningar speglar inte cancerrisker föroreningarnas totala effekter. De personer som insjuknar eller dör på grund av luftföroreningar drabbas i större utsträckning av hjärt- och lungsjukdom än cancer.

Conclusions

The measurements taken thus far in the cities of Göteborg, Umeå, Stockholm and Malmö were analysed in 2004 (see Levin, 2004). The findings and conclusions of that analysis are presented below. The substances investigated in the above-noted studies were recommended by a Swedish public inquiry on human health and the environment (Miljöhälsoutredningen, 1996). But not all of the recommended substances were studied, due primarily to a lack of personal meters.

It has been stated, for example, that there is an especially great need to develop personal meters for measuring benzo(a)pyrene. Nevertheless, conditions for continued measurements with standard sampling and analytical methods are regarded as good. Calculations of health risks indicate that the highest frequency of related cancer cases is around ten per year due to exposure to benzene (1-3 cases), 1,3-butadiene (1-3 cases) and PAHs including benzo(a)pyrene (1-3 cases). This applies to the low-risk levels referred to in Table 15. One conceivable cancer-risk indicator could be expressed in the form of "hygienic effect", defined as the sum of the ratios between the measured levels and the low-risk levels for the various substances; in a healthy environment, that sum should not exceed 1 (one).

In Sweden, discussions of cancer risks usually refer to a low-risk level that corresponds to one additional case of cancer per 100,000 individual lifetimes ($1,0 \cdot 10^{-5}$).

As noted above, calculations indicate that as few as 1-3 cases of cancer per year are related to exposure to benzene. The low-risk level for benzene is set at $1,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ which, according to median values for observed levels in individuals, is exceeded in all cities studied except Göteborg. Accordingly, the level of exposure in those cities

should be reduced. The largest source of exposure to benzene is motor vehicle traffic. Given these considerations, there is good reason to continue monitoring benzene exposure.

According to the studies that have been conducted, levels of exposure to 1,3-butadiene are acceptable. Both mean and median values for all cities studied are less than $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$, which is the upper limit of the low-risk interval.

Observed levels of exposure to formaldehyde are at the lower limit of the low-risk interval and are regarded as acceptable, keeping in mind that the associated low cancer risk assumes an absence of damage to nasal mucous membranes.

With the exceptions of Göteborg and Lindsberg, the environmental quality norm of $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ for nitrogen dioxide is exceeded at street level in all cities studied. The values recorded by personal meters are below current norms, and even below the environmental quality norm that will go into effect in year 2010.

With regard to benzo(a)pyrene, all measurements at street level were at or above the low-risk level. Only in Malmö were the values recorded by personal meters above the low-risk level. Continued monitoring is required.

The number of individuals for whom exposure exceeded the existing threshold level for NO_2 has declined significantly since the early 1990s. During that period, NO_2 levels declined by roughly 30 per cent, largely due to increasing use of catalytic converters on motor vehicles. Many people live and work in areas where motor vehicle traffic is commonplace, and that is reflected in reductions of exposure to related substances.

Municipal emissions data indicate that all nitrous oxides have decreased since the 1990s. Accordingly, there is reason to assume that the risk of overexposure is also decreasing, making it possible to concentrate on continuing measurements only in those cities where overexposure has previously been observed.

However, it will be interesting to see what kind of trend emerges when additional data from recent years are included, and when older data are recalculated with the revised URBAN method. Considering the stricter environmental quality norm to go into effect in 2010, it would be desirable to further reduce both NO_x emissions and the number of individuals overexposed NO_2 .

Finally, in a broader perspective, it should be noted that the negative health effects of air pollutants are not limited to cancer risks. Of those whose illness or death is related to air pollutants, more are afflicted with heart and lung disease.

Hälsoeffekter av luftföroreningar

Health effects of air pollutants

Bakgrund

I följande avsnitt beskrivs studier där man undersökt inläggningar och akutbesök på sjukhus. Sambandet mellan dödlighet och luftföroreningar med NO₂ som indikator och antalet personer exponerade för NO₂ över gällande gränsvärden redovisas också. Nedan följer även en kort beskrivning av EU-projektet APHEIS då vissa av de ingående studierna relaterar sina resultat utifrån det system som används inom detta projekt.

APHEIS

APHEIS är ett epidemiologiskt övervakningssystem som fortlöpande kontrollerar och tillhandahåller information om luftföroreningars konsekvenser för folkhälsan i Europa. Systemet finansieras av EU och de deltagande parterna.

APHEIS har nyligen uppgått i det större EU/WHO-projektet ENHIS som inte bara omfattas av luftföroreningar utan även bl.a. buller.

Mer information om APHEIS och ENHIS finns tillgängligt via www.apheis.net

BACKGROUND

This section reviews studies of hospitalizations and visits to hospital emergency rooms. Also discussed are the relationship between mortality and air pollution, with NO₂ as an indicator, and the number of individuals exposed to NO₂ at levels above threshold. The following is a brief description of the European Union project, APHEIS, which includes some studies whose findings are presented within the same analytical framework that is used in the HÄMI programme. Additional information on APHEIS and the related project, ENHIS, is available at:

www.apheis.net

Tidsserier / Time series

Dagboksstudier

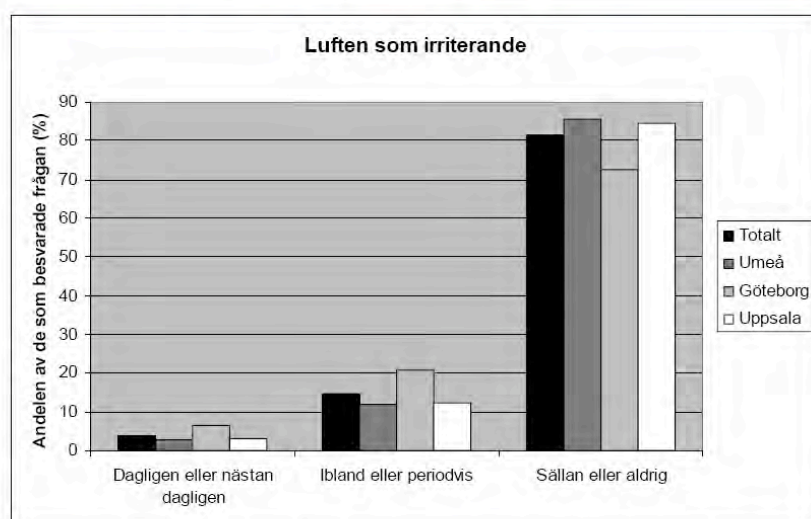
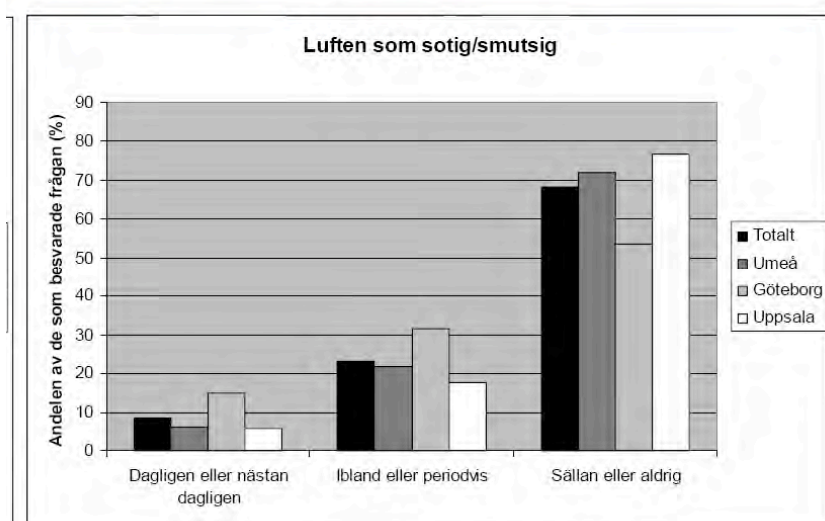
DIARY STUDIES

On two occasions, in 1995 and 2000, the breathing difficulties of asthmatics have been studied in relation to air pollution levels measured at the same time. The studies were based on special diaries in which the subjects kept a continuous record of their symptoms and any medicines taken. The diaries are being analysed for relationships between symptoms experienced and air pollution levels on the same and preceding days. The pollutants monitored have changed somewhat over time; soot has been replaced by other suspended air particles and ozone has been added to the list.

Vid två tidigare tillfällen, åren 1995 och 2000, har astmatikers luftvägsbesvär studerats i förhållande till samtidigt uppmätta luftföroreningshalter (Forsberg, 1994; 1995; Forsberg *et al*, 2001). Studierna har baserats på speciella dagböcker där deltagarna löpande beskriver besvär, symptom och eventuella mediciner. Dagböckerna analyseras och man undersöker sambandet mellan halterna av luftföroreningar det aktuella och föregående dygn med upplevda besvär. De lokalt övervakade luftföroreningarna har förändrats något över tiden, sot har ersatts av partiklar och ozonmätningar har introducerats.

Urvalet av astmatiker till dagboksstudien 1995 baserades på en särskild besvärssenkät som genomfördes inom miljöövervakningen 1994. Urvalet till dagboksstudien 2000 baserades däremot på en enkät som använts inom ett EU-finansierat forskningsprojekt; ECRHS (European Community Respiratory Health Survey)

Ytterligare en besvärssenkät skickades ut hösten 2004 där syftet var att studera hur ett slumpmässigt urval av deltagare från tre orter (Göteborg, Umeå och Uppsala) upplevde sin omgivningsmiljö med avseende på luftkvalitet och buller, se figur 20 (Modig och Forsberg, 2006). Denna studie är till viss del en uppföljning av studierna från 1994 och 2000. Resultatet från denna enkät skall ligga till grund för analys av sambandet mellan självrapporterad besvärsupplevelse av fordonsavgaser och den modellerade vinterhalvårshalten av NO₂ vid bostaden.



Figur 20. Andelen deltagare av de som besvarat frågorna som upplever luften som smutsig eller irriterande (Modig och Forsberg, 2006).

Figure 20. Percentage of respondents who experienced ambient air as dirty or irritating (Modig and Forsberg, 2006). Y=Percentage of those who responded to questionnaire X=Daily or almost daily, Occasionally or brief periods, Seldom or never. Legend: Cities

SLUTSATS

Astmasymtom korrelerade till halten av luftföroreningar dagen före. Effekter på hälsotillståndet förekom utan att några gränsvärden eller normer har överskridits. Vilken förorening eller indikator som samvarierar med luftvägssymptom tycks kunna variera med plats och tidpunkt.

Sjukhusinläggningar och akutbesök

HOSPITALIZATIONS AND VISITS TO EMERGENCY ROOMS

In order to investigate the effects of air pollution on the number of hospitalizations and emergency room visits for pulmonary illness, the populations of Helsingborg and of the Stockholm, Göteborg/Mölndal and Malmö/Burlöv urban regions were studied during 1997-1999. To facilitate comparisons of the findings with those of studies included in the European projects, APHEA2 and APHEIS, observed effects were related to the mean value of air pollution levels for the two days preceding hospitalization.

För att utreda luftföroreningars effekter på antalet inläggningar för sjukdomar i andningsorganen har befolkningen i Storstockholm, Göteborg/Mölndal, Malmö/Burlöv och Helsingborg undersökts mellan 1997-99 (Forsberg och Segerstedt, 2003). För att lättare kunna jämföra resultaten med studier från de europeiska projekten APHEA2/APHEIS relateras effekten till medelvärdet av de två senaste dygnens luftföroreningshalt innan inläggning.

Data om sjukhusinläggningar dygn för dygn har hämtats från Patientregistret och uppgifter om luftföroreningar kommer från respektive kommuns stationära mätningar i utomhusluft. De luftföroreningar som mäts är timmedelhalter av NO₂, ozon och PM10. Det är dessa tre typer av föroreningar som anses vara av betydelse då det gäller inverkan på de studerade diagnoserna. För Helsingborg har sot använts som partikelmått istället för PM10 då data ej fanns tillgängliga. SMHI har bistått med meteorologiska data. Resultaten har redovisats som inläggningar för andningsorganen totalt samt som inläggningar för astma. Hänsyn har tagits till årstidsvariationer, influensaperioder, väderförhållanden, mm (Forsberg och Segerstedt, 2003).

Som nämnts ovan, har man inom HÄMI studerat hur korttidseffekter av luftföroreningar påverkar antalet sjukhusinläggningar för andningsorganens sjukdomar (Forsberg och Segerstedt, 2003). I dessa typer av studier har bl.a. sjukhus- och dödlighetsdata visat sig användbara. Ser man dock till akutbesök inom öppenvården är detta ett område som inte alls är lika väl undersökt, mycket beroende på att man inte har något nationellt register över öppenvårdsbesök (Forsberg och Segerstedt, 2004). Det finns skäl att undersöka detta då de akuta besöken är fler till antalet än sjukhusinläggningarna (för samma population) och då de också kan tänkas ha en starkare koppling till luftföroreningshalter. Dessutom har vården av sjukdomar som t.ex. astma alltmer förts över på öppenvården. Man har därför tittat på luftföroreningars korttidseffekter på antalet akutbesök för astma och andra sjukdomar med liknande symptom (Forsberg och Segerstedt, 2004). För att underlätta jämförelser med studier av sjukhusinläggningar har man även i denna studie beräknat betydelsen av halten de två senaste dygnen innan akutbesök.

Från landstinget har man hämtat uppgifter om dygnsvisa akutbesök för astma, KOL och akut luftrörskatarr på åtta sjukhus i Stockholmsområdet mellan år 1998 och

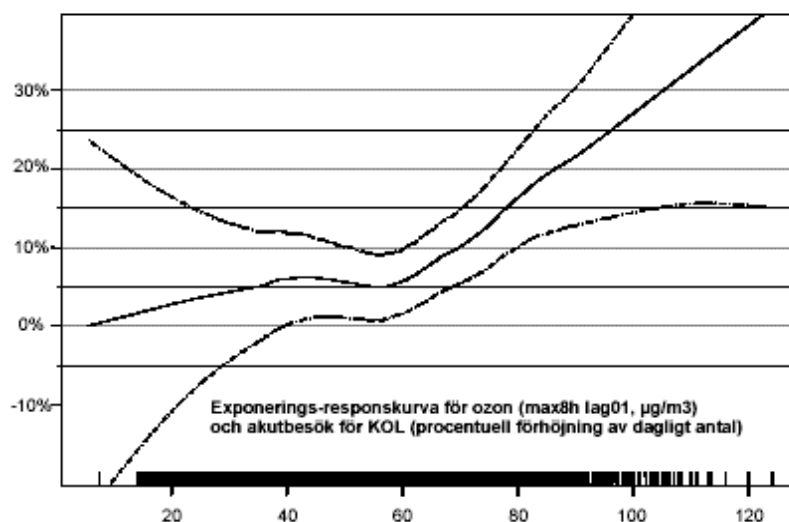
2002. Då det gäller astma har man även separat studerat den största undergruppen *ospecificerad astma*. Anledningen till detta är att akutbesök till följd av astma beroende på enskilda riskfaktorer, som t.ex. djurallergi, antas i mindre utsträckning påverkas av luftföroreningar. Hänsyn har även tagits till akutbesök orsakade av influensaperioder.

RESULTAT

Resultatet visar att det fanns statistiska samband mellan antalet akutbesök för KOL (ökade 3 %) och ospecificerad astma (ökade 2 %) per $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ökning av ozon (Forsberg och Segerstedt, 2004). Detta kan jämföras med den tidigare studien av sjukhusinläggningar där man såg en 4 %-ig ökning av astma och 2 % fler inläggningar totalt per $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ökning av ozon (Forsberg och Segerstedt, 2003).

När det gäller PM10 förefaller det generellt som att höjda halter inte ökar antalet akutbesök för de studerade åkommorna (Forsberg och Segerstedt, 2004). Detta är något oväntat om man ser till vad internationell litteratur visar på samma område. För KOL syns dock en tydlig linjär ökning av akutbesöken med ökad halt mellan 5-23 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ men vid högre halter minskar risken istället, se figur 21.

Beskrivande funktioner följer på kommande sida. De båda streckade linjerna i figur 21 och 22 anger ett 95 %-igt konfidensintervall (ju bredare emellan linjerna desto större osäkerhet). De svarta strecken på x-axeln står för antal dygn med aktuell halt (ju tätare med streck desto fler dygn med uppmätt halt).

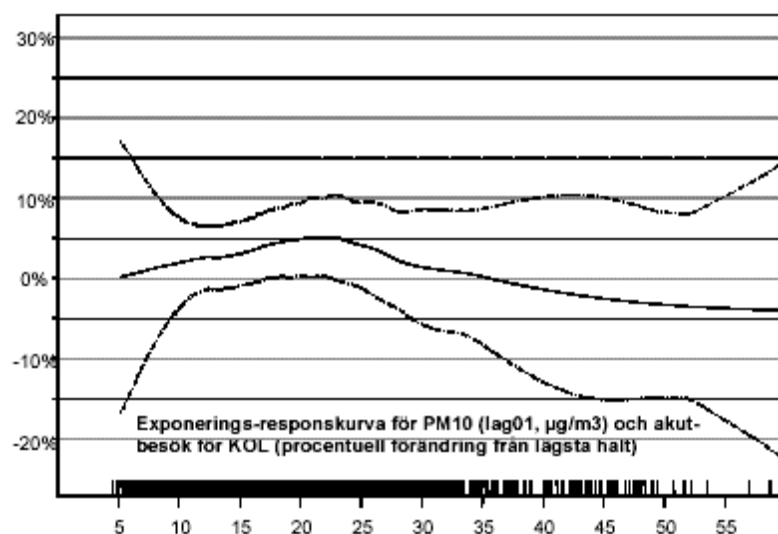


Figur 21. Sambandet mellan ozonhalten ($\mu\text{g}/\text{m}^3$, x-axeln) och akutbesök för KOL (procentuell förhöjning av dagligt antal, y-axeln) beskrivet som en mjuk funktion (Forsberg och Segerstedt, 2004).

Figure 21. Relationship between ozone levels ($\mu\text{g}/\text{m}^3$, x-axis) and emergency room visits for chronic obstructive pulmonary disease (per cent daily increase of visits, y-axis), described as a soft function (Forsberg and Segerstedt, 2004). Exposure-response curve for ozone (max8h lag01, $\mu\text{g}/\text{m}^3$) and emergency room visits for COPD (per cent daily increase).

Enligt figur 21 har man en viss riskökning redan från låga halter upp till ca 35 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ozon. Sedan följer en kortare utplaning fram till ungefär 58 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ozon från vilken en kraftig ökning av risken gällande akutbesök för KOL kan ses. Dock skall nämnas att stor osäkerhet råder i båda ändar av kurvan pga. det breda konfidensintervallet.

Som nämnts ovan ökar antalet akutbesök med stigande PM10-halt mellan 5-23 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ för att därefter minska och vid 35 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ är inte risken större än vid 5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, enligt figur 22. Vid ännu högre PM10-värden ses en antydning till minskad risk men denna skattning får anses högst osäker i enlighet med det stora konfidensintervallet i denna del av kurvan.



Figur 22. Sambandet mellan halten av PM10 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$, x-axeln) och akutbesök för KOL (procentuell förhöjning från lägst halt, y-axeln) beskrivet som en mjuk funktion (Forsberg och Segerstedt, 2004).

Figure 22. Relationship between PM10 levels ($\mu\text{g}/\text{m}^3$, x-axis) and emergency room visits for chronic obstructive pulmonary disease (per cent increase from lowest level, y-axis), described as a soft function (Forsberg and Segerstedt, 2004).
Exposure-response curve for PM10 (lag01, $\mu\text{g}/\text{m}^3$) and emergency room visits for COPD (per cent daily increase).

DISKUSSION

Resultaten från de båda studierna tyder på att den procentuella ökningen av antalet sjukhusinläggningar för astma är dubbelt så stor som den för antalet akutbesök för astma. Antalet akutbesök för astma är dock i genomsnitt minst fyra gånger *fler* per dygn än antalet sjukhusinläggningar vilket betyder att antalet akutfall på sjukhusen relaterade till ozon är ca dubbelt så många som de ozonrelaterade inläggningarna.

Att akutbesöken för KOL först ökar med ökad PM10-halt och därefter minskar beror troligtvis på att sammansättningen och därmed också toxiciteten hos partiklarna skiljer sig åt pga. olika ursprung. Vid mycket höga partikelhalter under vår vinter och vår utgörs partiklarna ofta av t.ex. uppvirvlat damm. Den observerade formen av PM10-kurvans exponerings-responssamband kan därför vara en sammantagen effekt av två eller fler exponerings-responsskurvor. Om detta är fallet

är ett mått som PM10 där man väger samman all partikelmassa inte lämpligt ur övervakningssynpunkt då ingen hänsyn tas till partiklarnas olika karaktär. Istället bör de olika partiklarna separeras, t.ex. som gatudamm, intransporterade sekundära partiklar samt lokalt genererade partiklar.

Från APHEA-projektet har man tidigare för astmainläggningar funnit en signifikant effekt av NO₂ men inte partiklar och från Kanada har en stor studie visat på effekten av ozon och sulfat. Sammantaget finns det många studier som belyser korttidseffekten av variationer i partikelhalt. En sammanvägning av resultaten pekar på att antalet luftvägsinläggningar ökar med ca 1 % per 10 µg/m³ ökning av PM10. Enligt WHO:s beräkningsprogram för hälsokonsekvenser av luftföroreningar (AirQ) är motsvarande siffror för ozon 0,6-0,9 % resp. 0,2-0,6 % för NO₂ per 10 µg/m³ ökning av dygnets maximala 8h-medelvärde (ozon) resp. dygnsmedelvärde (NO₂).

Övriga undersökningar / Other studies

Samband dödlighet - luftföroreningar

RELATIONSHIP BETWEEN MORTALITY AND AIR POLLUTION

In this study, the relationship between mortality was studied, with NO₂ as an indicator. The study used data from a previous report (Sjöberg *et al.*, 2004), on the estimated number of individuals exposed to various levels of NO₂ (annual mean values). That data was used to establish the number of deaths that could be related to NO₂ exposure (Forsberg and Sjöberg, 2005). It is believed that this methodology could be used effectively in future studies of other air pollutants.

I denna studie (Forsberg och Sjöberg, 2005) har kopplingen mellan dödsfall och luftföroreningar undersökts med NO₂ som indikator. Uppskattade exponeringsdata över antalet personer utsatta för NO₂-nivåer (årsmedelvärden) från en tidigare rapport (Sjöberg *et al.*, 2004) har använts. I fortsättningen av projektet beräknades sedan antalet dödsfall som kunde kopplas samman med denna exponering (Forsberg och Sjöberg, 2005). Tanken är att denna modell även i framtiden ska kunna fungera för andra luftföroreningar. Antalet personer som exponeras för olika nivåer av NO₂ ges i tabell 23. Beräkningarna av exponeringsdata är utförda av IVL.

Tabell 23. Uppskattad exponeringssituation för årsmedelvärden av NO₂ efter Sveriges folkmängd år 1999 (Sjöberg *et al.*, 2004).

Table 23. Estimated annual mean exposure to NO₂ based on Swedish population in 1999 (Sjöberg *et al.*, 2004).

Exponeringsgrupp (µg NO ₂ /m ³) <i>Level of exposure</i>	Medelvärde, populationsvägt (µg NO ₂ /m ³) <i>Annual mean exposure, weighted for total population</i>	Antal individer (N) <i>No. individuals</i>
0-5	2,3	1 863 300
5-10	7,1	1 559 700
10-15	12,2	3 503 100
15-20	16,4	1 368 200
20-25	21,2	401 450
>25	25,5	40 300

Författarna har genomfört en genomgång av litteratur inom området för att bestämma ett lämpligt exponering-respons förhållande för sambandet mellan långtidsexponering av NO₂ och dödlighet. Endast tre studier som bedömdes användbara för ändamålet men alla visade på stor samstämmighet, trots skillnader i studiedesign. Resultaten visade att mortaliteten ökade med 12, 13 eller 14 % per 10 µg/m³ ökning av årlig medelnivå av NO₂ beroende på studie. För de fortsatta beräkningarna valdes därför den 13 %-iga ökningen av mortalitet per 10 µg/m³ ökning av NO₂ (Scoggins *et al.*, 2004). Detta är en ekologisk studie från Auckland, Nya Zeeland.

I de fortsatta beräkningarna har sedan en dödlighet på 1010 dödsfall per 100 000 invånare använts och år som gäller vid den populationsvägda medelnivån¹⁹ av NO₂. Denna uppgift kommer från Socialstyrelsen och gäller för år 2002 och hela Sverige samt inkluderar alla åldrar men inte dödsfall på grund av yttre omständigheter (t.ex. olyckor, våld, självmord). Med hjälp av data i tabell 8 har sedan det viktade medelvärdet för populationen till ca 10 µg/m³ NO₂ räknats ut. Detta värde har använts som den lägre cut-off nivån och exponering över 10 µg/m³ betecknas som ”extra exponering” vilket i sin tur resulterar i ”extra dödlighet” (antal dödsfall/år på grund av luftförorening). Endast nivåer över cut-off halten är alltså medtagna. Resultatet visas i tabell 24.

Tabell 24. Sammanställning av antalet dödsfall per exponeringsgrupp samt summa totalt.

Table 24. Surplus deaths: total and by level of exposure.

Exponeringsgrupp (µg NO ₂ /m ³) <i>Level of exposure</i>	Antal individer (N) <i>No. individuals</i>	Beräknat antal dödsfall/år vid aktuell nivå <i>Estimated annual deaths at current level</i>	Beräknat antal dödsfall/år vid 10 µg/m ³ <i>Estimated annual deaths at 10 µg/m³</i>	Antal extra dödsfall <i>Surplus deaths</i>
10-15	3 503 100	36 397	35 381	1 016
15-20	1 368 200	14 968	13 819	1 149
20-25	401 450	4 645	4 055	590
>25	40 300	489	407	82
				Σ _{total} : 2837

DISKUSSION OCH SLUTSATS

Den ”extra exponeringen”, dvs. den över cut-off nivån på 10 µg/m³, uppskattas alltså resultera i 2837 ”extra” dödsfall per år. Det anses dock inte vara NO₂ i sig som orsakar denna effekt utan troligen andra luftföroreningar som samexisterar med NO₂ då de alla bildas vid olika typer av förbränning, t.ex. av trafik. Det är dock i princip omöjligt att separera de olika substansernas effekter och epidemiologiska studier kan då följaktligen inte bevisa att effekten beror av NO₂. Dessutom är det känt från humana exponeringsstudier att friska individer inte upplever några allvarliga effekter vid koncentrationer av NO₂ under 4000 µg/m³ (dock lägre hos astmatiker). Däremot fungerar NO₂ som en god indikator för andra luftföroreningar som den samverkar med och man bör därför verka för att minska NO₂-exponering då det samtidigt innebär att övriga, skadliga föroreningar också minskar.

¹⁹ populationsvägd medelnivå = om sammansättningen av den studerade gruppen skiljer sig från den allmänna populationen måste man korrigera för det då medelvärdet (medelnivån) beräknas.

En analys av Göteborgs luft över 40 år – halter och dödlighet

GÖTEBORG'S AIR QUALITY DURING 40 YEARS

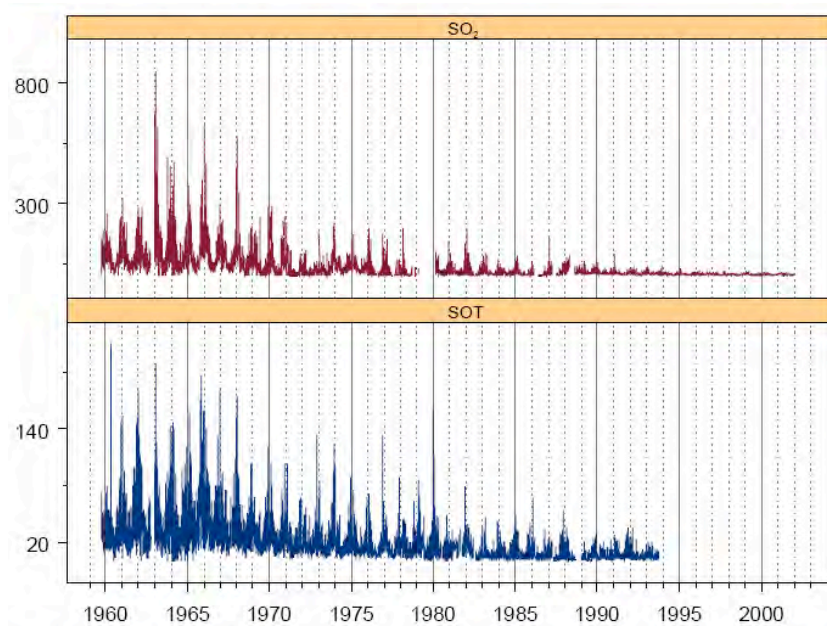
— ANALYSIS OF POLLUTANT LEVELS AND MORTALITY

The effects of high levels of airborne soot particles and sulphur compounds received much attention as a result of London's dense smog in December of 1952, when several thousand deaths above normal occurred within one week, followed by additional surplus deaths during the following months. Since then, levels of soot, sulphur dioxide and sulphates have declined sharply in Western Europe, especially in the most affected areas. In Europe as a whole, for example, sulphur emissions will be reduced by 80 per cent compared with 1970s' levels.

The primary purposes of the study **outlined in this section** were (a) to gather, digitalize and **analyse** historical data on soot and sulphur dioxide levels in Göteborg, and (b) to study the **day-by-day relationship** between levels **of those substances** and mortality frequency. The results for daily measurements of soot and sulphur dioxide were assembled from various archives to produce a combined digital database extending back to 1959 (Figure 23). The analysis was applied to five separate periods, for which the mean values for soot were as follows: 39, 22, 14, 8 and 6 µg/m³ (Forsberg *et al.*, 2005).

Effekterna av höga halter av sotpartiklar och svavelföreningar blev mycket uppmärksammade med anledning av Londonsmogen i december 1952, då ett par tusen dödsfall fler än normalt inträffade inom en vecka, följt av ytterligare ”extra dödsfall” under de närmast följande månaderna. Halterna av sot, svaveldioxid och sulfat har senare minskat mycket kraftigt i Västeuropa, särskilt i de tidigare värst utsatta områdena. I Europa som helhet kommer exempelvis svavelutsläppen snart att ha minskat med 80 % jämfört med utsläppen på 1970-talet.

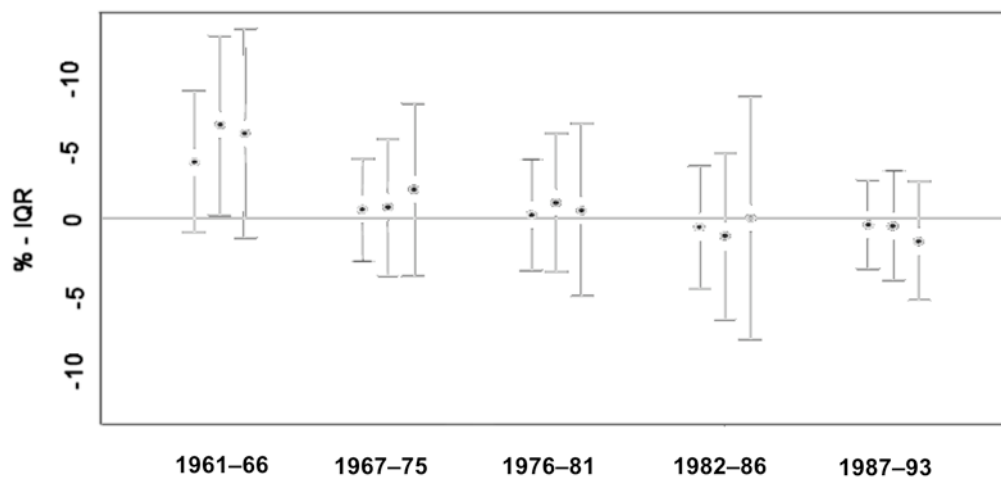
Det primära syftet med detta projekt har varit att insamla, digitalisera och sammanställa historiska data för sot och svaveldioxid från Göteborg, samt att studera korttidshalternas samband med dagligt antal dödsfall. Genom insamlandet av mätresultat från olika arkiv har en samlad digitaliserad databas upprättats, som går tillbaka till 1959, innehållande dygnsdata för sot och svaveldioxid (figur 23). För de analyserna har bildats fem delperioder huvudsakligen definierade av teknik- och mätplatsbyten för sotmätningarna i Göteborg. Medelvärdet för sot var under de fem delperioderna cirka 39, 22, 14, 8 respektive 6 µg/m³ (Forsberg *et al.*, 2005)



Figur 23. Samtliga dygnsmedelvärden av sot och svaveldioxid som ingår i den upprättade databasen.

Figure 23. Soot and sulphur dioxide: All 24-hour mean values included in Göteborg database.

Antalet dödsfall per dygn i hjärt-kärlsjukdom och andningsorganens sjukdomar har förändrats under perioden 1961-1993 dels genom att befolkningens storlek och ålderssammansättning ändrats, dels genom att den åldersspecifika dödligheten ändrats. Figur 24 redovisar, för varje delperiod, den procentuella förändringen av dödligheten vid en ändring av sothalten, som mostvarar intervallet mellan nedersta och översta kvartilen. Beräkningarna visar hur antalet dödsfall under ett dygn statistiskt sammantaget påverkas av sothalten de närmast föregående 7, 14 respektive 21 dagarna. Dödligheten tycks öka med sothalten främst under den första delperioden (1961-1966), då den kumulativa effekten av halten de senaste 14 dagarna är statistiskt säkerställd, och effekten av halten de senaste 7 respektive 21 dygnen också är nära att vara statistiskt säkerställda. Dessa effekter är starkare än vad som är typiskt för partikelhalten effekt över dygn upp till några veckor.



Figur 24. Procentuell förändring av dagligt antal dödsfall i hjärt-kärl- och andningsorganens sjukdomar (med 95%-iga konfidensintervall) under respektive delperiod per ökad sothalt motsvarande kvartilavståndet under de senaste 7, 14 respektive 21 dyggen (från vänster till höger).

Figure 24. Daily per cent change in number of deaths from cardio-pulmonary illness (95% confidence interval) during various periods, by increased soot levels during past 7, 14 and 21 days (left to right).



Livsmedel och brunns/dricksvatten Food and drinking water

Bakgrund

Detta avsnitt omfattar intagsberäkningar av POP i den svenska befolkningen och arsenik i dricksvatten. Genom tillgång till konsumtionsdata av livsmedel samt haltdata i dessa födoämnen kan intaget per dag uppskattas. Därefter kan man bedöma den hälsorisk detta innebär. Arsenik presenteras först med en ämnesbeskrivning och sedan följer en genomgång av arsenikhalter i svenska brunnar.

BACKGROUND

This section deals with the Swedish population's intake of POPs, and with arsenic in drinking water. Intake figures have been estimated with data on consumption of food products and the amounts of POPs and arsenic they are known to contain. Health risks can be assessed on the basis of those estimates.

Ämnesbeskrivning

Arsenik

Användning/ förekomst	Träimpregnering och konserveringsmedel Naturlig förekomst i berggrund
Egenskaper	Halvmetall Ingen smak eller lukt
Hälsoeffekter	Cancer Hyperkeratos
Gränsvärden	10 µg/l (dricksvatten) 15 µg/g (i mark)

Arsenik är en halvmetall utan smak och lukt och ett av våra grundämnen som finns naturligt i berggrunden. Detta gäller särskilt i områden med sulfidrika bergarter som t.ex. vissa skifferar och andra sedimenterade bergarter som kan innehålla höga halter av oorganisk arsenik. Dricksvatten, främst från bergsborrade brunnar, kan därför utgöra en betydande källa till arsenikexponering. I världen är länder som Bangladesh,

Indien och Kina hårdast utsatta för kontaminerat grundvatten.

Oorganisk arsenik kan i viss utsträckning i marin miljö omvandlas till organiska arsenikföreningar som t.ex. arsenobetain och arsenokolin. Dessa föreningar kan således återfinnas i höga halter i fisk och skaldjur men då de har låg toxicitet bedöms de inte utgöra något hälsoproblem.

Arsenik i oorganisk form förekommer inte enbart naturligt utan har även använts kommersiellt inom områden som t.ex. glastillverkning, i läkemedel, i bekämpningsmedel samt i legeringar. Numera används arsenik främst som träimpregneringsmedel och till viss del för konservering av uppstoppade djur. De träskyddsmedel som innehåller arsenik kallas CCA-medel och används vid yrkesmässig tryckimpregnering och får alltså inte användas av vanliga konsumenter. Det ställs också särskilda krav på hantering av gammalt CCA-behandlat virke, speciella ugnar med rökgasrening fodras vid förbränning.

Utsläpp till miljön har tidigare skett från bl.a. smältverk för kopparframställning och från träimpregneringsanläggningar. Det finns därför markområden som fortfarande är kontaminerade av höga arsenikhalter.

Arsenik är ett väldokumenterat gift och som ger allvarliga effekter både vid akut och kronisk exponering. Vid större doser kan bl.a. magsmärtor, kraftigt illamående och kräkningar, diarré, feber, hjärtpåverkan, bortdomnade händer och fötter samt tillfällig förlamning och blindhet uppkomma (Miljöhälsorapport 2005; EPAs hemsida). Kronisk exponering yttrar sig först i form av hudförändringar som pigmenteringar och hyperkeratos (förtjockning av hudens hornlager), främst på handflator och fotsulor. Det har även gått att se samband mellan arsenikexponering och skador på lever, diabetes, hypertoni och kärlskador. Arsenik är även starkt cancerframkallande och epidemiologiska studier har visat klara kausala samband mellan intag av förorenat dricksvatten och cancer i många organ men fr.a. i hud, urinblåsa och lungor (Miljöhälsorapport 2005; WHO, 2003; EPAs hemsida). Det är inte känt hur arsenik ger upphov till cancer. Den trevärda formen av oorganisk arsenik (As^{III}), som är mer toxisk och reaktiv än den femvärda (As^V), tros också vara den mest carcinogena formen. IARC har klassificerat alla oorganiska

arsenikföreningar enligt grupp 1 pga. de många bevis som finns för canceruppkomst hos människa.

Intagsberäkningar

INTAKE CALCULATIONS

Calculations indicate that food accounts for a large portion of the general public's exposure to POPs, including ca. 90 per cent of dioxin intake. The food products that comprise the largest sources include many from animals, such as fish, meat, eggs and dairy products. Data on levels of the relevant substances measured in food products and on amounts of food products consumed are needed to estimate related health risks and calculate intake.

Beräkningar visar att en mycket stor del av den allmänna befolkningens exponering för POP kommer från maten. Beräkningar har visat att ca 90 % av dioxinintaget kommer därifrån (Liem *et al*, 1999). De livsmedel som utgör de största källorna är animaliska produkter såsom fisk, kött, ägg och mejeriprodukter. För att kunna uppskatta den hälsorisk som dessa ämnen utgör och göra en intagsberäkning behövs dels haltdata uppmätta i livsmedel och dels konsumtionsdata för konsumenterna.

KONSUMTIONSDATA

Livsmedelsverket och Statistiska centralbyrån (SCB) genomförde år 1997-98 en stor kostundersökning benämnd Riksmaten. Undersökningen bestod av två delar, dels en kostdagbok där deltagaren skrev ned sin matkonsumtion under sju dagar och dels en enkät som främst behandlade konsumtion av olika fiskarter och fiskrätter under det senaste året. Sammanlagt 1212 personer deltog där deltagarnas ålder var mellan 17-79 år och könsfördelningen 52 % kvinnor och 48 % män. Utifrån sammanställningen av dagböckerna och enkäterna beräknades den individuella konsumtionen av de olika livsmedlen.

HALTDATA

I samband med livsmedelsverkets ordinarie provtagning samlades prover in från slakterier, äggpackerier etc. under 1998-99. Prover har också samlats in i samband med Matkorgen 1999 (Darnerud *et al*, 2006). Haltdata från fisk kommer delvis från prover insamlade 1996 i samarbete med fiskeriverket. De ämnen som har analyserats är dioxiner (PCDD/F), PCB, PBDE, DDT, HCB, HCH samt komponenter i teknisk klordan (Darnerud *et al*, 2000).

INTAGSBERÄKNINGAR

Konsumtionsdatan från Riksmaten har kombinerats med haltdata från provtagningarna 1998-1999, haltdata på fisk från 1996 samt med data från Matkorgen 1999. Detta tillsammans resulterade i de intagsberäkningar som presenteras i Lind *et al*, 2002. Senare har dessa beräkningar reviderats och nya resultat finns publicerade i en rapport från livsmedelsverket (Ankarberg och Petersson Grawé, 2005).

Tabell 25 visar en sammanställning av det uppskattade intag av PCBer, DDT, PBDE samt HBCD som kan beräknas efter halt- och konsumtionsdata (Lind *et al*, 2002).

Tabell 25. Uppskattat medianintag för några POP i den svenska befolkningen (Lind *et al*, 2002).

Table 25. Estimated median intake of certain POPs by Swedish population (Lind *et al*, 2002).

Ämne <i>Substance</i>	Intag/dag (ng) <i>Daily intake</i>		Intag/kg kroppsvikt/dag (ng) <i>Daily intake per kg body weight</i>	
	Kvinnor <i>Females</i>	Män <i>Males</i>	Kvinnor <i>Females</i>	Män <i>Males</i>
Σ PCB	499	550	7,6	7,0
PCB 153	135	152	2,1	1,9
DDT	376	414	5,7	5,3
PBDE	28,1	33,2	0,43	0,43
HBCD	141	151	2,2	1,9

Tabell 26 visar motsvarande intag av dioxiner och dioxinlika PCBer. Observera att värdena anges i pg TEQ (Lind *et al*, 2002).

Tabell 26. Uppskattat medianintag i TEQ för dioxiner och dioxinlika PCB i den svenska befolkningen (Lind *et al*, 2002).

Table 26. Estimated median intake in TEQ of dioxin and dioxin-like PCBx by Swedish population (Lind *et al*, 2002).

Ämne <i>Substance</i>	Intag/dag (pg TEQ) <i>Daily intake</i>		Intag/kg kroppsvikt/dag (pg TEQ) <i>Daily intake per kg body weight</i>	
	Kvinnor <i>Females</i>	Män <i>Males</i>	Kvinnor <i>Females</i>	Män <i>Males</i>
PCDD/F	39,7	48,4	0,62	0,61
Dioxin-like PCB	28,9	32,8	0,44	0,41
Total TEQ	69,5	81,1	1,1	1,0

DISKUSSION OCH BEDÖMNING

För de icke-dioxinlika PCBerna finns inget TDI. IPCS har föreslagit en referensdos på 20 ng/kg kroppsvikt baserat på en Aroclor 1254 blandning²⁰ (Lind *et al*, 2002). Detta TDI värde bör dock betraktas som provisoriskt. I åldersgruppen kvinnor 17-40 år var det 4,7 % som överskred denna halt. Hos resterande kvinnor samt män låg ca 10 % på nivåer över detta TDI. Det högsta intaget var 525 ng/kg kroppsvikt/dag vilket orsakades av konsumtion av fisklever. Fiskkonsumtion stod för 70-80 % av hela intaget av Σ PCB.

²⁰ Aroclor 1254= referensblandning av PCB.

Ett provisoriskt TDI för DDT är satt till 10 µg/kg kroppsvikt/dag. Det högsta intaget av Σ DDT som hittades i Riksmaten var 0,20 µg/kg kroppsvikt/dag och 95e percentilen för hela Riksmaten var 0,02 µg/kg kroppsvikt/dag. Detta skulle innebära en marginal upp till TDI på mellan 50 och 500 ggr vilket får anses vara tillfredställande. Detta TDI kan dock vara satt något högt. Även för denna grupp av ämnen utgjorde fisk den största enskilda källan till intag.

För PBDE och HBCD finns inga TDI satta. Även för dessa föreningar utgjorde fisk en viktig källa. För intaget HBCD, som beräknats utifrån Riksmaten, låg värdena under de som beräknats för Σ PCB och Σ DDT men över värdena för dioxin och PBDE. Intagsdata från framför allt fisk men även andra livsmedel är i detta fall mycket osäkra och de beräknade nivåerna måste därför betraktas som ungefärliga.

Det högsta tolerabla dagliga intaget av dioxiner och dioxinlika PCB är för närvarande 2 pg TEQ/kg kroppsvikt/dag. Både medel- och medianvärdet beräknat ur Riksmaten ligger under detta värde. Sett till hela undersökningen låg ca 12 % av befolkningen över TDI för dioxiner. De som låg över TDI hade signifikant högre ålder samt ett högre intag av fisk än de som låg under TDI.

För flera av ämnena är intaget signifikant högre hos män men sett till intag per kg kroppsvikt är det istället signifikant högre för kvinnorna. Detta gäller för PCB, DDT och HBCD. Generellt är intaget av fisk och speciellt östersjöfisk högre bland äldre än yngre.

Om resultatet från undersökningen är korrekt och resultatet appliceras på hela befolkningen så är en relativt stor grupp av den allmänna populationen exponerade för nivåer av POP som ligger över TDI.

Kartläggning av arsenik i brunnsvatten

ARSENIC IN WELL WATER

Nearly two million inhabitants of Sweden get their drinking water from their own wells at both recreational and primary residences. There is a total of ca. 400,000 drilled wells throughout the country, and that number is increasing. As noted on the website of the Geological Survey of Sweden (www.sgu.se), it has been previously established that well water in the Skelleftefältet area of Västerbotten County, in Sollefteå, and in some areas near Västerås and Enköping contains high levels of arsenic. In general, however, well water has not been thoroughly investigated, and for many counties there is a total lack of data.

I Sverige tar nästan två miljoner människor (både permanent- och fritidsboende) sitt dricksvatten från egen brunn. Totalt finns ca 400 000 borrade brunnar i landet och antalet fortsätter att öka. Sedan tidigare (SGUs hemsida) vet man att områden i Västerbotten (Skelleftefältet), Sollefteå samt stråk kring Västerås och Enköping har

höga arsenikhalter i brunnsvatten. Generellt sett är dock brunnsvatten dåligt undersökta och i många län saknas information helt.

I en rapport av Berglund *et al*, 2005 redovisas arsenikanalyser från totalt 377 brunnsvatten i 14 län och 97 kommuner mellan 2001-2004. Syftet var att bestämma halter av arsenik i enskilda brunnar men även att jämföra uppmätta halter med kända hälsorisknivåer och därmed göra en riskbedömning. Under 2004 analyserades även vattenprov från fyra vattenverk i Västmanland.

De analyser som är gjorda har skett åren 2001-02, 2003 samt 2004. År 2001-02 gjordes undersökningar av totalt 107 brunnsvatten (10 län, 32 kommuner) i samarbete mellan SGU och SSI. Huvudinriktningen på denna studie var att mäta radioaktivitet och uranhalt i dricksvatten från enskilda bergsborrade brunnar och några få jordbrunnar (n=14). Brunnarna valdes ut i områden med förhöjda uranhalter i berggrunden och tillsammans med uranhalt mättes även ett 20-tal metaller, däribland arsenik. Analyserna utfördes med ICP-MS vid SGU.

För mätningar under 2003 och 2004 planerades fortsatt provtagning i ca 25 bergsborrade brunnar per län från ett representativt urval både geografiskt och geologiskt. Under 2003 analyserades dock bara 71 brunnar (6 län, 33 kommuner) i Svealand. År 2004 skedde provtagningarna inom ramen för HÄMI då totalt 199 brunnsvattenprover (8 län, 48 kommuner) analyserades och förutom arsenik mättes som tidigare även radioaktivitet och andra metaller. Mätningar av pH och konduktivitet har även gjorts på de flesta av vattenproverna.

Provtagning genomfördes i Jämtland (där data helt saknades), Uppsala, och Västerbottens län (endast ett fåtal analyser sedan tidigare) där det förväntades förhöjda halter av arsenik pga. de geologiska förhållandena. Kompletterande mätningar gjordes också i Stockholm, Värmland, Bohuslän, Blekinge och Kalmar län samt i Göteborgsområdet. I tre av vattenverken analyserades både rå- (inkommande vatten) och renvatten (efter olika typer av filter) och i ett reningsverk (Köpings) undersöktes endast renvatten.

RESULTAT

Redovisade data är i möjligaste mån från väl omsatt råvatten dvs. vatten före eventuella filter i brunnarna. Värden i tabell 27 gäller för alla år då mätningar gjorts, 2001-2004.

Tabell 27. Arsenikhalter (µg/l) uppmätta i brunnsvatten (n=377), länsvis. Förstorade, fetade värden anger halter över gränsvärdet (10 µg/l) och kursiva värden ligger kring gränsvärdet.

Table 27. Arsenic levels (µg/l) measured in well water (n = 377), by county. Values above threshold level (10 µg/l) are indicated in boldface; values near threshold level in italics.

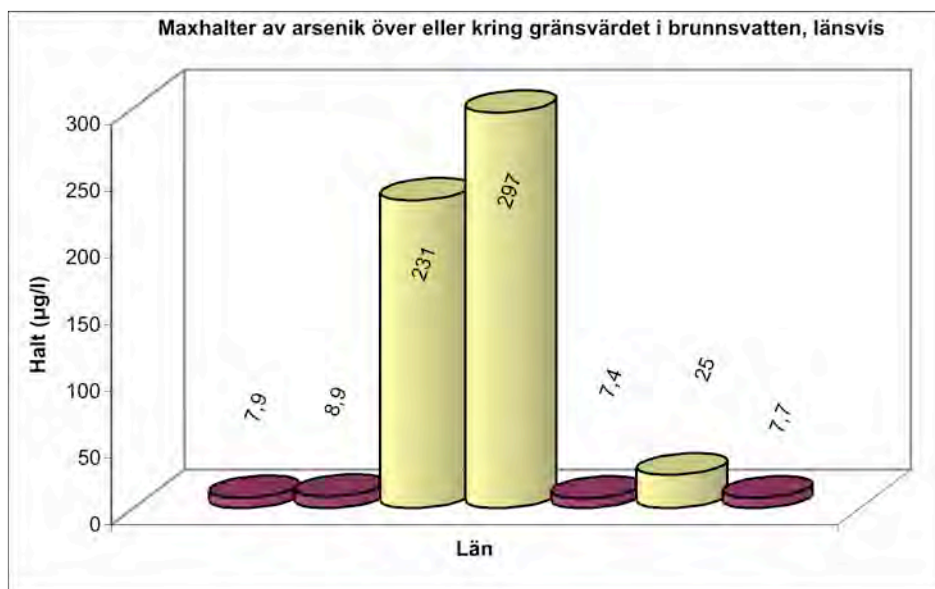
Län (n=antal prov) <i>County</i> (n = no. samples)	Antal kommuner <i>No. of municipalities</i>	Medel (SD) ² <i>Mean value</i>	Median value	95th percentile	Min.	Max.
Blekinge (n=25)	4	0,2 (0,3)	0,1	0,7	<0,1	1,4
Bohuslän (n=23)	13	0,2 (0,2)	0,2	0,5	<0,1	0,7
Dalarna (n=11)	6	0,5 (1,0)	0,1	2,3	<0,1	3,5
Jämtland (n=40)	9	0,6 (1,5)	0,1	3,2	<0,1	<i>7,9</i>
Kalmar (n=28)	4	0,7 (1,0)	0,3	2,5	<0,1	4,5
Norrbottnen (n=12)	3	1,6 (3,1)	0,2	8,1	<0,1	8,9
Stockholm (n=37)	11	8,1 (3,8)	0,5	15	<0,1	231
Sörmland (n=36)	8	0,7 (0,9)	0,3	1,9	<0,1	5,3
Uppsala (n=37)	5	1,2 (1,2)	0,7	3,6	<0,1	4,8
Värmland (n=8)	3	0,1 (0,1)	0,1	0,2	<0,1	0,3
Västerbotten (n=54)	11	24 (59)	2,0	160	<0,1	297
Västernorrland (n=8)	4	1,8 (2,6)	0,5	6,2	<0,1	<i>7,4</i>
Västmanland (n=32)	10	1,5 (4,3)	0,3	4,3	<0,1	25
Öland ¹ (n=7)	1	2,9 (3,0)	2,7	7,2	0,2	<i>7,7</i>
Örebro (n=18)	5	0,7 (1,0)	0,3	1,9	<0,1	4,2

¹Öland hör till Kalmar län med data redovisas separat. Separate data for Öland Island, which is part of Kalmar County ²SD = standardavvikelse = standard deviation

Som resultatet visar var arsenikhalterna låga i de allra flesta län. I 18 av de 377 brunnarna (5 %) låg dock arsenikvärdena över 10 µg/l och i 7 av dessa (2 %) var halten högre än 100 µg/l. Det högsta värdet (297 µg/l) uppmättes i Västerbottens län och där det även fanns högst andel brunnar (20 %) över 10 µg/l. I Stockholms län (högsta värde 231 µg/l) låg 8,1 % av brunnarna över gränsvärdet och i Västmanlands län låg endast en brunn över 10 µg/l, i vilken halten var 25 µg/l.

I de undersökta kommunala reningsverken (Kölsta, Karbenning, Rävsnäs och Köpings) låg alla råvatten under 10 µg/l och tre hade halter kring detektionsgränsen (0,15 µg/l). Kölsta vattenverk har ett järn- och manganfilter installerat men detta hade endast måttlig påverkan på arsenikhalten.

I figur 25 visas maxhalter av arsenik i de län (Jämtland, Norrbotten, Stockholm, Västerbotten, Västernorrland, Västmanland samt Öland (Kalmar län)) vars brunnsvatten ligger över (ljusa staplar) eller i närheten av gränsvärdet (mörka staplar). Övriga län har värden klart under 10 µg/l och redovisas därför enbart i tabell 27.



Figur 25. Grafisk presentation av maximala dricksvattenvärden av arsenik för varje län som ligger över eller är i närheten av gränsvärdet. Öland räknas till Kalmar län men har separata data.

Figure 25. Number of drinking water samples with arsenic levels at or above threshold, by county. Separate data for Öland Island, which is part of Kalmar County

DISKUSSION OCH BEDÖMNING

I allmänhet är arseniknivåerna låga i Sverige. Dock finns, som resultatet visar, ett antal områden som utgör undantag från detta. Anledningen till högre värden i vissa områden har lite olika förklaringar även om de flesta beror på berggrundens sammansättning. I det s.k. Skelleftefältet i Västerbotten beror de höga halterna på en sulfidrik berggrund medan områden med förhöjda halter utanför detta stråk oftast kommer av att brunnarna är lokaliserade på platser med sedimenterade bergarter som skifferar, glimmergnejser, och gråvackor. På Öland beror troligtvis de något förhöjda halterna på den arsenikhaltiga alunskiffern i kombination med högt pH-värde. Arsenik löser nämligen ut lättare i grundvatten med högt pH än med lågt pH, till skillnad från de flesta andra metaller.

De maxvärden som har registrerats på 297 resp. 231 µg/l i Västerbotten resp. Stockholms län måste anses anmärkningsvärda då de är nära 30 ggr över gränsvärdet. Även om detta rör sig om ett antal enskilda brunnar som når upp till dessa höga nivåer kan det få allvarliga följder för de människor som blir direkt berörda vid dagligt intag från vattenkällan. EPA har i sin databas IRIS angett ett LOAEL på 170 µg/l eller 14 µg/kg kroppsvikt/dag (4,5 l vatten/dag, 55 kg) för arsenik. I dessa värden som är baserade på bl.a. studier från Taiwan ingår även bidrag från föda (2 µg/dag) men detta gör endast marginell skillnad och blir detsamma efter avrundning. De skador som uppkom var hyperpigmentering och keratos samt möjliga kärlskador (Blackfoot disease). Vid en snabb jämförelse ser man att värden överskrids med bred marginal i både Västerbotten och Stockholms län. Det dagliga intaget blir dock lägre med omräkningsfaktorer efter våra svenska förhållanden (uppskattad vattenkonsumtion 2 l/dag, kroppsvikt 70 kg), ca 8,5 resp. 6,6 µg/kg kroppsvikt/dag för Västerbotten resp. Stockholms län. I Västmanlands län ligger

maxhalten (25 µg/l) över gränsvärdet men under angivet LOAEL. Detta betyder inte att det går att utesluta risker eftersom det inte är känt vad som händer vid halter mellan LOAEL och gränsvärdet.

De högst kontaminerade brunnarna i Sverige kan utgöra en potentiell fara för människors hälsa vid långtidsanvändning av dricksvattnet, inte minst för barn med liten kroppsstorlek. Man bör därför försöka minska intaget av arsenik så mycket som möjligt för att minimera riskerna. Vissa typer av filter som t.ex. osmosfilter och järn/manganfilter kan ha en viss reducerande effekt och som brunnsägare bör man kontrollera sitt vatten om man ligger i riskzonen för höga halter.

När det gäller cancerrisken går det inte att uttala sig om *hur mycket* högre cancerrisken blir vid dessa nivåer. Cancerrisken är beräknad på populationsbasis och kan inte överföras till enskilda individer. Det går därför inte säga att om halterna som i Västerbotten ligger ca 30 ggr över den nivå som resulterar i en risk mellan 0,1-0,3 % för cancer då skulle ge en risk på 3 till 9 % $((0,1-0,3)*30)$ istället. Däremot gäller att risken med största sannolikhet ökar.

Dock ska man komma ihåg i sammanhanget att Sverige ändå ligger betydligt lägre än svårt utsatta områden i övriga delar av världen, halter på upp till 12 mg/l finns registrerade (WHO, 2003). Att en hög arsenikhalt medför en större cancerförekomst i en population är dock inte helt självklart. I t.ex. Sydamerika där man har lika höga arseniknivåer som i Asien ser man trots detta mindre förekomst av cancer än i Asien vilket kan bero på skillnader i befolkningsgruppernas förmåga att metabolisera och avgifta arsenik.

Slutligen skall också nämnas att det är viktigt att fortsätta kartläggningen av arsenikhalter i brunnsvatten runt om i landet då många platser fortfarande inte är undersökta. Detta leder inte enbart till att man identifierar fler tänkbara riskområden utan ger även bättre möjligheter att planera för hur man kan minska arsenikexponering framöver.



Fysikaliska mätningar – Buller

Physical measurements— noise

Bakgrund

Runt omkring oss finns det mängder av olika ljud, en del mer önskade eller avsiktliga än andra. Buller definieras som oönskat ljud. Vad man tycker är oönskat ljud varierar från person till person men också vilken tid på dygnet man utsätts för ljudet. Flera andra faktorer spelar också in, som t.ex. vilken attityd man har till bullerkällan, i vilken aktivitet man störs och om bullret är kombinerat med andra faktorer som exempelvis vibrationer. I vilken miljö man befinner sig spelar också stor roll, man störs mindre om man befinner sig i en tätort än i förväntat tysta miljöer, t.ex. rekreationsområden (Naturvårdsverkets hemsida, 2005-11-16). En mängd olika hälsoeffekter kan tillskrivas exponering för buller, som t.ex. störd sömn och vila, koncentrationssvårigheter, högt blodtryck och svårighet att uppfatta tal (Albin *et al*, 2003). Mer information och gränsvärden för buller redovisas i tabell 25.

När man mäter buller används olika inbyggda filter i mätaren. De vanligaste är A, B och C-filter. A-filtret försöker efterlikna människans ljuduppfattning och man anger då ljudstyrkan i dB(A).

BACKGROUND

We are surrounded by a great many sounds of various sorts, some more welcome or useful than others. Noise is defined as unwelcome sound. But what is regarded as unwelcome varies among individuals, and with the time of day when they are exposed to it. There are several other factors involved, including the hearer's attitude toward the source of the sound, the types of activities that are disturbed by it, and whether or not it is combined with other phenomena such as vibration. The setting is also of great importance: Noise tends to be less disturbing if it is experienced in dense urban settlements than at locations, such as outdoor recreation areas, where quietude is expected. A number of health-related effects can be attributed to noise, including disturbed sleep and rest, concentration difficulties, high blood pressure, and interference with conversations. Various filters built into meters are used when noise is measured. The most common are types A, B and C. An A filter attempts to approximate human hearing, and sound strength is given in decibels labelled dB(A).

Tabell 28. Uppgifter om samhällsbuller (Miljöhälsorapport 2001).

Table 28. Noise— sources, levels and effects (Miljöhälsorapport 2001).

Främsta källor <i>Primary sources</i>	Trafik Diskotek, konserter Vissa typer av leksaker Ljud från grannar Ljud från fläktar inomhus <i>Vehicular traffic</i> <i>Discotecs, concerts</i> <i>Certain toys</i> <i>Neighbours</i> <i>Indoor fans</i>
Känsliga grupper <i>Sensitive groups</i>	Barn/ungdomar Hörselskadade personer Skiftarbete Möjligen personer med anlag för blodtryckssjukdom <i>Children & young people</i> <i>Hearing impaired individuals</i> <i>Shift workers</i> <i>Possibly, individuals with</i> <i>inherited predisposition to hypertension</i>
Kritiska effekter <i>Critical effects</i>	Nedsatt hörsel Försämrad förmåga att uppfatta och förstå tal Sömnsvårigheter Aktivitetsstörningar Upplevda besvär Ökad risk för hypertoni och blodtryckssjukdom <i>Impaired hearing</i> <i>Impaired ability to comprehend speech</i> <i>Sleep difficulties</i> <i>Disturbed activities</i> <i>Headache and other symptoms</i> <i>Increased risk of hypertension and</i> <i>other illnesses related to blood pressure</i>
Riktvärden fastlagda av riksdagen (gäller trafikbuller) <i>Maximum traffic</i> <i>noise levels set</i> <i>by Swedish</i> <i>parliament</i>	30 dB(A) ekvivalentnivå ⁽¹⁾ inomhus. <i>Equivalence level⁽¹⁾ indoors</i> 45 dB(A) maximalnivå inomhus (nattetid). <i>Maximum level indoors (night-time)</i> 55 dB(A) ekvivalentnivå utomhus vid bostad. <i>Equivalence level outside of residence</i> 70 dB(A) maximalnivå vid uteplats i anslutning till bostad. <i>Maximum level outdoors at place near</i> <i>residence</i>



⁽¹⁾ Ekvivalentnivå = genomsnittlig bullernivå under en bestämd tidsperiod, för trafikbuller oftast ett dygn.

⁽¹⁾ *Equivalence level = average noise level for specific period; for traffic noise, usually 24 hours*

Intervallat av det ljud vi kan uppfatta är oerhört stort, ljudtrycket vid smärtgränsen (runt 125 dB(A)) är ca 100 miljarder gånger starkare än det svagaste ljud vi kan uppfatta (ca 0-5 dB(A)). Man använder därför en logaritmisk skala med enheten decibel (dB) för att slippa att använda mycket stora tal. En sammanslagning av två lika starka bullerkällor ger enligt den logaritmiska skalan en ökad ljudnivå på 3

dB(A), vilket knappt är en hörbar förändring. En skillnad i bullernivå på 8-10 dB(A) däremot uppfattas som en fördubbling av ljudet (Naturvårdsverket, 2006a). Skalan till höger om tabell 25 ger en grov uppfattning om olika ljudstyrkor vid olika händelser/aktiviteter (Luleå kommuns hemsida, 2005-11-17).

I en tysk studie från 2005 ses en ökad risk för hjärtinfarkt hos män boende på gator där bullernivåerna dagtid överstiger 70 dB(A). Man såg också ett dos-responssamband mellan ökad risk och ökade bullernivåer (Babisch *et al*, 2005). Resultaten stöder hypotesen om att kronisk exponering för höga nivåer av vägtrafikbuller ökar risken för hjärt-kärlsjukdomar. I ett pågående europeiskt projekt undersöks effekten av exponering för flyg- och vägtrafikbuller på blodtryck och hjärt-kärlsjukdomar (Järup *et al*, 2005). Den studerade populationen är personer boende i närheten av 6 större europeiska flygplatser bland annat Arlanda. Resultaten förväntas vara klara år 2007.

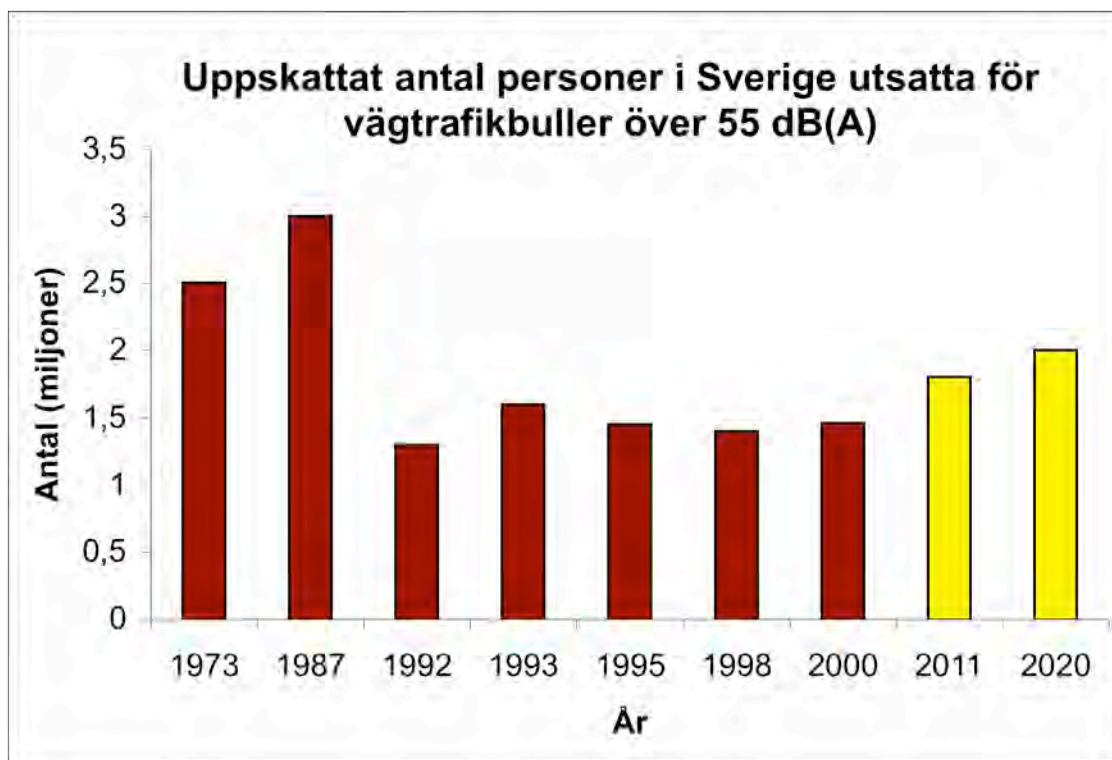
Tidsserier / Time series

Beräkningar av antalet överexponerade för buller

NUMBER OF INDIVIDUALS EXPOSED TO EXCESSIVE NOISE

The predominant source of noise is vehicular traffic. In 1973, a public inquiry (TBU) on traffic noise estimated that circa 2.5 million residents of Sweden were exposed to noise levels above 55 dB(A) within or at the facades of their dwellings. Similar estimates were subsequently made in 1987, 1992, 1995 and 2000.

Den dominerande källan till buller är vägtrafik. År 1973 bedömde den statliga trafikbullerutredningen (TBU) att antalet boende som vid bostad/fasad utsattes för bullernivåer över 55dB(A) ekvivalent ljudnivå över dygn var ca 2,5 miljoner (Ingemansson Technology Ab, 2002), se figur 26. En liknande uppskattning genomfördes 1987 och antalet exponerade ansågs nu ha stigit till 3 miljoner, främst beroende på ökad trafik tillväxt. Denna bedömning gjordes med hjälp av en modell där ökningen lades till TBUs siffror. Nästa bedömning gjordes 1992 av Naturvårdsverket och kom fram till att antalet exponerade endast var 1,3 miljoner. I den statliga utredningen "Handlingsplan mot buller", 1993, granskades tidigare bedömningar och resultatet var att TBU troligen överskattat antalet exponerade (gäller även 1987 års bedömning då den till stor del baserades på TBU) samt att Naturvårdsverket gjort en viss underskattning i de lägre intervallerna (Ingemansson Technology Ab, 2002). Tillförlitligheten i de kommunala inventeringar som Naturvårdsverket använt bedömdes dock som mer tillförlitliga och det uppskattade värdet år 1993 sattes till 1,6 miljoner. Senare uppskattningar har kommit fram till liknande siffror: 1,45 miljoner år 1995 (Naturvårdsverket), 1,40 miljoner år 1998 (Vägverket) samt 1,46 miljoner år 2000 (Ingemansson Technology för Naturvårdsverket).



Figur 26. Stapeldiagram över det uppskattade antalet personer exponerade för trafikbuller 1973–2000. Ljusa staplar anger den förväntade framtida utveckling som Vägverket gjorde år 1998 om inga åtgärder vidtas. För kommentarer av respektive år, se ovan.

Figure 26. Estimated number of Swedish residents exposed to traffic noise above 55 dB(A) during 1973-2000. The figures for 2011 and 2020 are projections made by the Swedish Road Administration in 1998, based on the assumption that no corrective measures would be taken. For comments on the other years represented, see accompanying text.

Övriga undersökningar / Other studies

Här beskrivs studier av buller som är utförda inom den hälsorelaterade miljöövervakningen samt några övriga vetenskapliga studier. HÄMI-studierna omfattar hälsoeffekter i Lerum och omgivningsbuller i Skåne.

Undersökningar av hälsoeffekter av buller i Lerums kommun

STUDIES ON HEALTH EFFECTS OF NOISE IN MUNICIPALITY OF LERUM

A recent study in the Municipality of Lerum (population ca. 35,000) investigated the health effects of noise among people age 18-75. The subjects all resided in areas affected by noise from road and railway traffic that exceeded 45 dB(A). A GIS-based method was used to determine noise levels at dwelling facades. Information on health effects was gathered by means of questionnaires, and the data were correlated with exposure to noise. Based on the results of this and previous studies, proposals regarding useful indicators of traffic-related health effects have been presented.

I en nyligen utförd studie i Lerums kommun (ca 35 000 inv.) undersöktes hälsoeffekter av buller bland personer mellan 18 och 75 år (Öhrström *et al*, 2005). Deltagarna var bosatta i områden med bullernivåer från väg- och tågtrafik som överskred 45 dB(A). För bestämning av bullerexponering vid bostaden användes en GIS-baserad metod. Uppgifter om hälsoeffekter kom via enkäter och dessa data kopplades till bullerexponeringen. Från de resultat som framkom och från tidigare undersökningar gavs också förslag till användbara indikatorer för hälsoeffekter relaterade till trafikbuller.

Cirka 30 % var störda av buller från väg- och tågtrafik (16 % av flygtrafik) och det fanns ett statistiskt säkerställt samband mellan bullernivån och de boendes psykosociala välbefinnande som t.ex. trötthet, obehagskänslor, irritation samt stress (Öhrström *et al*, 2005). Hos män sågs också en ökad förekomst av högt blodtryck med ökad trafikbullernivå efter att man korrigerat för bland annat rökning, BMI, ålder och ärftlighet. Detta gällde särskilt dem som bott i bostaden i mer än 10 år. För kvinnor kunde motsvarande samband inte ses vare sig för trafik- eller tågbuller. Som hälsoindikatorer (totalt åtta stycken) för buller föreslås bland annat följande: sömnstörning av buller, antal personer exponerade för buller och tillgång till tyst rum och uteplats vid bostad (Öhrström *et al*, 2005).

Exponering för omgivningsbuller i Skåne

EXPOSURE TO AMBIENT NOISE IN THE SKÅNE REGION

In year 2000, exposure to ambient noise and its health effects were studied in the region of Skåne. The calculations were based on traffic data for both national roads (using a GIS-based method) and local roads. A total of 33 municipalities in the region were studied. Data on health problems were taken from a survey (*Folkhälsoenkät Skåne 2000*) in which more than 13,000 individuals participated by answering questions on sleep problems, medication for high blood pressure, concentration difficulties and noise disturbances.

År 2000 kartlades exponeringssituationen för omgivningsbuller i Skåne och dess hälsoeffekter (Albin *et al*, 2003). Som utgångspunkt för beräkningarna har trafik från både statliga (GIS-metodik) och kommunala vägar använts. Totalt undersöktes 33 kommuner i Skåne. Besvärsgifter hämtades från *Folkhälsoenkät Skåne 2000* där över 13 000 personer deltog och besvarade frågor om bland annat sömnproblem, medicinering för högt blodtryck, koncentrationssvårigheter och bullerstörning.

Resultatet visade att närmare 200 000 personer (18 %) i Skåne år 2000 var exponerade för omgivningsbuller från vägtrafik som överskrider 55 dB(A). Detta betyder alltså nästan var femte person totalt i Skåne och för Malmö/Burlöv var motsvarande siffra minst var fjärde person. Bland personer exponerade för dessa nivåer noterades en tendens till att oftare än andra rapportera koncentrationssvårigheter. Detta var särskilt tydligt för de grupper som till större del vistades hemma i bostaden under dagtid (t.ex. pensionärer, studerande, arbetslösa). Några statistiskt signifikanta samband kunde dock inte ses för blodtrycksmedicinering eller sömnstörningar (Albin *et al*, 2003).

Diskussion och bedömning

Det går inte att avgöra om bullersituationen har förändrats sedan 1992-93 då metoden kan anses vara den samma för de senare mätningarna. Detta kan ha sin förklaring i att de åtgärder som har genomförts har kompenserat för den högre trafikbelastningen. Som framgår av figur 26 (förväntad ökning till 1,8 miljoner exponerade år 2011 respektive 2,0 miljoner 2020) är det dock viktigt att fortsätta att vidta åtgärder mot buller för att inte få en stigande trend framöver.

Eftersom buller är ett omfattande problem i vårt moderna samhälle och orsakar hälsobesvär för många människor är detta ett område som bör tas på allvar. Detta gäller särskilt med den utveckling som vi ser idag beträffande trafiksituationen och urbaniseringen i landet. Detta kommer att ställa högre krav på bland annat planering av vägar och bostadshus för att reducera bullerexponering i framtiden även om det idag tas en helt annan hänsyn till dessa frågor än tidigare. Försök pågår i olika delar av landet med s.k. tyst asfalt som dämpar bullret från trafiken med upp till 9 dB vilket uppfattas som en halvering av bullernivån. Huruvida den tysta asfalten kommer att användas i större skala är dock osäkert.

Buller kan, som redovisats ovan, ge en mängd olika hälsoeffekter. Det är dock inte helt lätt för den enskilda individen att koppla ihop dessa besvär med just exponeringen för buller. Detta kan ha att göra med att andra orsaker som t.ex. luftföroreningar och miljögifter är mer allmänt känt och lättare att relatera till samt att mer forskning är utförd på dessa områden. Sammanfattningsvis är det viktigt att det blir en ökad medvetenhet i samhället om vad buller kan innebära för hälsan samt att myndigheter (t.ex. Vägverket, Banverket, Naturvårdsverket, Boverket etc.) arbetar för att minska antalet exponerade, både vid nyproduktion/byggnation samt vid redan befintliga anläggningar.

Conclusions

Noise is a widespread problem in our modern society which is the cause of negative health effects on many people. It is therefore an issue that should be taken seriously, especially considering the current state of vehicular traffic and urbanization in Sweden. Although greater attention is now being given to the problem of noise than previously, reducing exposure to noise in the future will require stricter requirements in such matters as the planning of roads and dwellings. Currently being tested in various parts of the country is the use of so-called quiet asphalt, a material that reduces traffic noise by up to 9 dB; this is experienced by the human ear as a reduction of the noise by half. Whether or not quiet asphalt will come to be used on a larger scale is not certain, however.

As noted above, noise can give rise to a variety of health problems. But it is not easy for individuals to make the connection between those problems and their exposure to noise. This may be due to the fact that other factors— such as air pollution and environmental toxins— are more well-known, easier to identify as possible causes, and have been the subject of more research.

In summary, it is important that there be a general increase in awareness of the relationship between noise and human health. Further, public authorities such as the Swedish Road Administration, Banverket (railway network), Environmental Protection Agency, and the National Board of Housing, Building & Planning make efforts to reduce the number of people exposed to excessive noise from both existing facilities and in the construction of new facilities.

Var finns data?

På uppdrag av Naturvårdsverket finns ett antal datavärdar som lagrar data från miljöövervakningen (tabell 26). Institutet för Miljömedicin (IMM) är datavärd för de studier och data som insamlas inom den hälsorelaterade miljöövervakningen (<http://www.imm.ki.se/Datavard/index.htm>). Datavärdens uppgift är att lagra och kvalitetskontrollera data men också att göra dem tillgängliga. Eftersom det är Naturvårdsverket som finansierar den nationella miljöövervakningen är det myndigheten som har äganderätten till datainformation. Data får dock användas fritt så länge källan anges. Den som önskar kan beställa utdrag ur databasen från datavärden. Kostnaden för detta varierar lite beroende på i vilken form som uppgifterna ska levereras och vem beställaren är.

Via Naturvårdsverkets hemsida går det att besöka aktuella datavärdar inom olika miljöövervakningsområden (www.naturvardsverket.se/miljoovervakning och vidare till Data från miljöövervakningen).

Tabell 29. Data och datavärdar inom den nationella miljöövervakningen

Table 29. Environmental monitoring data and responsible national agencies

Huvudsakligt ämnesområde <i>Main area of responsibility</i>	Typ av data inom datavärdskapet <i>Type of data</i>	Datavärd <i>Responsible agency</i>
Luft <i>Air</i>	<u>Atmosfärskemiska data. Ozon och spridningsberäkningar</u> <i>Atmospheric chemistry, inc. ozone. Dispersion calculations.</i>	<u>SMHI</u> <i>Swedish Meteorological and Hydrological Institute</i>
	<u>Luft-data</u> <i>Air quality</i>	<u>IVL Svenska Miljöinstitutet AB</u> <i>Swedish Environmental Research Institute (IVL)</i>
	<u>Luftföroreningsdata från Sveriges tätorter.</u> <i>Air pollution in urban areas</i>	<u>IVL Svenska Miljöinstitutet AB</u> <i>Swedish Environmental Research Institute (IVL)</i>
Sötvatten <i>Fresh water</i>	<u>Grundvattenkemidata.</u> <i>Groundwater chemistry</i>	<u>SGU, Sveriges Geologiska Undersökning</u> <i>Geological Survey of Sweden (SGU)</i>
	<u>Kemiska och biologiska data i sjöar och vattendrag. (Ej fisk, se nedan)</u> <i>Chemistry and biology of lakes and streams. (Not fish; see below.)</i>	<u>SLU, Institutionen för miljöanalys</u> <i>Dept. of Environmental Analysis Swedish University of Agricultural Sciences (SLU)</i>
	<u>Fiskdata från Sveriges sjöar och vattendrag samt kusten.</u> <i>Fish in lakes, streams and along seacoasts</i>	<u>Fiskeriverket. Sötvattenslaboratoriet</u>
Kust och hav <i>Seas & coasts</i>	<u>Hydrografiska och kemiska data från Östersjön och Västerhavet</u> <i>Hydrography and chemistry of Baltic and North seas</i>	<u>SMHI</u> <i>Swedish Meteorological and Hydrological Institute</i>
	<u>Marinbiologiska data från Östersjön och Västerhavet</u> <i>Marine biology of Baltic and North seas</i>	<u>SMHI</u> <i>Swedish Meteorological and Hydrological Institute</i>

Jordbruksmark <i>Farmland</i>	<u>Närsalter i ytvatten och grundvatten i jordbruksmark. Närsalter, metaller och miljögifter i mark och gröda</u> <i>Nutrient salts in surface water and groundwater of agricultural land. Nutrient salts, metals and environmental toxins in soil and crops.</i>	<u>SLU, Institutionen för markvetenskap</u> <i>Dept. of Soil Science Swedish University of Agricultural Sciences (SLU)</i>
Våtmarker <i>Wetlands</i>	<u>Våtmarksinventeringen</u> <i>Wetland inventories</i>	<u>SLU, Miljödata</u> <i>Dept. of Environmental Data Swedish University of Agricultural Sciences (SLU)</i>
Miljögifter <i>Environmental toxins</i>	<u>Screeningdatabas. Miljögifter och metaller (under uppbyggnad)</u> <i>Screening database. Metals and other environmental toxins (under development).</i>	<u>IVL Svenska Miljöinstitutet AB</u> <i>Swedish Environmental Research Institute (IVL)</i>
	<u>Miljögifter och metaller biologiskt material (ej människa)</u> <i>Metals and other environmental toxins in biological organisms (excluding humans).</i>	<u>IVL Svenska Miljöinstitutet AB</u> <i>Swedish Environmental Research Institute (IVL)</i>
	<u>Miljögifter och metaller i människor.</u> <i>Metals and other environmental toxins in humans</i>	<u>IMM, Institutet för miljömedicin</u> <i>Dept. of Environmental Medicine Karolinska Institute</i>
Påverkan på människor <i>Effects on humans</i>	<u>Yttre miljöns påverkan på människors hälsa</u> <i>Outdoor environment's influence on human health</i>	<u>IMM, Institutet för miljömedicin</u> <i>Dept. of Environmental Medicine Karolinska Institute</i>
	<u>Badvattenkvalitet</u> <i>Water quality in bathing areas</i>	<u>SMI, Smittskyddsinstitutet</u> <i>Swedish Institute for Infectious Disease Control (SMI)</i>

Referenser

- Acquavella J.F and Leonard R.C (2001). A review of the epidemiology of 1,3-butadiene and chloroprene. *Chemico-Biological Interactions*. **135-136**, 43-52.
- Albin M, Björk J, Lökvist H (2003). Exponering för omgivningsbuller i Skåne: omfattning och miljömedicinsk bedömning. Underlagsrapport till länsstyrelsen i Skåne län inom projektet Monitorering av befolkningens exponeringsprofil för kemiska och fysikaliska riskfaktorer i den allmänna miljön. Naturvårdsverket, regional miljöövervakning (Dnr 721-2728-02Mm).
- Anderson WA, Castle L, Scotter MJ, Massey R.C, Springall C (2001). A biomarker approach to measuring human dietary exposure to certain phthalate diesters. *Food Addit Contam.* **18**, 1068-1074.
- Andersson L, Westberg H, Bryngelsson I-L, Lundholm C (2006). Cancerframkallande ämnen i tätortsluft Lindesberg 2005/2006. Yrkes- och miljömedicinska kliniken Universitetssjukhuset i Örebro. Rapport till Naturvårdsverket (Dnr 231-842-05Mm).
- Ankarberg E, Petersson Grawé K (2005). Intagsberäkning av dioxin (PCDD/PCDF), dioxinlika PCBer och metylkvicksilver via livsmedel. Livsmedelsverkets Rapport nr 25/2005.
- APHEIS (2001). Besvarar nyckelfrågor om luftföroreningar och hälsa i Europa. Presentation av APHEIS från projektets hemsida, www.apheis.net
- Ask K, Petersson-Grawé K, Vahter M, Palm B, Berglund M (2002). Kvicksilverexponering hos kvinnor med högt fiskintag. Rapport till Naturvårdsverket kontrakt nr: 215 0105
- Ask Björnberg K, Vahter M, Petersson-Grawé K, Berglund M (2005). Methylmercury exposure in Swedish women with high fish-consumption. *Sci Total Environ.* **341**, 45-52.
- ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) (2002) Toxicological profile:Hexachlorobenzene. Från hemsidan 060413, <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp90.html>
- Babisch W, Beule B, Schust M, Kersten N, Ising H (2005). Traffic noise and risk of myocardial infarction. *Epidemiology*. **16**, 33-40.
- Barregård L, Sällsten G, Nyström L, Lundh T (2003). Kadmiumexponering och markörer för njurpåverkan hos medelålders kvinnor i Västsverige. Rapport till Naturvårdsverket.
- Barregård L, Sällsten G (2004). Formaldehyd – en kunskapssammanställning och riskbedömning, Västra Götalandsregionens Miljömedicinska Centrum, Arbets och miljömedicin, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg.
- Barregård L, Sällsten G (2005). Kadmium och kvicksilver i urin hos yngre män och kvinnor samt medelålders män. Sakrapport till naturvårdsverket, Arbets- och

miljömedicin, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Sahlgrenska Akademin,
Göteborgs Universitet.

Bergdahl I.A., Svensson M, Lundh T (2006). Metallmätningar hos gravida kvinnor i Västerbotten. Rapport till Naturvårdsverket kontrakt nr: 215 0305

Berglund M, Åkesson A, Lind B, Björs U, Palm B, Vahter M (1998). Förekomst av tungmetaller hos gravida kvinnor i Solna – ett pilotprojekt inom Naturvårdsverkets hälsorelaterade miljöövervakningsprogram (HÄMI). Rapport till Naturvårdsverket 1998. IMM, KI, Stockholm. 26 sidor

Berglund M, Ask K, Palm B, Petersson-Grawé K, Björs U, Vahter M (2001). Undersökning av kvicksilverexponering hos gravida kvinnor i Uppsala län. Rapport till Naturvårdsverket kontrakt nr: 215 0004

Berglund M, Holmström K, Ask K, Petersson-Grawé K, Pickova J, Järnberg U (2004). Exponering för perfluorkarboner hos kvinnor med högt fiskintag. Resultatrapport till Naturvårdsverket.

Berglund M, Ek B-M, Thunholm B, Lax K (2005). Nationell kartläggning av arsenikhalter i brunnsvatten samt hälsoriskbedömning. Resultatrapport till Naturvårdsverket. Kontrakt nr 215 0409.

Bond J.A, Medinsky M.A. (2001). Insights into the toxicokinetics and toxicodynamics of 1,3-butadiene. *Chemico-Biological Interactions*. **135-136**, 599-614

Bondy G, Armstrong C, Coady L, Doucet J, Robertson P, Feeley M, Barker M.(2003) Toxicity of the chlordan metabolite oxychlordan in female rats: clinical and histopathological changes. *Food Chem Toxicol*. 2003 Feb;**41**(2):291-301.

Castanõ-Vinyals G, D'Errico A, Malats N, Kogevinas M. (2004). Biomarkers of exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons from environmental air pollution. *Occup. Environ. Med.* **61**, 1-9.

Chen, A, Rogan WJ (2003). Nonmalarial infant deaths and DDT use for malaria control. *Emerging Infectious Diseases* **9**(8):960-964.

Darnerud P-O, Atuma S, Aune M, Becker W, Petersson-Grawé K, Wicklund-Glynn A (2000). Sakrapport till Miljöövervakningen: Organiska miljökontaminanter i svenska livsmedel. Avtalsnr: 215 907.

Darnerud P-O (2001). Sakrapport till Miljöövervakningen: Organiska miljögifter i bröstmjolk från Uppsala, 2000-2001. Avtalsnr: 215 0005.

Darnerud P-O (2003). Toxic effects of brominated flame retardants in man and wildlife. *Environment International*. **29**, 841-853.

Darnerud PO, Atuma S, Aune M, Bjerselius R, Glynn A, Petersson Grawé, Becker W. Dietary intake estimations of organohalogen contaminants (dioxins, PCB, PBDE and chlorinated pesticides, e.g. DDT) based on Swedish market basket data. *Food and Chemical Toxicology* **44** (2006) 1597-1606.

EFSA (European Food Safety Authority)(2005) Non-dioxin like PCB contaminant levels decreasing in food and animal feed – continuing effort needed to further reduce possible risks to human health. Press release, Nov 30th, 2005.

http://www.efsa.europa.eu/en/press_room/press_release/1230.html

Ek K.H, Morrison G.M, Rauch S. (2004) Environmental routes for platinum group elements to biological materials-a review. *Science of the Total Environment*. **334-335**, 21-38.

EPA(2000), Air toxics website, 060110

A <http://www.epa.gov/ttn/atw/hlthef/chlordan.html>

B <http://www.epa.gov/ttn/atw/hlthef/lindane.html>

EPA:s hemsida: <http://www.epa.gov/safewater/arsenic/index.html>

<http://www.epa.gov/iris/subst/0278.htm>

Esbjörnsson C (2002) Endosulfan, Rapport från nationell miljöövervakning, Naturvårdsverket

Finnberg N, Gustavsson P, Högberg J, Joanson G, Sällsten G, Warholm M, Victorin K (2004). Kortfattad riskbedömning av 1,3-butadien. IMM-rapport 1/04.

Forsberg B (1994) Akuta luftvägsbesvär hos vuxna i relation till luftföroreningshalter. Rapport till den nationella miljöövervakningen vid Naturvårdsverket.

Forsberg B (1995) Dagboksstudie angående ozonhaltens betydelse för björkpollenallergikers symptom. Rapport till den nationella miljöövervakningen vid Naturvårdsverket

Forsberg B, Segerstedt B, Norrman E, Thomasson L, Torén K, Olin A-C, Norbäck D, Janson C. (2001) Akuta luftvägsbesvär hos vuxna astmatiker i relation till luftföroreningshalter. Rapport till Naturvårdsverket, Umeå Universitet

Forsberg B, Segerstedt B (2003). Luftföroreningshalter och sjukhusinläggningar för luftvägssjukdomar i Stockholm, Göteborg, Malmö och Helsingborg 1997-1999. Projektrapport till Naturvårdsverket. Institutionen för folkhälsa & klinisk medicin, Umeå universitet.

Forsberg B, Modig L, Svanberg P-A, Segerstedt B. (2003). Hälsokonsekvenser av ozon - en kvantifiering av det marknära ozonets korttidseffekter på antalet sjukhusinläggningar och dödsfall i Sverige. På uppdrag av Statens folkhälsoinstitut. Institutionen för folkhälsa och klinisk medicin, Umeå universitet

Forsberg B, Segerstedt B (2004). Luftföroreningshalter och akutbesök för astma samt några andra luftvägssjukdomar i Stockholm 1998-2002. Projektrapport till Naturvårdsverket. Institutionen för folkhälsa & klinisk medicin, Umeå universitet.

Forsberg B, Sjöberg K (2005). IVL-rapport B1648. Quantification of deaths attributed to air pollution in Sweden using estimated population exposure to nitrogen dioxide as indicator.

Forsberg, B, Segerstedt, B. och Svanberg, P.A (2005) En analys av Göteborgs luft över 40 år- halter och dödlighet. Rapport till miljöövervakningen, Naturvårdsverket

Friman K, Axmon A, Tinnerman H (2004). Cancerframkallande ämnen i tätortsluft Malmö 2003. Rapport till naturvårdsverket. Dnr 231-51-03 Mm.

Fängström B, Strid A, Bergman Å (2005). Temporal trends of brominated flame retardants in milk from Stockholm mothers, 1980-2004. Department of Environmental Chemistry, Stockholm University. Report to the Swedish Environmental Protection Agency.

Gerhardsson L, Lundh T, Welinder H (2005). Metallmätningar hos gravida kvinnor. Rapport till Naturvårdsverket kontrakt nr: 2150204

Glynn A, Weiderpass E, Granath F, Darnerud P-O, Aune M, Atuma S, Bjerselius R. (2000) Regionala skillnader i kvinnors kroppsbelastning av persistenta organiska miljöföroreningar. Resultatrapport till Naturvårdsverket

Grandjean P, Weihe P, White RF, et al. (1997) Cognitive deficit in 7-year-old children with prenatal exposure to methylmercury. *Neurotoxicol Teratol*; **19**: 417–28.

Greenpeace (2004)

<http://www.greenpeace.org/raw/content/belgium/fr/press/reports/rapport-hazardous-chemicals-in.pdf>

Hagmar L, Rylander L, Jönsson AG B.(2003) Tidstrender för exponering för persistenta organohalogen miljögifter (POP) hos unga svenska män – Resultat från basundersökningen. Avdelningen för yrkes och Miljömedicin, Universitetssjukhuset i Lund. Rapport till Naturvårdsverket kontrakt nr: 215 0209.

Hagmar L, Wallin E, Tysklind M, Sjöström A K, Vessby B, Jönsson AG B, Rylander L. (2004) Tidstrender för halter av persistenta klororganiska miljögifter i blod hos vuxna svenska män i relation till konsumtion av fet östersjöfisk. Rapport till Naturvårdsverket, Kontrakt nr: 215 0206

Hagmar L, Axmon A, Jönsson B AG.(2005) Tidstrender för serumhalter av persistenta klororganiska miljögifter (POP) hos unga svenska män – Resultat från den första uppföljningsundersökningen år 2004. Sektionen för Yrkes- och miljömedicin och psykiatrisk epidemiologi, Lunds universitet. Rapport till Naturvårdsverket kontrakt nr: 215 0407

Hälsoriskbedömning Kadmium , IMM,

<http://www.imm.ki.se/riskweb/bedomningar/kadmium.html>

IARC (1997) IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans Volume 69. Polychlorinated Dibenzo-*para*-Dioxins and Polychlorinated Dibenzofurans Summary of Data Reported and Evaluation.

IJC – International Joint Commission (2005) Health Effects Review – Perfluorinated Compounds. Prepared by the department of Environmental Health, Boston University School of Public Health under the direction of the international

Joint Commission`s Health Professionals Task Force.
www.ijc.org/rel/pdf/health_effects_spring2005.pdf

IMM-rapport 1/96 (1996). Ozon Hälsoriskbedömning och förslag till riktvärden. Institutet för Miljömedicin, Karolinska Institutet.

IMM-rapport 1/2004 (2004) Kortfattad riskbedömning av 1,3-butadien. Institutet för miljömedicin, Karolinska Institutet.

Ingemansson Technology AB (2002). Uppskattning av antalet exponerade för vägtrafikbuller överstigande 55dB(a). Rapport till Naturvårdsverket, nationella miljöövervakningen.

Jakobsson K, Athanasiadou M, Christiansson A, Athanasiadis I, Bergman Å, Hagmar L.(2005) Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in serum from Swedish men 1988-2002. A longitudinal study.

Järup L, Dudley M-L, Babisch W, Houthuijs D, Swart W, Pershagen G, Bluhm G, Katsouyanni K, Velonakis M, Cadum E, Vigna-Taglianti F (2005). Hypertension and Exposure to Noise near Airports (HYENA): Study Design and Noise Exposure Assessment. *Environmental Health Perspectives* **113**, 1473-78.

Kemi (2002).Bromerade flamskyddsmedel-Förutsättningar för ett nationellt förbud. Rapport av ett regeringsuppdrag.

Kemi (2004) Rapport, Riskbedömning för PFOS Bilaga 3. Best nr: 360 794

KemIs hemsida (2005-11-09),
http://www.kemi.se/templates/PRIOpage_1085.aspx

Kemikalieinspektionen (2006) <http://www.kemi.se>

Korsgren J, Hagström M, Tomsic A, Svane M, Petterson J (2004). Aerosoler-Labhandledning Miljö kemi KEN 490. Institutionen för Kemi, Atmosfärvetenskap, Göteborgs Universitet.

Kruså M, Bellander T, Nilsson M (2004). Cancerframkallande ämnen i tätortsluft, Stockholm 2002/2003, Rapport från Arbets-och miljömedicin

Kärrman A, van Bavel B, Hardell L, Lindström G, Järnberg U (2004). Perfluoroalkylated compounds in whole blood and plasma from the Swedish population. HÄMI 215 0213.

Kärrman A, Ericsson I, van Bavel B, Lindström G (2006a). Analysis and occurrence of perfluorinated chemicals in breast milk and serum from Swedish women, 1996-2005. Rapport till Naturvårdsverket, kontrakt nr: 215 0412

Kärrman, A., van Bavel, B., Järnberg, U., Hardell, L. och Lindström, G (2006b). Perfluorinated chemicals in relation to other persistent organic pollutants in human blood. *Chemosphere* 2006, doi:10.1016/j.chemosphere.2005.11.040.

Lau C, Buettenhoff J L, Rogers J.M (2004). The developmental toxicity of perfluoroalkyl acids and their derivatives. *Toxicology and Applied Pharmacology* **198**, 231-241.

- Levin J-O (2004). Exponering för carcinogena ämnen i luft – en utvärdering av mätningar i Göteborg, Umeå, Stockholm och Malmö 2000-2004. Hälsorelaterad miljöövervakning, Arbetslivsinstitutet Umeå.
- Li LH, Jester WF Jr, Orth JM.(1998). Effects of relatively low levels of mono-(2-ethylhexyl) phthalate on cocultured Sertoli cells and gonocytes from neonatal rats. *Toxicol Appl Pharmacol.* 1998;153:258-265.
- Liem A.K, Fürst P, Rappe C (1999). Exposure of populations to dioxins and related compounds. *Food additives and Contaminants* 17, 241-259.
- Lignell S, Darnerud P-O, Aune M, Törnkvist A (2003). Persistent organic pollutants (POP) in breast milk from primiparae women in Uppsala County, Sweden, 2002-2003. Report to the Swedish Environmental Protection Agency, 2003-11-05. Avtalsnr: 215 0210.
- Lignell S, Aune M, Darnerud P-O, Glynn A (2004a). Synthetic musk compounds in breast milk from primiparae women in Uppsala County, Sweden, 1996-2000. Report to the Swedish Environmental Protection Agency.
- Lignell S, Darnerud P-O, Aune M, Törnkvist A (2004b). Polychlorinated biphenyls and chlorinated pesticides/metabolites in breast milk from primiparae women in Uppsala County, Sweden- levels and trends 1996-2003. Report to the Swedish Environmental Protection Agency.
- Lignell S, Aune M, Darnerud P-O, Glynn A (2005a). Persistent organic pollutants (POPs) in breast milk from primiparae women in Uppsala, Sweden, 2004. Report to the Swedish Environmental Protection Agency. Avtalsnr: 215 0312.
- Lignell S, Glynn A, Darnerud P-O, Aune M, Bergdahl I, Barregård L, Bensryd I (2005b). Regional differences in levels of persistent organic pollutants in breast milk from primipara women in Uppsala, Göteborg, Lund and Lycksele (Sweden). Report to the Swedish Environmental Protection Agency, 2005-06-30. Avtalsnr: 215 0312.
- Lignell S, Darnerud P-O, Aune M, Glynn A (2006). Polychlorinated dibenzo-*p*-dioxins (PCDDs) and dibenzofurans (PCDFs), polychlorinated biphenyls (PCBs), chlorinated pesticides and brominated flame retardants in breast milk from primiparae women in Uppsala County, Sweden-Levels and trends 1996-2004. Report to the Swedish Environmental Protection Agency.
- Lind Y, Darnerud P-O, Aune M, Becker W. (2002) Exponering för några organiska miljökontaminanter via livsmedel. Intagsberäkningar av sum PCB/PCB 153, dioxin, sum DDT/DDE, PBDE och HBCD baserad på konsumtionsdata ur Riksmaten 1997-98.
- Lindström G, Ericson I, van Bavel B, Hagberg J, Hardell K (2004). Exposure of persistent organic pollutants (POPs) in relation to high fish consumption. Rapport till Naturvårdsverket kontraktsnr: 215 0311
- Livsmedelsverket (2005). Pressmeddelande, Uppsala 5 oktober 2005. Från hemsidan 2006-04-10 http://www.slv.se/templates/SLV_Page.aspx?id=12115

Lundh T, Bergdahl I, Hallmans G, Jansson J-H, Stegmayr B, Wennberg M, Skerfving S (2002). Spårelement i blodkroppar från väster och norrbottningar 1990-99. Rapport till Naturvårdsverket kontrakt nr 215 0106.

Merionyté Guvenius D, Aronsson A, Ekman-Ordeberg G, Bergman Å, Norén K (2003). Human prenatal and postnatal exposure to polybrominated diphenyl ethers, polychlorinated biphenyls, polychlorobiphenyls and pentachlorophenol. *Environ. Health Perspect.* **111**, 1235-1241.

Miljöhälsorapport 2001. Stockholm, Socialstyrelsen, Modin Tryck

Miljöhälsorapport 2005. Stockholm, Socialstyrelsen, Edita Norstedts Tryckeri.

Miljöhälsoutredningen, bilaga 1 (1996). Statens offentliga utredningar 1996 (SOU 1996:124) Stockholm, Fritzes ISBN: 91-38-20360-x

Modig L, Forsberg B, Hagenbjörk-Gustafsson A, Järholm B, Levin J-O, Lindahl R, Rhén M, Segerstedt B, Sundgren M, Sunesson A-L, Brorström-Lundén E (2002). Cancerframkallande ämnen i tätortsluft – exponering och halter i Umeå 2001. Rapport till Naturvårdsverket.

Modig L, Forsberg B (2006). Besvärsförekomst i relation till luftföroreningshalter i tre svenska städer- en studie inom den hälsorelaterade miljöövervakningen 2004-2005. Yrkes och miljömedicin, Institutionen för folkhälsa och klinisk medicin, Umeå Universitet. Kontraktsnr: 215 0401

Myers, GJ, Davidson, PW, Cox, C, Shamlaye, CF, Palumbo, D, Cernichiari, E, Sloane-Reeves, J, Wilding, GE, Kost, J, Li-Shan Huang, L-S och Clarkson, TW (2003) Prenatal methylmercury exposure from ocean fish consumption in the Seychelles child development study *Lancet*; 361: 1686-92

Naturvårdsverket (2003). Polybrominerade difenyletrar i fisk och sediment. Redovisning från nationell miljöövervakning 2002. WSP Environmental. Kontraktsnr: 216 0208.

Naturvårdsverket (2005). Litteraturstudie av prioriterade ämnen. Information om prioriterade ämnen listade i bilaga 10 till ramdirektivet för vatten. Uppdragsnummer 1003-02

Naturvårdsverket (2006a). <http://www.naturvardsverket.se>

Naturvårdsverket (2006b). Vilka halter av miljöfarliga ämnen hittar vi i miljön? Resultat från Miljöövervakningens Screeningprogram 2003-2004. Rapport 5524.

Niesink R J.M, de Vries J, Hollinger M A (1996). Toxicology Principles and Applications. New York, NY: CRC Press, 534.

Nordisk dioxinriskbedömning (1988). Nordiska ministerrådet, miljörapport 1988:7.

NRC (2000). Toxicological effects of methylmercury. National Academy Press. ISBN: 0-309-07140-2

NTP (National Toxicology Program) (2005). Report on Carcinogens, 11th edition; U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, National

Toxicology Program. 2005-11-09

<http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/roc/eleventh/profiles/s001acet.pdf>

Personlig kommunikation, P-O Darnerud, Livsmedelsverket.

Personlig kommunikation, Sanna Lignell, Livsmedelsverket.

Persson K, Sjöberg K, Boström, C-Å (2001). Kväveoxider i svenska tätorter – exponeringsförhållanden 1999/2000. IVL-rapport L 01/03.

Rödström A, Barregård L, Lundh T, Sällsten G.(2004) Hg i hår och blod hos gravida kvinnor i Västsverige. Rapport till Naturvårdsverket.

Scoggins A, Kjellstrom T, Fisher G, Connor J, Gimson N (2004). Spatial analysis of annual air pollution exposure and mortality. *Sci Total Environ.* **321**, 71-85.

SGUs hemsida www.sgu.se

Sjöberg K, Haeger-Eugensson, Liljenberg M, Blomgren H, Forsberg B (2004). IVL-rapport B1579. Quantification of general population exposure to nitrogen dioxide in Sweden.

SNF (2006) <http://www.snf.se/verksamhet/kemikalier/kemifakta-ftalat.htm>

SPI (Svenska Petroleum Institutet) <http://www.spi.se/produkter.asp?art=11>

Steen B, Cooper D (1992). Kväveoxider i svenska tätorter – exponeringsförhållanden. IVL-rapport B 1052

Sternbeck, JH., Fäldt, J. och Österås, A.H. (2006) Screening of organotin compounds in the Swedish environment, Rapport till Miljöövervakningsenheten, Kontrakt 219 0503 och 219 0604

Strömberg U, Lundh T, Schütz A, Skerfving S.(2003) Yearly measurements of blood lead in Swedish children since 1978: an update focusing on the petrol lead free period 1995-2001. *Occup Environ Med* 2003; **60**:370-372

Sällsten G, Björklund J, Johansson O, Melin J, Lindahl R, Loh C, Östman C, Barregård L.(2001) Cancerframkallande ämnen i tätortsluft – personlig exponering, individrelaterade stationära mätningar och bakgrundsmätningar i Göteborg 2000. Rapport till Naturvårdsverket

Sällsten G, Barregård L, Lundh T.(2003) Kadmiumexponering och markörer för njurpåverkan hos yngre kvinnor i Västsverige. Rapport till Naturvårdsverket.

Victorin K.(1998) Risk assessment of carcinogenic air pollutants. IMM-rapport 1/98. Institutet för Miljömedicin, Stockholm 1998.

Vätternvårdsförbundet Rapport 74 (2003) Helmfrid I, Flodin U, Lindell M, van Bavel B, Andersson U, Karlsson M. Miljögifter i blod hos högkonsumenter av Vätternfisk.

Welinder H, Axmon A, Gustafsson S, Tinnerberg H. (2003). Exponering för partiklar och NO₂ i Skåne: omfattning och miljömedicinsk riskbedömning. Naturvårdsverket, regional miljöövervakning. Dnr 721-2728-02 Mm.

WHO (1991) Health and safety guide;no.54. ISBN 9241510544

WHO (2003). Arsenic in Drinking-water, Background document for development of WHO *Guidelines for Drinking-water Quality*

http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/chemicals/arsenic.pdf

WHO (2004) Hexachlorobenzene in Drinking-water, Background document for development of WHO Guidelines for Drinking-water Quality

www.who.int/entity/water_sanitation_health/dwq/chemicals/hexachlorobenzene.pdf

WWF (2004) <http://imgwiz.odelius.se/wwf/atts/wwf-1076220.pdf>

WWF (2005) <http://www.wwf.se/show.php?id=1019108>

Åkesson A, Berglund M, Lind B, Björs U, Palm B, Vahter M. (1999) Metaller i miljön - Riskfaktorer under graviditet och amning

Åkesson A, Lundh T, Vahter M, Bjellerup P, Lidfeldt J, Nerbrand C, Samsioe G, Strömberg U, Skerfving S. (2005) Tubular and glomerular kidney effects in Swedish women with low environmental cadmium exposure. *Environmental Health Perspectives* 2005 **113**:11 1627-1631

Öhrström E, Barregård L, Skånberg A, Svensson H, Ängerheim P, Holmes M, Bonde E (2005). Undersökningar av hälsoeffekter av buller från vägtrafik, tåg och flyg i Lerums kommun. Västra Götalands miljömedicinska centrum. Sahlgrenska Akademin vid Göteborgs Universitet, avdelningen för miljömedicin.

Bilder

Alla strukturformler från <http://chemfinder.cambridgesoft.com> förutom för PFOS som är tagen från http://www.dmu.dk/NR/rdonlyres/24312F10-08C7-4076-8E38-5AABFF4A12A7/0/2_struktur_PFOS.gif

Hälsorelaterad miljöövervakning

– mätningar av miljöns effekter
på människors hälsa

RAPPORT 5635

NATURVÅRDSVERKET
ISBN 91-620-5635-2
ISSN 0282-7298

Hälsorelaterad miljöövervakning (HÄMI) startade i början av 1990-talet inom ramen för Naturvårdsverkets miljöövervakning. Syftet med programområdet är att övervaka hälsoeffekter som kan kopplas till miljön. För att kunna göra detta utförs bland annat undersökningar där halter av miljöföroreningar i blod, bröstmjolk, urin och luft mäts. Även studier av astmatikers besvär till följd av luftföroreningar utförs. Denna rapport är en sammanställning över det arbete som gjorts inom HÄMI och innehåller bedömningar av resultaten.