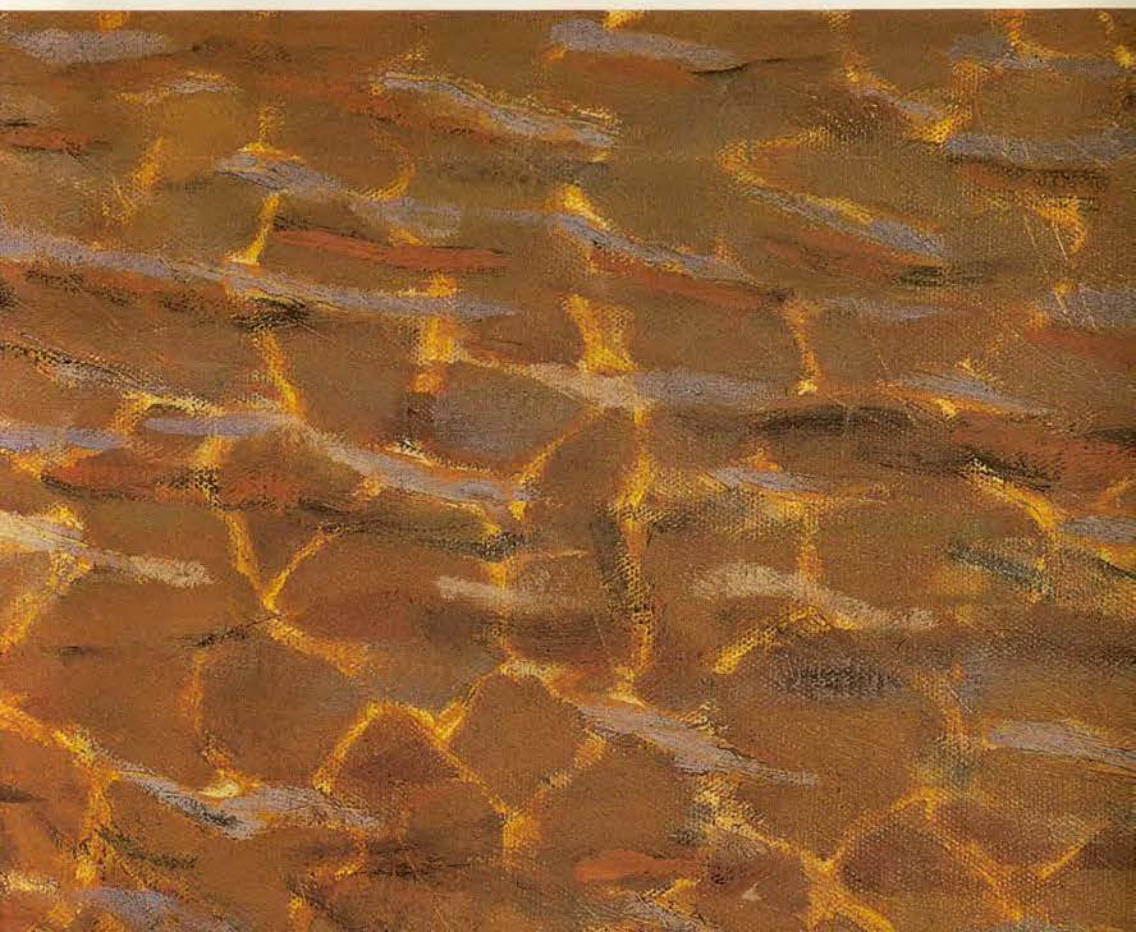


Miljörelaterade hälsorisker



SOU 1996:124

BILAGA 1 TILL MILJÖHÄLSOUTREDNINGEN





Statens offentliga utredningar
1996:124
Socialdepartementet

Miljörelaterade hälsorisker

Bilaga 1 till Miljöhälsoutredningen
Stockholm 1996

SOU och Ds kan köpas från Fritzes kundtjänst. För remissutsändningar av SOU och Ds svarar Fritzes, Offentliga Publikationer, på uppdrag av Regeringskansliets förvaltningskontor.

Beställningsadress: Fritzes kundtjänst
106 47 Stockholm
Fax: 08-20 50 21
Telefon: 08-690 91 90

Svara på remiss. Hur och Varför. Statsrådsberedningen, 1993.

- En liten broschyr som underlättar arbetet för den som skall svara på remiss.

Broschyren kan beställas hos:

Regeringskansliets förvaltningskontor
Distributionscentralen
103 33 Stockholm
Fax: 08-405 10 10
Telefon: 08-405 10 25

Omslag: Lena Karlsson

Omslagsbild: Solnät. Oljemålning 1983.

©Gert Aspelin/BUS 1996.

Förord

Regeringen beslutade i april 1995 att tillsätta en särskild utredare med uppdrag att utarbeta ett handlingsprogram för att minska miljörelaterade hälsorisker i Sverige. Utredningens övergripande syfte är att identifiera de miljöproblem som är en risk för hälsan samt lämna förslag till åtgärder för att minska dessa risker. Utredarens uppdrag preciseras i kommittédirektivet, Dir 1995:68.

Utredare har varit professor Christer Hogstedt, överdirektör vid Arbetslivsinstitutet och överläkare vid Stockholms läns landsting. Huvudsekreterare har varit docent Katarina Victorin, Institutet för miljömedicin. Övriga sekreterare på halvtid har varit sektionschef Martin Eriksson, Socialstyrelsen och dr med. vet. Titus Kyrklund, Naturvårdsverket. Utredningens sekretariat har under några månader biträttats av fil. lic. Ann Mari Skorpen för framtagande av underlagsmaterial, fil. kand. Sara Victorin för språkbehandling och redigering och Barbro Nilsson som assistent.

Utredningen består av huvudbetänkande (SOU 1996:124) och två bilagor: Miljörelaterade hälsorisker samt Aktörer och verktyg i miljöhälsoarbetet. I huvudbetänkandet presenteras ett förslag till nationellt handlingsprogram för att minska miljörelaterade hälsorisker i Sverige. Huvudbetänkandets faktamaterial bygger på underlagsmaterialet i bilagorna där många företrädare utöver utredaren och sekretariatet bidragit till texten.

Denna bilaga är en sammanställning av olika miljöfaktorers hälsoeffekter samt källor, halter, trender, gränsvärden m.m. Bilagan utgör grund för de prioriteringar som gjorts inom Miljöhälsoutredningen och som utmynnar i de förslag till mål och åtgärder som presenteras i huvudbetänkandet.

Avgränsningar har gjorts så att frågor som rör arbetsmiljö samt vissa livsstilsfrågor (alkohol, tobak, kost, narkotika, läkemedel, hygieniska och kosmetiska produkter) inte omfattas av utredningen. Spridning av smitta mellan människor och mellan djur och människor ingår inte i utredningen. Däremot ingår smittspridning via vatten och föda.

Förutom utredningens sekretariat så har ett stort antal personer deltagit i arbetet med denna bilaga genom att ta fram underlag till

skrivningar på olika delavsnitt. Utredningen vill särskilt tacka de följande:

Anders Ahlbom, Ulf G. Ahlborg, Lars Alfredsson, Lennart Dock, Annika Hanberg och Charlotte Nilsson (Institutet för Miljömedicin), Yvonne Andersson (Smittskyddsinstitutet), Christer Andersson, Britta Aspenström Fagerlund, Ulla Beckman-Sundh, Leif Busk, Per Ola Darnerud, Gunilla Fernlöf, Kierstin Petersson Grawé, Eva Sandberg, Kjetil Svensson, Ann Thuvander och Anders Wicklund Glynn (Livsmedelsverket), Carl-Gustav Bornehag (Högskolan i Karlstad), Bertil Forsberg (Umeå universitet), Niklas Johansson, Clas Magnusson och Marianne Wiman (Naturvårdsverket), Enn Kivisäkk (Strålskyddsinstitutet), Max Kjellman (Universitetssjukhuset i Linköping), Nils Gunnar Lindquist (Kemikalieinspektionen), Paul Nordgren, Jan Sundell (Folkhälsoinstitutet), MariAnne Olsson (Euro Resource) och Ragnar Rylander (Göteborgs universitet).

Utredningen har överlämnats till regeringen.

Stockholm den 1 oktober 1996

Christer Hogstedt

Katarina Victorin

Martin Eriksson

Titus Kyrklund

Innehåll

1	<i>Inledning</i>	13
1.1	Verksamheter som kan påverka miljö och hälsa ..	15
1.1.1	Allmänt om föroreningskällor	15
1.1.2	Regionala miljöhälsorapporter	28
1.1.3	Litteratur	31
1.2	Metodik för hälsoriskbedömning av miljöföroreningar för fastställande av medicinska lågrisknivåer	33
1.2.1	Riskidentifiering	34
1.2.2	Riskuppskattning	34
1.2.3	Litteratur	38
2	<i>Utomhusluft</i>	39
2.1	Luftföroreningar. Källor, spridning, övervakningsmetoder	39
2.1.1	Växthuseffekten	40
2.1.2	Uttunnningen av ozonskiktet	40
2.1.3	Gränsöverskridande luftföroreningar ...	41
2.1.4	Marknära ozon	42
2.1.5	Källor	42
2.1.6	Undersökningar av luftkvalitet	48
2.1.7	Litteratur	50
2.2	Hälsoeffekter av luftföroreningar	51
2.2.1	Svaveldioxid (SO ₂)	52
2.2.2	Kvävedioxid (NO ₂)	55
2.2.3	Partiklar	60
2.2.4	Ozon	66
2.2.5	Kolmonoxid	71
2.2.6	Polycykliska aromatiska kolväten (PAH) och mutagena substanser	72
2.2.7	Aldehyder	77
2.2.8	Kolväten	79
2.2.9	Klorerade lösningsmedel	85
2.2.10	Besvärreaktioner av luftföroreningar ..	87
2.2.11	Sammanfattning och slutsatser	91
3	<i>Inomhusmiljö</i>	93
3.1	<i>Inledning</i>	93
3.2	Sjuka hus-symtom (SBS)	95

3.3	Hälsoeffekter av olika faktorer i inomhusmiljö . . .	97
3.3.1	Fukt och mikrobiologiska faktorer	97
3.3.2	Byggmaterial och byggnadsrelaterade hälsorisker	100
3.3.3	Gasformiga kemiska ämnen	103
3.3.4	Termiskt inomhusklimat	105
3.3.5	Lätta luftjoner	107
3.3.6	Kvalster	108
3.3.7	Husdjur	109
3.3.8	Miljötabaksrök	111
3.3.9	Processer, hanteringar, växter	113
3.3.10	Ventilation	114
3.3.11	Partiklar, damm, städning och rengöring	116
3.3.12	Radon	118
3.3.13	Smittspridning	121
3.4	Hälsoeffekter av faktorer i inomhusmiljön – en sammanfattande bedömning	122
3.5	Litteratur	124
4	<i>Vatten</i>	129
4.1	Vatten som resurs	129
4.1.1	Påverkan	130
4.1.2	Dricksvatten	131
4.2	Smittspridning genom badvatten	132
4.2.1	Strandbad	132
4.2.2	Bassängbad	133
4.3	Algblomning	134
4.3.1	Blomningar och toxiner	134
4.3.2	Olika typer av toxiner från cyanobakterier	135
4.3.3	Algblomning och dricksvatten	136
4.3.4	Riskbedömning	137
4.3.5	Litteratur	137
4.4	Smittspridning via dricksvatten	138
4.4.1	Allmänna anläggningar och privata brunnar	139
4.4.2	Lagstiftning och gränsvärden	139
4.4.3	Indikatorbegreppet	139
4.4.4	Mikroorganismer som kan innebära hälsorisk	140
4.4.5	Vattenburna sjukdomsutbrott i Norden och Sverige	141
4.4.6	Riskbedömning	142
4.4.7	Litteratur	144
4.5	Påverkan från rörledningsmaterial	145
4.5.1	Material i kontakt med dricksvatten	145
4.5.2	Koppar i dricksvatten	148
4.6	Desinfektionsbiprodukter	151

4.6.1	Bildning och förekomst	151
4.6.2	Hälsoeffekter	152
4.6.3	Gränsvärden	153
4.6.4	Riskbedömning	154
4.6.5	Sammanfattande bedömning	154
4.7	Radon i dricksvatten	156
4.7.1	Förekomst och exponering	156
4.7.2	Hälsoeffekter	157
4.7.3	Riskbedömning	157
4.8	Bekämpningsmedelsrester och andra organiska föroreningar	159
4.8.1	Förekomst	160
4.8.2	Hälsoeffekter	160
4.8.3	Riskbedömning	161
4.8.4	Gränsvärden	161
4.8.5	Slutsatser och sammanfattning	162
4.8.6	Andra organiska ämnen	162
4.8.7	Litteratur	163
4.9	Nitrat	164
4.9.1	Förekomst	164
4.9.2	Hälsoeffekter	165
4.9.3	Riskbedömning	166
4.9.4	Gränsvärden	167
4.9.5	Litteratur	167
4.10	Fluorid i dricksvatten	168
4.10.1	Förekomst	168
4.10.2	Hälsoeffekter	169
4.10.3	Riskbedömning	170
4.10.4	Gränsvärden	171
4.10.5	Slutsatser	171
4.10.6	Litteratur	171
4.11	Aluminium	172
4.11.1	Förekomst	172
4.11.2	Upptag	173
4.11.3	Hälsoeffekter	174
4.11.4	Riskbedömning	175
4.11.5	Litteratur	176
4.12	Arsenik	177
4.12.1	Förekomst	177
4.12.2	Hälsoeffekter	178
4.12.3	Gränsvärden	179
4.12.4	Riskbedömning	179
4.12.5	Slutsatser	180
4.12.6	Litteratur	180

4.13	Dricksvattenkvalitet och hjärt-kärtsjukdom	181
	4.13.1 Litteratur	183
5	<i>Föda</i>	185
5.1	Inledning. Miljöföroreningar i föda	185
	5.1.1 Organiska miljöföroreningar	185
	5.1.2 Metaller	187
5.2	Kostrelaterade sjukdomar	188
	5.2.1 Hjärt-kärtsjukdomar och cancer	188
	5.2.2 Brist på näringsämnen	189
	5.2.3 Övervikt	190
	5.2.4 Benskörhet	190
	5.2.5 Karies	191
	5.2.6 Livsmedelsöverkänslighet	191
	5.2.7 Litteratur	192
5.3	Mikroorganismer i livsmedel	192
	5.3.1 Hur mikroorganismer påverkar livsmedel	192
	5.3.2 Omgivningens och livsmedlets påverkan på mikroorganismernas tillväxt	193
	5.3.3 Livsmedelsburen smitta – matförgiftning	194
	5.3.4 Slutsats	200
	5.3.5 Litteratur	201
5.4	Naturliga toxiner	202
	5.4.1 Förekomst	202
	5.4.2 Hälsoeffekter	204
	5.4.3 Litteratur	205
5.5	Mögelgifter	206
	5.5.1 Aflatoxiner	206
	5.5.2 Ochratoxin A	208
	5.5.3 Fusariumtoxiner	209
	5.5.4 Patulin	210
	5.5.5 Slutsatser	210
	5.5.6 Litteratur	211
5.6	Påverkan från livsmedelsförpackningar	211
	5.6.1 Lagstiftning	212
	5.6.2 Exponering och eventuella hälsorisker	212
	5.6.3 Återvunna material	213
	5.6.4 Slutsatser	213
	5.6.5 Litteratur	214
5.7	Livsmedelstillsatser	215
	5.7.1 Överkänslighet	216
	5.7.2 Litteratur	217
5.8	Bekämpningsmedelsrester	218
	5.8.1 Förekomst	218
	5.8.2 Hälsoeffekter	219

	5.8.3	Riskbedömning	219
	5.8.4	Litteratur	220
5.9		Rester av veterinärmedicinska preparat i kött och mjölk	221
	5.9.1	Förbrukning	221
	5.9.2	Gränsvärden och karenstidsbedömningar	222
	5.9.3	Antibiotika	222
	5.9.4	Hormoner	223
	5.9.5	Kontroll av läkemedelsrester	223
	5.9.6	Slutsats	224
	5.9.7	Litteratur	224
5.10		Nitrosaminer	225
	5.10.1	Bildning	225
	5.10.2	Riskbedömning	226
	5.10.3	Litteratur	227
5.11		Stekytemutagener	228
	5.11.1	Förekomst	228
	5.11.2	Mutagenicitet	229
	5.11.3	Cancer	229
	5.11.4	Epidemiologiska studier	230
	5.11.5	Riskbedömning	231
	5.11.6	Slutsatser	231
	5.11.7	Litteratur	232
5.12		PAH	233
	5.12.1	Hälsoeffekter	233
	5.12.2	Förekomst av PAH i livsmedel	234
	5.12.3	Intag av PAH från livsmedel	234
	5.12.4	Riskbedömning	235
	5.12.5	Litteratur	236
5.13		Persistenta halogenerade organiska miljöföroreningar	236
	5.13.1	Polyklorerade dibenso- <i>p</i> -dioxiner (PCDD) och dibensofuraner (PCDF)	237
	5.13.2	Polyklorerade bifenyler (PCB)	240
	5.13.3	Bromerade flamskyddsmedel	244
	5.13.4	Toxafen	247
	5.13.5	Klorerade fettsyror	249
	5.13.6	Sammantagen bedömning av persistenta halogenerade organiska miljöföroreningar	250
	5.13.7	Litteratur	252
5.14		Hormonpåverkande miljöföroreningar	255
	5.14.1	Möjliga effekter	255
	5.14.2	Slutsatser	258
	5.14.3	Litteratur	258
5.15		Ftalater	260
	5.15.1	Användning och förekomst	260

	5.15.2	Hälsoeffekter	261
	5.15.3	Litteratur	261
5.16	Bly		262
	5.16.1	Förekomst	262
	5.16.2	Exponering	263
	5.16.3	Hälsoeffekter	264
	5.16.4	Gränsvärden	264
	5.16.5	Riskbedömning	265
	5.16.6	Litteratur	265
5.17	Kadmium		266
	5.17.1	Användning och förekomst	266
	5.17.2	Exponering	268
	5.17.3	Trender	269
	5.17.4	Hälsoeffekter	269
	5.17.5	Högsta tolerabla intag	270
	5.17.6	Gränsvärden	270
	5.17.7	Kostrekommendationer	271
	5.17.8	Slutsatser	271
	5.17.9	Litteratur	272
5.18	Kvikksilver		273
	5.18.1	Förekomst	273
	5.18.2	Hälsoeffekter	274
	5.18.3	Rekommendation om högsta tolerabla intag	274
	5.18.4	Exponering	274
	5.18.5	Gränsvärden och rekommendationer	275
	5.18.6	Riskbedömning	276
	5.18.7	Slutsatser	277
	5.18.8	Litteratur	277
5.19	Radioaktiva ämnen		279
	5.19.1	Bakgrund	279
	5.19.2	Förekomst	280
	5.19.3	Hälsoeffekter	281
	5.19.4	Gränsvärden	281
	5.19.5	Litteratur	282
5.20	Bestrålning av livsmedel		283
6	<i>Förorenad mark</i>		285
7	<i>Personlig hantering av kemikalier</i>		289
8	<i>Buller</i>		295
8.1	Inledning		295
8.2	Hälsoeffekter av buller		296
	8.2.1	Hörselskada	296
	8.2.2	Långsiktiga effekter på hälsa och välbefinnande	297
	8.2.3	Indirekta effekter av buller	299

8.3	Handlingsplan mot buller	300
8.4	Bullerkällor	301
8.4.1	Allmänt	301
8.4.2	Transportsektorn	303
8.4.3	Buller i boendemiljön	305
8.4.4	Buller från fritidsaktiviteter	306
8.4.5	Extern buller från industrier m.m.	308
8.5	Buller som sanitär olägenhet	309
8.6	Bullerbekämpning inom EU	310
8.7	Sammanfattning	311
8.8	Litteratur	312
9	<i>Joniserande och icke-joniserande strålning</i>	315
9.1	Joniserande strålning	315
9.1.1	Källor	315
9.1.2	Mått på strålning	316
9.1.3	Stråldoser	316
9.1.4	Biologiska skadeverkningar	317
9.1.5	Risker för sena skador	318
9.1.6	Systemet för reduktion av strålskador ..	319
9.1.7	Strålskyddet i Sverige	319
9.1.8	Allmänhetens exponering från några strålkällor	322
9.1.9	Miljöövervakning	325
9.1.10	Litteratur	326
9.2	Icke-joniserande strålning	326
9.2.1	Icke-joniserande strålslag	326
9.2.2	Källor	328
9.2.3	Skaderisker	328
9.2.4	Ozonskiktet	332
9.2.5	Gränsvärden	332
9.2.6	Insatser mot malignt melanom	333
9.2.7	Litteratur	333
10	<i>Elektriska och magnetiska fält</i>	335
10.1	Inledning	335
10.2	Exponering för elektriska och magnetiska fält	336
10.3	Cancer	337
10.4	Reproduktionsstörningar	339
10.5	Elöverkänslighet	340
10.6	Utvärdering	341
10.7	Betydelse för folkhälsan	341
10.8	Myndigheternas agerande	342
10.9	Litteratur	342
11	<i>Storstads- och tätortsmiljö</i>	343
11.1	Svenska städers befolkningstillväxt och boende ..	343
11.2	Svenska städers livsmiljö i vidare mening	344

11.3	Storstads- och tätortsbefolkningens hälsa	346
11.4	Litteratur	347
12	<i>Skador genom olycksfall</i>	349
12.1	Boendemiljö	352
12.2	Skador inom produktion och handel	353
12.3	Transport	353
12.4	Idrott	354
12.5	Skola	355
12.6	Storolyckor	356
12.7	Skadeförebyggande arbete	357
12.8	Sammanfattning	362
12.9	Litteratur	362

1 Inledning

Människor har i alla tider utsatts för olika miljöfaktorer som i större eller mindre utsträckning påverkat hälsan. Som exempel kan nämnas olika former av strålning, smitta i livsmedel och vatten, olika naturligt förekommande toxiner, rök och förbränningsprodukter. Genom bl.a. befolkningsökningen och den snabba tekniska utvecklingen har människan påverkat sin omgivning och därmed miljön i en allt större omfattning. Denna utveckling utgör även ett hot mot vår hälsa. Miljölagstiftning och andra åtgärder har inneburit väsentliga framsteg, men det är ännu en lång väg att gå till att vårt samhälle har tagit ett fullt ansvar för den miljöpåverkan som sker. För att komma till rätta med de hälso-problem som har sin grund i samhällets påverkan på miljön måste man förutom rent "tekniska" lösningar även se till de underliggande ekonomiska, politiska och sociala mekanismerna. FN:s konferens om Miljö och Utveckling 1992 och de aktiviteter som följt kan ses som en startpunkt för att nå ett långsiktigt hållbart samhälle ur hälso- och miljösynpunkt såväl som ur social synpunkt.

Miljöpolitiken i Sverige syftar till att skydda fyra huvudsakliga s.k. skyddsobjekt, nämligen att skydda människors hälsa, bevara den biologiska mångfalden, hushålla med naturresurser så att de kan utnyttjas långsiktigt samt att skydda natur- och kulturlandskap. Människors hälsa och skydd av naturresurser är de två skyddsobjekt som mest angår denna utredning. Naturvårdsverket har i sitt aktionsprogram, "Miljö 93 – Ett miljöanpassat samhälle", satt upp principer för sitt arbete med miljövärdfrågor i *den yttre miljön*. I programmet delas miljöstörmningarna in i ett antal hot mot skyddsobjekten, miljöhot. Några av dessa med störst betydelse för hälsan är: luftföroreningar och buller i tätorter, försurning och marknära ozon, metaller, organiska miljögifter samt klimatpåverkan och uttunningen av ozonskiktet.

I Naturvårdsverkets aktionsprogram förs några viktiga problemområden fram som på sikt måste lösas för att man ska kunna uppnå det eftersträlvade tillståndet i miljön. Hit hör de storregionala problemen med utsläpp av ämnen som orsakar försurning och bildning av marknära ozon, samt utsläppen och den långväga transporten av organiska miljögifter och vissa metaller som t.ex. kvicksilver. En strävan mot mer miljöanpassade varor och produkter kan förväntas

minska den diffusa spridningen av kemikalier och hejda upplagringen av miljöfarliga ämnen i miljön. Buller och i viss mån cancerframkallande ämnen i tätortsluften ses även i framtiden som ett hälsoproblem. En begränsning av koldioxidutsläppen ses som mycket betydelsefullt med hänsyn till den så kallade växthuseffekten.

I början av seklet, då tuberkulosen var ett stort problem, var den dåliga hygieniska standarden inomhus en mycket betydelsefull fråga. På senare år har *inomhusmiljöns* betydelse för hälsan åter kommit i fokus. Eftersom vi vistas inomhus omkring 90 % av dygnet kommer vår exponering för inomhusluften att spela en stor roll. Inomhusmiljön påverkas både av luften utomhus och av faktorer som har med byggnaden att göra. Flera av hälsoproblemen i inomhusmiljön är relaterade till dålig ventilation och fuktproblem, och bör ses mot bakgrund av byggande med delvis nya metoder samtidigt som krav på hushållning med energi medfört en försämrade ventilation. Vi producerar även mer fukt i dag än tidigare t.ex. genom att duscha oftare. Bland de inomhusrelaterade hälsoriskerna har även uppmärksammats bl.a. radon, miljö- tobaksrök (passiv rökning), pälsdjursallergier samt avgång av kemiska ämnen från möbler och byggnadsmaterial.

*Buller*frågorna är gemensamma för både inom- och utomhusmiljön och har varit föremål för förbättrande åtgärder under lång tid. Förståelsen av vad god bullermiljö betyder för hälsan har ökat med åren och därmed även kraven på åtgärder.

Ohälsa relaterad till *livsmedel* och *vatten* är problem som mänskligheten lidit av i alla tider. Dessa problem beror till en del på naturliga gifter och på faktorer i den yttre miljön. Den ökade urbaniseringen ställer också mycket stora krav på samhällets sanitära förhållanden och på vattenförsörjningen. Smittspridning via mat och vatten förekommer fortfarande i alltför hög utsträckning, se kapitel 4 och 5, men härutöver har problem relaterade till det moderna samhället tillkommit. Föroreningar sprids via utsläpp till vatten och luft. Produkter som innehåller olika kemikalier kan sprida föroreningar både medan de används och sedan de kasserats. Denna spridning av kemikalier i miljön kan medföra att vatten och födoämnen förorenas och att människan exponeras både via inandningsluft, dricksvatten och föda.

De miljöfaktorer inom utredningens ansvarsområde som bedömts vara mest betydelsefulla ur hälsosynpunkt beskrivs i efterföljande kapitel (2–11). De miljöföroreningar som tas upp har grupperats in under någon av de huvudsakliga exponeringsvägarna inandning och intag av dricksvatten eller föda, även om intag kan ske både via t.ex. vatten och föda. Detta gör att exempelvis ftalater och bromerade flamskyddsmedel beskrivs under rubriken Föda (kapitel 5), trots att de bl.a. förekommer i produkter i inomhusmiljön. Genom att så många ämnen behandlas i kapitel 5 blir detta avsevärt längre än övriga kapitel.

I kapitel 2 behandlas luftföroreningar, som alltså är viktigast vid inandning. I kapitel 4 behandlas sådana miljöföroreningar som främst är betydelsefulla som vattenföroreningar, och i kapitel 5 sådana svårnedbrytbara organiska föroreningar och metaller som ger störst intag via föda. Eftersom antalet miljöföroreningar är mycket stort har urvalet gjorts så att huvudsakligen de ämnen och ämnesgrupper vars hälsoeffekter är någorlunda väl kända har tagits med. I några fall har även uppmärksammade, men mindre väl kända grupper av ämnen behandlats, t.ex. sådana med hormonliknande effekter (avsnitt 5.14). Det måste betonas att vi har ofullständig kunskap om olika kemiska miljöföroreningars förekomst, människors exponering för dessa och hälso-riskerna förknippade med dem. De beskrivningar och försök till kvantitativa bedömningar som redovisas kan därför inte ge en heltäckande bild av miljöföroreningars betydelse för människors hälsa. Mycket forskning återstår innan vi har en sådan samlad kunskap.

Mycket kunskap saknas också om inomhusmiljöns betydelse för hälsan. Olika faktorer beskrivs i kapitel 3. Buller behandlas separat i kapitel 8. Bilagan innehåller också kapitel om förorenad mark (kap. 6), personlig hantering av kemikalier (kap. 7), joniserande och icke-joniserande strålning (kap. 9) och elektromagnetiska fält (kap. 10). Dessutom finns ett kapitel om skador (kap. 12), som till viss del är miljörelaterade, samt ett kapitel som övergripande behandlar storstadsmiljön ur hälsosynpunkt (kap. 11).

I detta inledningskapitel kommer olika verksameters betydelse för uppkomst av miljöföroreningar att exemplifieras. Eventuella regionala skillnader i landet diskuteras utifrån regionala miljöhälsorapporter. Dessutom har ett avsnitt inkluderats som beskriver hur man kan gå tillväga för att göra hälsoriskbedömningar av miljöföroreningar.

1.1 Verksamheter som kan påverka miljö och hälsa

1.1.1 Allmänt om föroreningskällor

I de efterföljande kapitlen kommer föroreningar som enskilda ämnen att utförligt beskrivas, med utgångspunkt från den miljö där förorening-
en vanligen uppträder. En beskrivning av olika verksamheter och deras relativa betydelse för olika typer av föroreningar följer inledningsvis för att ge en bakgrund till hur mänskliga aktiviteter och samhällets

olika sektorer bidrar med föroreningar till luft, vatten, produkter med mera.

Markanvändning

Befolkningstillväxten både globalt och nationellt har en inverkan på miljön på flera sätt, bl.a. genom markanvändningen, utnyttjandet av naturresurser och genom högre utsläpp av skadliga ämnen. I Sverige har befolkningsökningen mattats av, men i de länder som har den högsta befolkningstillväxten är den årliga tillväxten ca 5 %. Med befolkningsökningen har jordbruksarealen ökat, och denna var som störst i Sverige på 1920-talet med ca 11 % av landytan. Skogsmarken har ökat något på jordbruksmarkens bekostnad under senare hälften av 1900-talet.

En allt större andel mark tas i anspråk för bebyggelse, anläggningar och vägar. I dag beräknas att 1,1 miljoner hektar eller omkring 2,5 % av landets yta utgörs av bebyggd mark. Som en jämförelse kan nämnas att den samlade jordbruksmarken utgör knappt 8 % av landets yta. Den största delen av den bebyggda marken utgörs av bostäder.

Vatten är en annan viktig naturresurs som utnyttjas av samhällets olika sektorer i stor omfattning. Tillgången på vatten är god i Sverige vid en jämförelse med Europa som helhet. I vårt land är industrin den i särklass största förbrukaren av vatten med ca 70 % av den totala förbrukningen. Detta ställer höga krav på industrins egen rening av avloppsvatten. En framsynt planering är en förutsättning för att skydda tilltänkta dricksvattentäkter från förorening.

I Sverige finns en förhållandevis god tillgång till både mark och vatten, men ett samtidigt utnyttjande av dessa resurser för helt olika syften (som t.ex. råvara, livsmedel, jordbruk, recipient för avlopp, transportmedium m.m.) medför att risker för människors hälsa kan uppkomma.

Jordbruk, vattenbruk och fiske

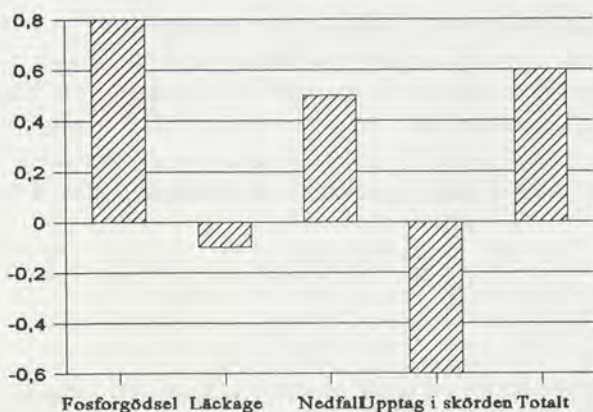
Jordbrukets utveckling från växelbruk på relativt små arealer och djurhållning på betesmark har gått mot en högproduktiv specialiserad jordbruksproduktion som ofta är ensidigt inriktad antingen på spannmåls- eller på djurproduktion. Förutom att denna omställning förändrat odlingslandskapets utseende, genom utdikning och sammanslagning av brukningsytor, så har det även medfört användning av konstgödsel och kemiska bekämpningsmedel.

Jordbrukets påverkan på dricksvattenkvaliteten är särskilt stor för enskilda brunnar, vilket bl.a. kan resultera i förhöjda koncentrationer av nitrat i vattnet. I enstaka fall har även rester av bekämpningsmedel konstaterats.

Jordbruket bidrar påtagligt till övergödning i angränsande sjöar och vattendrag samt i kustnära områden med utflöden från jordbruksbygd. Man räknar med att jordbruket bidrar med den största relativa andelen av kväveföroreningar till Östersjön. Övergödning kan påverka hälsfaktorer indirekt genom en försämring av vattendragens rekreativvärde, men även genom bildning av toxiska alger. Möjligheterna att bereda dricksvatten av sådant vatten försvåras påtagligt. Odling av fisk kan lokalt orsaka en kraftig övergödning. En viss spridning av bekämpningsmedel och veterinärmedicinska preparat kan även ske från fiskodling.

Jordbruket är den i särklass största källan till utsläpp av ammoniak, där djurhållning och stallgödsel ger ungefär lika stora bidrag. De relativt stora utsläppen av ammoniak från jordbruket kan samverka med andra luftföroreningar genom kemisk omvandling och bildning av partiklar.

Handelsgödsel och atmosfäriskt nedfall från förbränning tillför marken kadmium som tas upp i grödan (Fig 1.1). Nettotillförseln av kadmium från dessa källor medför en ackumulering i jordbruksmark med 0,7 g/ha och år. Kadmium tas särskilt lätt upp i vete och kan, om anrikningen i mark får fortsätta, utgöra en risk för hälsan.



Figur 1.1. Kadmiumbalans för en hektar åkermark i södra Sverige som gödslats med handelsgödsel enligt rekommendation. Källor: Trace elements in agriculture. Naturvårdsverket rapport 4077, 1992. Renare slam. Naturvårdsverket rapport 4251, 1993.

Användningen av bekämpningsmedel inom jordbruket har minskat avsevärt och motsvarar i dag knappt 2 000 ton försåld mängd årligen (Tabell 1.1). Trots utvecklingen mot bekämpningsmedel som medför mindre risker är denna grupp kemiska ämnen alltid ett potentiellt riskmoment då en medveten spridning på grödor medför att livsmedel kan förorenas. Andra typer av kemiska livsmedelsföroreningar sker indirekt.

Tabell 1.1. Försålda kvantiteter av bekämpningsmedel per år, fördelat på användarkategori (Ton verksam beståndsdel).

Användarkategori	1986–1990	1995
Jordbruk	3 125	1 224
Skogsbruk	21	16
Frukt och trädgård	106	83
Industri	7 384	7 246
Hushåll	372	321
Totalt	11 008	8 890

Källa: Försålda kvantiteter bekämpningsmedel. Kemikalieinspektionen, årliga rapporter 1986–1995.

Livsmedel är en betydelsefull exponeringsväg för skadliga ämnen av vilket slag de än är. Detta diskuteras ingående i kapitel 5.

Användning av avloppsslam inom jordbruket är omdiskuterat på grund av svårigheter att få ett slam som är tillräckligt fritt från föroreningar. Användningen av slam som gödselmedel avses öka (Naturvårdsverket rapport 4602, 1996). Det är önskvärt att slam inte tagit emot föroreningar från dagvatten, avfallsupplag eller från industrier.

Skogsbruk

Skogen är i Sverige en av våra största naturresurser och samtidigt livsmiljö för ett stort antal arter djur och växter. Skogen är också mycket betydelsefull för rekreation och friluftsliv. Den skogsmark vi har i dag präglas helt av ett omfattande skogsbruk. Skogsdikning har kraftigt minskat andelen sumpskogar vilket ökar avrinning av bl.a. kväve och metaller till sjöar och vattendrag.

Skogsbruket är i dag en förhållandevis liten användare av bekämpningsmedel. Detta är delvis en konsekvens av de begränsningar som har införts mot användning av bekämpningsmedel mot lövsly. Den höga mekaniseringsgraden och stora andelen biltransporter inom skogsbruket bidrar till utsläpp av föroreningar.

De naturliga utsläppen av terpener från barrträd beräknas till 380 000 ton. Dessa flyktiga ämnen har betydelse som orsak till bildningen av marknära ozon, men de anses ha mindre betydelse än flyktiga organiska ämnen från förbränning, trafiken och industrin.

Bergsbruk

Från gruvnäringen sker spridning av tungmetaller, främst till vatten men till viss del även genom damning (Tabell 1.2). Utsläppen till vatten av tungmetaller sker i dag huvudsakligen från gruvavfall. Processvatten återcirkuleras numera i hög grad, vilket minskat utsläppen. Utsläppen av metaller från gruv- och metallindustrin är stora jämfört med andra industriella källor.

Tabell 1.2. Uppskattade utsläpp av tungmetaller från gruvor och metallindustri, ton.

	Arsenik	Bly	Kadmium	Kviksilver
Gruvor ¹	0,1	5	1,1	0,04
Stål- och metallverk ²	3,3	44	0,9	0,37

Källa: Naturvårdsverket, metallindustrienheten.

¹ Spridning till luft och vatten 1990, inklusive gruvavfall.

² Spridning till luft 1992.

Industri

Pappers- och massaindustrin har stor betydelse för Sveriges näringsliv. Massatillverkning inbegriper användning av ett flertal processkemikalier. Utsläppen till vatten från tillverkningen innehåller bl.a. klorerade och oklorerade organiska ämnen, närsalter och metaller.

De senaste åren har utsläppen till vatten av klororganiska föreningar och dioxiner minskat kraftigt genom förändringar i blekeriprocessen (Tab 1.3). En mer sluten process kan även minska utsläppen av metaller. Biologisk och kemisk rening av avloppsvattnet kan minska utsläppen av organisk substans och av fosfor. Massaindustrins utsläpp

av svavel- och kväveoxider tillhör landets största industriella punktutsläpp. Dessa diskuteras vidare i avsnitt 2.1.5, liksom industrins övriga utsläpp till luft.

Tabell 1.3. Utsläpp av organiskt bundet klor från svensk skogsindustri, ton per år.

Organiskt bundet klor, år.	Sulfatmassa	Sulfitmassa
1988	13 000	1 300
1994	1 400	8

Källa: Skogsindustrins utsläpp till vatten och luft samt avfallsmängder 1994. Naturvårdsverket rapport 4434, 1995.

Annan viktig kemisk industri är *papperskemikalier*. Tidigare framställdes klor i stora mängder för klorgasblekning av massa. Avsevärda utsläpp av kvicksilver var en följd av denna klorgasframställning med metodik som i dag helt har upphört. Stora mängder kvicksilver finns dock kvar i botten slam i anslutning till dessa industrier och till massafabriker där kvicksilverföreningar använts som bekämpningsmedel.

Den *petrokemiska industrin* är främst förlagd till västkusten. De utsläpp som uppmärksammas när det gäller den petrokemiska industrin är flyktiga organiska ämnen och svavel- och kväveoxider. *Läkemedelsindustrin* liksom *färg- och verkstadsindustrin* hanterar och släpper ut avsevärda mängder organiska lösningsmedel. Utsläppen från dessa industrier sker huvudsakligen till luft och hälsorisker diskuteras kortfattat i kapitel 2.

Gummiindustrin i Sverige blandar per år ca 80–90 000 ton gummi. Man uppskattar att 6–700 ton flyktiga organiska ämnen, främst heptan, släpps ut till luft från gummitillverknig. Vid vulkanisering av gummit avgår 50 ton vulkrök per år, som innehåller cancerframkallande ämnen.

Elektronikindustrin är på frammarsch i Sverige. Tillverkningsfasen inbegriper användningen av stora mängder kemikalier. För att producera 10 ton datachips åtgår 13 000 ton kemikalier och 200 000 ton processvatten medan endast 1 700 ton fast avfall bildas. Stora problem kan förekomma med föroreningar från elektronikskrot då det innehåller halogenerade flamskyddsmedel och tungmetaller. Dessutom förekommer vissa ovanliga metaller (t.ex. gallium och indium) med ofullständig utredda hälsoeffekter.

Befolkning och tätorter

Sveriges befolkning är knappt 9 miljoner. Omkring 85 % av befolkningen bor i tätorter. Andelen bebyggd mark i våra tätorter varierar från 55 % i mindre tätorter till ca 70 % i våra större städer. Tillgången till grönområden för rekreation är viktigt för vår hälsa och vårt välbefinnande.

Det ökade tätortsboendet har medfört att 87 % av befolkningen 1990 var anslutna till kommunalt vatten och avlopp. Detta medför en god hygienisk standard och har en stor betydelse för hälsan. Sekundärt uppstår ett problem med övergödning av haven, som dock kan åtgärdas med förbättrad reningsteknik.

Diffusa utsläpp från mänskliga aktiviteter, från byggnader och genom användningen av produkter får en stor betydelse i tätorten genom upplagring av potentiellt miljöfarliga ämnen i samhället. I tätorten uppkommer också stora mängder avfall.

Reslängden per dag är i medeltal ungefär lika lång i typiska tätortslän som i glesbygdslän. Även om en större andel åker kollektivt i städer är den totala trafikbelastningen stor med stora utsläpp av föroreningar till luften. Dessa diskuteras vidare i kapitel 2.

Kommunala reningsverk

Det kommunala avloppsvattnet kommer från hushållen och vissa arbetsplatser i tätorterna. De större industrierna har ofta egna avloppsanläggningar. Dagvatten från vägar, byggnader och dränering förs även delvis till de kommunala reningsverken. Avloppsvattnet innehåller stora mängder näringsämnen.

Reningsanläggningar som betjänar samhällen med mer än 200 personekvivalenter är utrustade med biologisk och kemisk rening förutom slamavskiljning. Den biologiska reningen tar bort syreförbrukande organiskt material och numera i många fall även kväve. Den kemiska reningen tar bort fosfor.

Förutom den stora mängden näringsämnen innehåller avloppsvattnet flera typer av föroreningar. Av dessa har särskilt tungmetallerna uppmärksammas, då de kan utgöra en hälsorisk vid gödsling av åkrar med avloppsslam, eller tas upp i fisk i de sjöar och vattendrag som tar emot avloppet. Halten av tungmetaller i avloppsslam är reglerad (SNFS 1994:2). Gränsvärdena för föroreningshalter i avloppsslam är satta med hänsyn till miljö- och hälsorisker. De sjunkande tungmetallhalterna i slam återfinns i figur 1.2.

En överenskommelse träffades 1994 mellan Naturvårdsverket, Lantbrukarnas Riksförbund och Vatten- och avloppsverksföreningen

om ytterligare villkor som bl.a. inbegriper riktvärden för vissa organiska föreningar.

Användningen av läkemedel medför en tillförsel av olika typer av kemikalier till avloppsvattnet. De flesta av dessa är inaktiva och kraftigt utspädda. Vissa typer av antibiotika har svårare att brytas ned.



Figur 1.2. Tungmetaller i slam, mg per kg torrsubstans, från kommunala reningsverk. Medianvärden för storleksklassen 20 000 anslutna personer.

Källa: Utsläpp till vatten 1992. Kommunala reningsverk, massa- och pappersindustri. Statistiska centralbyrån Na 22 SM 9401.

Kemikalier i samhället

Den största orsaken till den diffusa spridningen av kemikalier är att vi lever i ett "kemikaliesamhälle" där vi till vardags kommer i kontakt med ett mycket stort antal kemisk-tekniska produkter och varor som under sin livstid kan avge kemikalier.

Många av dessa ämnen är relativt harmlösa men kan ställa till problem i miljön genom att stora volymer används. Särskild uppmärksamhet riktas mot de organiska ämnen som är svårnedbrytbara i naturen och grundämnen som inte alls kan brytas ned, t.ex. tungmetallen bly (Tabell 1.4).

Tabell 1.4. Bly, årlig använd mängd, ton.

Användning	Mängd bly i ton
Blyföreningar:	
Färg	100
Rostskydd	100
Glas, halvkristall	200
Glas, helkristall	1 000
Plast	2 000
Övrigt (elektroder m.m.)	5 000
Metalliskt bly:	
Konservburkar	25
Fiske	200
Ammunition	800
Kabel	3 000
Ackumulatorer	22 000

Källa: Kemikalieinspektionen, Miljöboken (Naturvårdsverkets miljödatabas)

Ett mycket stort antal kemiska ämnen är kända (ca 10 miljoner). Av de 1 500 högvolykmkemikalier som används i industrin och i samhället i övrigt saknas tillfredsställande dokumentation för en stor andel. Den internationella handeln med kemiska produkter och varor medför att det är svårt att få en tydlig bild av flödet av olika kemiska ämnen i samhället. I Kemikalieinspektionens s.k. produktregister registreras tillverkning och import av kemiska produkter. För drygt 50 kemikalier finns förbud eller andra regleringar som begränsar användningen av dem. Ett antal andra ämnen, som tagits fram enligt noggranna kriterier om miljö- och hälsofarlighet, har satts upp på t.ex. Kemikalieinspektionens OBS-lista och s.k. Solnedgångslista med avsikt att begränsa användningen av vissa kemikaliegrupper. Avsikten är också att långsiktigt begränsa innehållet av olika kemiska ämnen i varor.

Elektriska apparater av de mest skiftande slag är vanliga i hushållen. I dessa ingår en mängd olika plast- och kompositmaterial samt olika slag av metaller. Ett krav för elapparater är att de inte skall vara brandfarliga. Detta medför t.ex. att de persondatorer och skrivare

som i dag är i bruk beräknas innehålla ca 400 ton bromerade flamskyddsmedel.

De kemikalier inom *byggindustrin* som uppmärksammats mest ur hälsosynpunkt är användningen av mjukgörare i golvmaterial och vissa typer av tapeter. Under en 25-årsperiod uppskattas 600 000 ton mjukgörare ha använts. Tiotusentals ton av klorparaffiner och arylfosfater ingår som mjukgörare i plastmaterial och fogmassor. Det har uppdragats att även PCB har använts i fogmassor och i vissa golvbeläggningar.

Bilkemikalier inköps årligen i Sverige för ca 1 miljard kronor. Många av de produkter som vi tidigare använt går att undvara eller går att byta ut mot mindre skadliga alternativ. Som ett exempel har den typ av hälsoskadlig kylarvätska som baserats på etylenglykol ersatts med den ofarliga propylenglykolen. 1990 förbrukades 20 000 ton kallavfettningsmedel innehållande petroleumbaserat lösningsmedel och nonylfenoletoxylater. Dessa har ersatts av mindre hälso- och miljöskadliga produkter.

Varje år används i landet 180 000 m³ smörjoljor. Stora mängder smörjmedel sprids i naturen. Vid användning av fordon och maskiner sprids varje år 85 000 m³ förbrukningsolja till omgivningarna. Omkring 35 000 m³ använd motorolja, som är mycket hälso- och miljöskadlig, tas inte om hand på ett acceptabelt sätt utan riskerar att spridas i miljön. Smörjmedelsindustrin har börjat bli varse problemen och särskilt sådana oljor som vid användningen går förlorade till omgivningen kommer att ersättas med andra mindre skadliga produkter. Vikten av att samla upp använd motorolja har belysts i flera kampanjer.

Användningen av *metaller* i världen är mycket stor. Miljöpåverkan även med risker för hälsan är stor vid alla steg i framställningen av metaller, från brytning till smältning och bearbetning. Färdiga metallprodukter slits och korroderar och metallerna förs ut till vattendrag. Elektronikskrot kan komma att brännas varvid lödmetallerna kan avgå till luften.

Plaster finns av väldigt många olika typer, med eller utan tillsatser av många olika slag. Vissa typer av plast kan återvinnas eller brännas utan större risker för hälsa eller miljö medan andra är svårare att omhänderta på ett säkert sätt. Idag återvinns ca 10 % av plastavfallet. Omkring 60 % av all plast hamnar på deponi.

Nästan alla plaster innehåller någon typ av tillsatser eller *plastadditiv*, särskilt PVC och konstruktionsplast som utgör ca 30 % av världsmarknaden av termoplaster. De hälso- och miljöfarliga plastadditiv som diskuterats mest är bly, kadmium, bromerade flamskyddsmedel, ftalater, klorparaffiner och tennorganiska föreningar. Kadmium har inte varit tillåtet som additiv sedan 1982 men kan finnas i äldre produkter. Den möjlighet som finns att återanvända plaster är att

återcirkulera en viss typ av produkt för att framställa en ny av samma slag, eftersom olika typer av plaster inte kan blandas.

Vid framställning av *textilier* används kemikalier i alla led av tillverkningen från odling till vävning och färgning av textilier. Produktionen har till stor del flyttat till andra länder och den direkta spridningen i Sverige är numera mindre.

Avfall

Vårt moderna samhälle producerar stora mängder kasserade restprodukter som bedöms sakna värde och den största mängden av detta avfall omhändertas på deponier. I vissa fall kan restprodukterna återvinnas. Stora avfallsmängder uppkommer inom gruvnäring, industriell verksamhet, hushållen och från samhällsgemensam verksamhet.

Av hushållsavfallet förbränns ca hälften. Vid förbränning frigörs och bildas ett stort antal miljöfarliga ämnen bl.a. tungmetaller och dioxiner. Långtgående krav på rening har kraftigt minskat utsläppen (Tabell 1.5).

Tabell 1.5. Utsläpp av dioxiner från större kända källor, gram TCDD-ekvivalenter per år.

Källa	1987	1993
Avfallsförbränning	20–3 0	3–4
Sjukhusugnar	10	<1
Förbränning av miljöfarligt avfall	2–6	<1
Massa och pappersindustri		
– till luft	4–6	1
– till vatten	15–3 0	2–5
Metallindustri	20–4 5	6–24
Cement- och kalkindustri	5–10	3–6
Kolkraft	1	<1
Trafik	5–15	1–3

Källa: POP Stabila organiska miljögifter. Naturvårdsverket rapport 4563, 1996.

Miljöfarligt avfall, dvs. sådant avfall som bedöms kunna skada miljön eller hälsan, ska tas om hand i särskilda anläggningar. Särskild uppmärksamhet har riktats mot batterier och ackumulatörer som innehåller kvicksilver och kadmium och mot elektrisk utrustning och rivningsavfall innehållande PCB. Vissa varor insamlas för återvinning eller deponering (Tabell 1.6). Särskilt viktigt för att undvika risker för hälsan är insamlingen av batterier, gummidäck och spillolja samt skrotning av bilar.

Tabell 1.6. Återvinningsgrad i procent av olika material och varor 1991.

Material	Återvinningsgrad
Glas	44 %
Aluminiumburkar	85 %
Returpapper, totalt	46 %
Tidningar	63 %
Kvicksilverdioxidbatterier	89 % (Insamlingsgrad)
Nickel-kadmiumbatterier	49 % (Insamlingsgrad)
Blyackumulatörer	100 %

Källa: Naturmiljön i siffror. Statistiska centralbyrån 1993.

Trafik

Industrialismen bidrog kraftigt till en ökning av transporter, till en början främst med båt och järnväg. Järnvägsnätet var i Sverige som störst i början på 20-talet. Vägtrafiken har expanderat kraftigt särskilt under 1960-talet då främst persontrafiken med bil ökade. Närmare 80 % av persontransporterna i dag sker med bil och ca 10 % med buss. Godstrafiken har ständigt ökat och sker nu till 50 % på lastbil och till ca 40 % på järnväg.

Vår genomsnittliga rörlighet under 1900-talet har ökat från ca 9 km per dag 1950 till ca 35 km per dag 1990. Det är främst persontransporterna med bil som är den största orsaken. Andelen bilåkning av det totala resandet är uppemot 70 %. Det beräknade s.k. trafikarbetet för bensindrivna fordon är per år omkring 61 miljarder fordonskilometer och för dieseldrivna fordon omkring 7 miljarder fordonskilometer.

Andelen personbilar med *katalysator* har ökat sedan lagkravet 1989 och var 1993 drygt 37 % av det totala antalet personbilar. Detta medför

särskilt minskade utsläpp av kväveoxider och kolväten. Blyfri bensin har dramatiskt förbättrat luftkvaliteten med avseende på bly.

Flygtrafiken har ökat påtagligt de senaste åren. En fördubbling av antalet flygplansrörelser från ca 200 000 till över 400 000 har skett mellan 1980 och 1990. Flygtrafikens utsläpp av föroreningar och buller är ett stort problem i närheten av flygplatser.

Man uppskattar att det finns ca 765 000 motordrivna *fritidsbåtar* och 170 000 *snöskotrar* i bruk. Under sin drift har dessa förhållandevis höga utsläpp.

Trafiken med motorfordon och flyg ger ett stort bidrag till utsläppen av luftföroreningar som kväveoxider, flyktiga organiska ämnen, polyaromatiska kolväten (PAH) och dioxiner. Trafikens utsläpp till luft behandlas utförligt i kapitel 2 om luftföroreningar med betydelse för hälsan.

Trafikens slitage av däck och vägbana samt oljespillat bidrar påtagligt till spridningen av en mängd föroreningar. Förbrukningen av *bildäck* i Sverige är runt 60 000 ton. Från dessa däck beräknas att ca 10 000 ton däcksmassa slits loss och sprids i omgivningen. Däcksmassan innehåller omkring 20 % högaromatisk olja. Risk finns för att sådan olja kan frigöras från gummipartiklarna och spridas i omgivningarna. Flera andra giftiga ämnen ingår också vid tillverkningen av gummidäck och en risk finns att rester av dessa ämnen sprids till omgivningarna.

Energi

Industrisamhället är i hög grad beroende av en god tillgång på energi och på transporter. Den ursprungliga energikällan i Sverige har varit ved och kol från skogen. Under 1800-talet ersattes denna delvis av importerad kol och koks. Vattenkraftelen byggdes ut under första halvan av 1900-talet och fick stor betydelse för järnvägstransporter och för energikrävande industrier. Under 1950- och 60-talen möjliggjordes den snabba ökningen av energikonsumtion främst genom ökad användning av olja. Därefter har kärnkraften fått en stor betydelse parallellt med en ökad användning av kol med ny teknik, gas och en mängd mindre energislag.

Dagens användning av energi tillhör de faktorer som mest har påverkat vår miljö. Det är främst den kraftigt ökade förbränningen av fossila bränslen som bidrar till utsläpp av skadliga ämnen till luft och vatten (Se vidare kapitel 2 om luftföroreningar av betydelse för hälsan).

Energianvändningen i Sverige framgår av tabell 1.7. Oljeprodukter är det största använda energislaget följt av el och inhemska källor som t.ex. ved. Kärnkraften och vattenkraften svarar för cirka hälften vardera

av den totala elenergiproduktionen, och tillgången på billig elenergi från kärnkraft har påskyndat minskningen av utsläppen av svavel och sot.

Tabell 1.7. Energianvändningen i Sverige uppdelat på energislag, Terawatt-timmar (Twh).

Energislag	Twh
Olja, naturgas	145
Kol, koks	16
Biobränslen, torv m.m.	59
Fjärrvärme	40
El	124

Källa: NUTEK, Energiläget 1995

1.1.2 Regionala miljöhälsorapporter

På flera håll i landet har initiativ tagits till att göra en översikt över regionens miljörelaterade hälsoproblem i miljö-hälsorapporter. Nedan följer några exempel.

Miljö och hälsa mellan Vänern och Vättern

Rapporten från Landstinget i Skaraborg, 1991, är en av de första i sitt slag och utformad som en miljöplan för landstinget. En genomgång av såväl lagar, organisation som miljö- och hälsoförhållanden beskrivs.

Den framtida vattenförsörjningen upplevs som ett kommande problem i regionen. Detta till följd av markförsurning men också genom påverkan från jordbruksmark. Ett stort antal personer har egen brunn och flera av de kommunala vattentäkterna är små och mindre väl lokaliserade. De kommunala vattendistributionsnäten är också föråldrade med risk för smitta.

I Skaraborg finns uranhaltig alunskiffer och tillverkning av lättbetong från denna har skett i länet. Härigenom finns ett stort antal hus av sådant radonavgivande material.

Ett "Miljömedicinskt forum" för miljösamarbetet i länet har etablerats. Denna organisation ska även kunna utnyttjas vid miljöalarm.

Stockholms län

En "Miljö-hälsorapport" har publicerats 1994 av Miljömedicinska enheten, Stockholms läns landsting. Rapporten har delvis baserats på material från en miljöhälsoenkät fokuserad på inomhusmiljö, trafik och allergiska problem.

I rapporten betonas inomhusmiljöns stora betydelse. Kvalsterallergin har ökat i länet och man uppskattar att 3–4 000 barn är sensibiliserade för kvalster. Pälsdjur förekommer i hälften av familjerna och allergi drabbar 10–15 % av alla barn. Många drabbas indirekt genom spridning av pälsdjursallergen till offentliga miljöer som t.ex. skolor. Miljötabaksrök (passiv rökning) är ett utbrett problem. I länet beräknas 2 000 barn årligen drabbas av luftrörskatarr till följd av föräldrarnas rökning.

Stockholms län har stora områden med förhöjd risk för markradon och länet har en större andel blåbetonghus än övriga landet. Gasspisar förekommer i Stockholms stad och är en stor källa till exponering för kvävedioxid inomhus.

Trafiken är den största källan till luftföroreningar utomhus. I hela länet uppgår 3–4 % att de ofta besväras av bilavgaser och i Stockholms innerstad uppgår ca 13 % att de ofta är besvärade av luftföroreningar.

Bullerstörningar från vägtrafiken är vanligt förekommande särskilt i Stockholms innerstad där 16 % anser sig ofta störda av trafikbuller. Ungefär lika stor andel störda finns i kommunerna runt Arlanda flygplats. För länet i övrigt är ca 85 000 personer ofta störda av trafikbuller i bostaden.

Miljö och hälsa i Skåne

I rapporten från Malmöhus läns landsting, 1995, uppges att karakteristiskt för Skåne är den höga befolkningstätheten. Här bor 13 % av Sveriges befolkning på 3 % av landets yta.

Trafikens utsläpp av kväveoxider och närheten till grönområden är två huvudteman som tas upp i rapporten. En ambitiös uppskattning av befolkningens exponering för kväveoxider har utförts.

För att belysa industrins bidrag till luftföroreningarna har för Trelleborg gjorts en särskild uppskattning. Denna visade att industrins bidrag uppskattningsvis var ca 2 % av trafikens utsläpp till luft.

För hela Malmö uppskattas ca 5 % av befolkningen bo vid gator som kan vara utsatta för buller nattetid. Variationen inom staden mellan olika områden uppskattas i allmänhet vara 0–10 % där det största antalet personer bor i centrala staden.

Vissa områden i sydöstra Skåne har förhöjda naturliga halter av kadmium i marken. Detta kan ge problem på landsbygden med förhöjda halter kadmium i brunnsvatten. Sammanlagt ca 13 000 personer bor i dessa områden. Analyser av brunnsvatten från ett antal enskilda vattentäkter har i några fall visat halter överstigande Livsmedelsverkets gränsvärde för kadmium på 5 µg/l.

Trots att Skåne domineras av lerjordar finns vissa områden med förhöjd risk för markradon. Uppskattningsvis bor 120 000 av Skånes befolkning i sådana områden.

Malmöhus län är sämre tillgodosett med grönytor än andra delar av landet. I de tolv undersökta städerna utgörs endast 10–15 % av stadens yta av grönområden. Något samband mellan ohälsa och närhet till grönområden kunde inte observeras.

De årliga kostnaderna för föräldrarnas frånvaro för sjuka sexåringar i de tolv skånska städerna beräknades till 24 Mkr, varav astma och allergi beräknades kosta 3–4 Mkr. Hur stor kostnad som direkt kunde hänföras till miljöpåverkan redovisades inte men man ville belysa de möjliga besparingar som kan göras genom miljöförbättrande åtgärder.

Göteborgs och Bohus län

Miljöfaktaboken Miljö i Väst, 1995, har tagits fram inom "Miljö i Väst – en regional Agenda 21" och beskriver miljömålen, miljötillståndet och behovet av miljöförbättringar i regionen.

Västkustens relativt blåsiga klimat ventilerar ofta bort luftföroreningar medan topografin med djupa sprickdalar verkar i motsatt riktning och kan "stänga inne" luftföroreningar som kan nå för Sverige relativt höga nivåer under särskilda meteorologiska förhållanden.

Göteborgsområdet har en stor koncentration av industrier och raffinaderier samt sjöfart som bidrar med luftföroreningar utöver trafiken. Trafiken och industrierna i regionen har påtagliga utsläpp av lätta kolväten som bidrar till bildning av marknära ozon.

De flesta fastigheter som utsätts för mycket höga bullernivåer (över 70 dBA ekvivalensnivå) ligger utmed några få tungt belastade trafikstråk. Inom Göteborgs stad beräknas 5 000 personer vara utsatta för sådana nivåer. Omkring 20 000 personer beräknas i Göteborgs innerstad vara störda för ljudnivåer i intervallet 65–69 dBA och omkring 80 000 personer beräknas bo i områden där bullret överstiger nivån för en god bullermiljö (55 dBA).

I norra Bohuslän finns en ökad risk för radonexponering genom det höga innehålllet av uran i bohusgraniten.

Västsveriges berggrund och relativt stora nederbörd medför lokalt stort atmosfäriskt nedfall av kvicksilver som tillsammans med

försurningen medför att fisken i många västsvenska sjöar innehåller kvicksilver i halter över 0,5 mg/kg. Musslor som innehåller algtoxiner är ett lokalt livsmedelsproblem. Utsläpp av kvicksilver och dioxiner från kloralkalifabriker och massafabriker till Göta älv medför att dessa ämnen finns anrikade i sediment och kan spridas till dricksvattnet.

Kommentarer

En generell slutsats som kan dras av rapporterna är att de huvudsakliga miljörelaterade hälsoproblemen är likartade i olika delar av landet men med lokala variationer.

Trafiken och luftmiljöns stora betydelse samt de senaste 10 årens förbättringar i luftkvalitet framgår i alla rapporterna. Bullerproblemen från trafiken tycks inte ha förbättrats i motsvarande grad.

Ett ökat intresse för inomhusmiljön och sambanden mellan miljö och allergiska åkommor är även det gemensamt för de olika rapporterna.

Vattenfrågornas betydelse i Skaraborg kan tyckas framsynt liksom de hälsoekonomiska beräkningarna i Skånerapporten.

1.1.3 Litteratur

Kemikalieinspektionen. Begränsningslistan – förteckning över ämnen som är förbjudna eller vars användning är inskränkt. 1995.

Kemikalieinspektionen. OBS-listan – en förteckning över ämnen som kräver särskild uppmärksamhet. 1995.

Kemikalieinspektionen. Selecting multiproblem chemicals for risk reduction – a presentation of the Swedish sunset project (Solnedgångslistan). KEMI Report No 13/94, 1995.

Naturvårdsverket. Miljö 93 – Ett miljöanpassat samhälle. Naturvårdsverket Rapport, 4234, 1993.

Naturvårdsverket. Energi och miljö. Underlag till Ett miljöanpassat samhälle. Naturvårdsverket Rapport, 4204, 1993.

Naturvårdsverket. Trafik och miljö. Underlag till Ett miljöanpassat samhälle. Naturvårdsverket Rapport, 4205, 1993.

Naturvårdsverket. Industri och miljö. Underlag till Ett miljöanpassat samhälle. Naturvårdsverket Rapport, 4206, 1993.

Naturvårdsverket. Jordbruk och miljö. Underlag till Ett miljöanpassat samhälle. Naturvårdsverket Rapport, 4208, 1993.

Naturvårdsverket. Skogsbruk och miljö. Underlag till Ett miljöanpassat samhälle. Naturvårdsverket Rapport, 4209, 1993.

Naturvårdsverket. Elektronik och elektriska produkter. Naturvårdsverket Rapport, 4394, 1995.

Naturvårdsverket. Gummikemikalier. Naturvårdsverket Rapport, 4437, 1995.

Naturvårdsverket. Materialflöden i samhället. Naturvårdsverket Rapport, 4504, 1996.

Naturvårdsverket. POP, Stabila organiska miljögifter, Naturvårdsverket Rapport, 4563, 1996.

Naturvårdsverket. Renare slam. Naturvårdsverket Rapport 4251, 1993.

Naturvårdsverket. Skogsindustrins utsläpp till vatten och luft samt avfallsmängder 1994. Naturvårdsverket Rapport 4434, 1995.

Naturvårdsverket. Trace elements in agriculture. Naturvårdsverket Rapport 4077, 1992.

Naturvårdsverket. Utsläpp till luft och vatten från kemisk industri, 1993. Naturvårdsverket Rapport, 4462, 1995.

Naturvårdsverket. Aktionsplan avfall, Naturvårdsverket Rapport 4602, 1996.

Naturvårdsverket. Miljöboken – Naturvårdsverkets miljödatabas.

Statistiska centralbyrån. Industrins avfall och returråvaror 1990. Na 28 SM 9201, 1992.

Statistiska centralbyrån. Avfall och återvinning i kommunal regi 1990. Na 28 SM 9201, 1992.

Statistiska centralbyrån. Utsläpp till vatten 1992. Kommunala reningsverk, massa och pappersindustri. Na 22 SM 9401, 1994.

Statistiska centralbyrån. Utsläpp till luft i Sverige av svaveldioxid, kväveoxider, ammoniak och koldioxid 1994. Na 18 SM 9501, 1995.

Landstinget i Skaraborg. Miljö och hälsa mellan Väneren och Vättern. 1991.

Länsstyrelsen i Göteborg och Bohus län, Göteborgs stad, Bohuslandstinget och Göteborgsregionen. Miljöfaktaboken. Miljö i Väst. 1995:16.

Malmöhus läns landsting. Miljö och hälsa i Skåne, 1995.

Stockholms läns landsting. Miljö-hälsorapport, 1994.

Varor som faror. Ds 1992:58.

1.2. Metodik för hälsoriskbedömning av miljöföroreningar för fastställande av medicinska lågrisknivåer

Ett gemensamt verktyg i hanteringen av problemen med olika miljöföroreningar är riskbedömningen av ämnet eller ämnesgruppen. Möjligheterna att göra riskbedömningar varierar dock starkt beroende på vilken information som finns om ämnets förekomst, exponering och kunskap om hälsoriskerna. Vissa ämnen är väl undersökta, medan information nästan helt saknas för andra. Specifika krav på testning finns bara för sådana kemikalier som är läkemedel, bekämpningsmedel eller livsmedelstillsatser samt för nya industrikemikalier. Existerande industrikemikalier som används i stora volymer ska också testas enligt vissa minimikrav. Många miljöföroreningar som finns i vatten, luft och föda har dock bildats i samband med t.ex. klorering, förbränning eller i atmosfärskemiska reaktioner. För sådana ämnen finns inga krav på testning.

1.2.1 Riskidentifiering

För att kunna bedöma ett ämnes toxiska egenskaper (att göra en *faroanalys eller riskidentifiering*) erfordras kunskaper från djurförsök, epidemiologiska undersökningar (studier av exponerade befolkningsgrupper) eller kliniska försök på frivilliga försökspersoner. Utifrån sådana undersökningar kan man få kännedom om ämnets akuta och kroniska giftighet och vilka organ som primärt drabbas (kritiska effekter). Viktiga uppgifter tas också fram om hur ämnet tas upp i kroppen, sprids till olika organ, omvandlas till s.k. metaboliter och utsöndras. Olika typer av cellodlingsförsök kan också ge information om vissa toxiska effekter, t.ex. om ämnet har förmåga att framkalla mutationer (skada cellens arvs massa, DNA). Experimentella försök med människor kan göras endast vad gäller lätta och reversibla effekter.

Epidemiologiska undersökningar har ofta utförts med yrkesexponerade arbetare där man i många fall har kunnat koppla ihop symptom, översjuklighet eller överdödlighet med att arbetarna utsatts för föroreningar i sin arbetsmiljö. I takt med att arbetsmiljön förbättras minskar emellertid denna informationskälla. För luftföroreningar och andra miljöföroreningar har också många epidemiologiska undersökningar gjorts på allmänna befolkningen eller förmodade känsliga eller högexponerade grupper.

Allteftersom både den allmänna miljön och arbetsmiljön förbättras, blir data från djurförsök allt viktigare för att bedöma hälsoriskerna med miljöföroreningar. Detta gäller naturligtvis särskilt för sådana ämnen som inte hunnit få stor spridning i miljön. Ofta kombineras djurförsök (*in vivo*) med tester på t.ex. cellkulturer (*in vitro*-försök). De vanligast använda djurslagen är råttor och möss. Förutom att studera allmäntoxiska effekter kan man göra speciella toxikologiska undersökningar av t.ex. effekter på reproduktionen (fortplantning inkluderande missbildningar), mutagena effekter och cancer. Djurcancerstudier är mycket tids- och kostnadskrävande, och utförs bara på utvalda kemikalier. De krävs för läkemedel, livsmedelstillsatser och bekämpningsmedel.

1.2.2 Riskuppskattning

I nästa steg i riskbedömningsprocessen försöker man bedöma vid vilka doser toxiska effekter kan uppträda, för att utifrån detta fastställa en dos som inte bedöms medfara risker för människan till följd av exponering för föroreningen i vatten, luft eller föda (*riskuppskattning*). För att göra detta måste man först utifrån djur- eller humandata försöka

få en uppfattning om dos- effekt och dos-respons samband. Dos-effektsambandet beskriver förhållande mellan dosen och den eller de uppträdande effekternas allvarlighetsgrad. Dos- respons sambandet beskriver förhållandet mellan dosen och andelen exponerade djur (eller människor) som drabbas av en viss effekt och beror på varierande känslighet mellan olika individer.

Djurförsök eller data från humanexponering ger ofta ofullständig information om dos-effekt- och dos-respons samband. För att komma vidare i riskbedömningsprocessen måste man dock försöka peka ut de lägsta doser som givit upphov till olika toxiska effekter (LOEL, lowest observed effect level), eller om möjligt den högsta dos som ej givit några effekter (NOEL, no observed effect level). Man kan då också se vilken effekt som uppträder vid lägst dos. Vad gäller luftföroreningar uttrycks dosen vanligtvis förenklat som halten i inandningsluften (t.ex. mg/m³ eller ppm), men kan också med kännedom om andningsfrekvens och upptaget via lungorna räknas om till exempelvis mg/kg kroppsvikt och dag.

För ämnen som tas in via munnen eller som injiceras i djurförsök brukar man uttrycka dosen i mg per kilo kroppsvikt och dag för att få ett jämförbart mått mellan t.ex. gnagare och människor. Dosen kan också räknas om i relation till kroppsytan i stället för till kroppsvikten. En sådan ekvivalent dos anses av många forskare ge ett mera rättvisande dosmått vid jämförelser mellan försöksdjur och människa. Vid en sådan artomvandling kommer människan alltid att betraktas som känsligare än försöksdjur. Det amerikanska naturvårdsverket EPA använder sådan artomvandling vid cancerriskuppskattningar (se vidare nedan).

Toxiska ämnen, andra än cancerframkallande

Om man vill sätta ett medicinskt grundat riktvärde för föroreningar i luft, mat eller dricksvatten som ska skydda den allmänna befolkningen mot oönskade hälsoeffekter kan man inte direkt använda de lägsta effektnivåer man identifierat utifrån utförda studier. Bl.a. innehåller ju den allmänna befolkningen både barn, gamla och sjuka samt människor som av olika skäl kan ha en ökad känslighet (t.ex. astmatiker vad gäller retande luftföroreningar). Man måste därför dividera NOEL-värdet med en säkerhetsfaktor för att komma fram till ett riktvärde som man bedömer ger tillräcklig säkerhet. Storleken på den säkerhetsfaktor man väljer beror på olika saker, framför allt effektens art och allvarlighetsgrad. Exponeringstidens längd i djurförsök eller humanstudier har betydelse i relation till den förväntade exponeringstiden hos allmänna befolkningen (kan vara livslång). Om man utgår ifrån djurförsök måste

man alltid inkludera en säkerhetsfaktor (även kallad osäkerhetsfaktor) som tar hänsyn till eventuella skillnader i känslighet mellan människor och försöksdjur. Valet av säkerhetsfaktor kan variera inom vida gränser.

En faktor 2–5 kan vara rimlig om man kan utgå ifrån en experimentellt eller epidemiologiskt fastställd högsta dos utan effekt eller minsta-effektdos hos människa för ett väl dokumenterat, relativt ofarligt ämne med enbart reversibla effekter. För de vanligaste luftföroreningarna har man t.ex. endast använt en säkerhetsfaktor på ca 2 vid riskbedömning och fastställande av gränsvärden. En säkerhetsfaktor på upp till kanske 5 000 kan däremot erfordras för ämnen som ger allvarliga kroniska skador och för vilken en stor del av en befolkning kan utsättas under lång tid. Vid framtagande av ADI-värden (Acceptable Daily Intake) för t.ex. livsmedelstillsatser dividerar man oftast NOEL-värdet från djurförsök med 100, där en faktor 10 avser att kompensera för skillnad i känslighet mellan individer och ytterligare en faktor 10 avser variation i känslighet mellan arter. För livsmedelstillsatser accepteras inte cancerframkallande ämnen, och djurförsöken är i allmänhet livslånga. För bekämpningsmedel och andra främmande ämnen i livsmedel brukar man i stället för ADI använda begreppet tolerabelt dagligt intag (TDI) eller veckointag (TWI).

Förutom säkerhetsfaktorn 100 kan ytterligare säkerhetsfaktorer inkluderas i riskuppskattningen. På senare år har en praxis utvecklats där man använder en faktor ≤ 10 för att kompensera för att man utgår från LOEL i stället för NOEL, en faktor ≤ 10 om djuren inte exponeras under hela sin livstid eller om dataunderlaget är ofullständigt på annat sätt, samt ytterligare en faktor ≤ 10 om det gäller allvarliga effekter såsom cancer eller fosterskador. Om dessa faktorer multipliceras ihop skulle alltså teoretiskt en så stor säkerhetsfaktor som 100 000 uppkomma, men i praktiken används aldrig större säkerhetsfaktorer än 10 000 (bedömningsunderlaget anses i så fall vara alltför osäkert för att det ska vara meningsfullt att göra någon riskuppskattning).

Cancerframkallande ämnen

Cancerframkallande ämnen brukar bedömas separat när man gör riskbedömningar. För sådana cancerframkallande ämnen som har en klar genotoxisk verkningsmekanism (mutagena, DNA-skadande cancerogener) tror man att en kritisk mutation är en förutsättning för att en tumör ska utvecklas. Även om sannolikheten är mycket liten, så skulle i princip en enda molekyl kunna förosaka den DNA-skada som, om den inte repareras, initierar tumörutvecklingen. För sådana ämnen

kan man i så fall räkna med att det finns en liten cancerrisk även vid mycket låga doser. Riskens storlek antas vara proportionnell mot dosen. Till skillnad mot andra effekter räknar man därför inte med någon tröskeldos, under vilken inga effekter uppkommer. För sådana ämnen kan man i vissa fall göra kvantitativa uppskattningar av riskens storlek vid låga doser genom att utifrån dos-responssambandet beräkna risken vid lägre doser med hjälp av en matematisk modell (extrapolering). Det samlade totala intaget under en livstid blir avgörande för cancerriskens storlek.

Den mest använda matematiska modellen för kvantitativ beräkning av cancerrisken vid låga doser är den s.k. "Linearized multistage model" som amerikanska naturvårdsverket EPA använder för att ange livstidsrisken med t.ex. ett dagligt intag av 1 mg/kg kroppsvikt av ett cancerframkallande ämne (s.k. unit risk). Denna modell är konservativ (ger snarare en överskattning än underskattning av risken) bland annat därför att ett statistiskt konfidensintervall läggs in vid beräkningen. Dessutom räknar EPA i allmänhet om dosen per kroppsyta i stället för kroppsvikt vid överföring av risken från försöksdjur till människa, vilket också ger en högre risk. Vid riskuppskattning utifrån epidemiologiska data på människor brukar de använda modellerna inte inkludera statistiska konfidensintervall, utan i stället beräknas den mest "sannolika" risken. Det måste betonas att oavsett vilken matematisk modell som används vid kvantitativ riskuppskattning, så är den teoretiskt beräknade risken mycket osäker.

Det finns inte något officiellt ställningstagande till hur stor cancerrisk som ska anses vara acceptabel för den allmänna befolkningen. WHO har angivit riktvärden för några cancerframkallande ämnen i dricksvatten vid en halt som teoretiskt skulle ge upphov till en livstids cancerrisk på 1 på 100 000 ($1 \cdot 10^{-5}$), men för luftföroreningar har man valt att endast ange riskens storlek och menar att varje land själv får bedöma hur stor risk man är villig att acceptera. I Sverige har Institutet för Miljömedicin på uppdrag av Naturvårdsverket föreslagit lågrisknivåer för några cancerframkallande luftföroreningar vid risknivån 1 på 100 000 som livstidsrisk. Utslaget på hela befolkningen innebär en sådan risk ungefär 1 fall per år. Naturvårdsverket använder dessa lågrisknivåer i det praktiska miljöarbetet för enskilda ämnen. För luftföroreningar totalt har Naturvårdsverket angett 1–10 cancerfall per år och miljon invånare.

Många ämnen är också cancerframkallande i djurförsök utan att vara genotoxiska. Dessa ämnen utövar ofta sina cancerogena effekter via indirekta mekanismer, som inte inträffar förrän vid en viss dos. Under denna tröskeldos antas inga toxiska eller cancerogena risker föreligga. För sådana cancerframkallande ämnen görs riskbedömningen på samma sätt som för andra toxiska ämnen, dvs. den lägsta dos som

givit cancer i djurförsök divideras med en säkerhetsfaktor som i detta fall bör vara stor, eftersom det är en allvarlig effekt.

Vad som har beskrivits ovan är hur man i en riskbedömning kan komma fram till medicinskt grundade riktvärden eller lågrisknivåer. För att en myndighet ska fastställa formella gränsvärden måste risken för dessa negativa effekter sedan vägas mot vad som bedöms vara rimligt ur ekonomiska, tekniska och praktiska synpunkter. Aspekter på riskvärdering och myndigheternas riskhantering samt exempel på jämförande riskbedömningar diskuteras mer utförligt i utredningens huvudbetänkande, kapitel 4. Se även huvudbetänkandets kapitel 3, som behandlar sjukdomar som kan vara miljörelaterade, inklusive cancer.

1.2.3 Litteratur

Haag Grönlund M. An introduction to health risk assessment of chemicals. KEMI Report No 6/95, Kemikalieinspektionen, 1995.

WHO. Guidelines for drinking-water quality. WHO, Genève, 1993.

WHO. Air quality guidelines for Europe. WHO, Köpenhamn, under tryckning.

2 Utomhusluft

2.1 Luftföroreningar. Källor, spridning, övervakningsmetoder

Människan har ett självklart behov av ren luft för sin existens. Omkring 10–20 m³ per person är behovet per dygn. Föroreningar i luften kan förekomma som partiklar eller i gasform. Olika typer av kemiska ämnen frigörs till luften från både naturliga källor och från mänsklig aktivitet. Naturliga föroreningar har sitt ursprung från både biologiska och andra processer (växter, bränder, avgång av kemiska ämnen från land och vatten, vulkaner, radioaktivt sönderfall, geotermiska källor). Luftföroreningar alstrade av människor inleddes i och med att elden började brukas men har ökat kraftigt i och med industrialismen och utnyttjandet av fossila bränslen i stor skala.

Energikonsumtionen i Europa och i de rika länderna har stigit mycket snabbt under det senaste seklet. I Sverige var användningen av fossila bränslen som störst omkring 1970 och har sedan minskat. Oljans andel av energin har minskat från 70 % år 1970 till 44 % 1994. Kol och koks samt biobränslen har ökat från 4 respektive 9 % år 1970 till 6 respektive 17 % år 1994. Utsläppen av koldioxid som bidrar globalt till växthuseffekten har därmed minskat från 100 miljoner ton/år till ca 60 miljoner ton/år idag.

Den allmänna medvetenheten om några av de problem som luftföroreningar medför aktualiserades under det förra århundradet men under de senaste femtio åren har kunskaperna ökat påtagligt om luftföroreningarnas egenskaper, spridning och effekter. Effekterna av luftföroreningar på hälsan kan vara stor genom luftvägarnas stora yta och begränsade barriärfunktion. Emellertid kan andra exponeringsvägar också vara viktiga. Vissa luftföroreningar, t.ex. tungmetaller och organiska föreningar, kan deponeras direkt på grödan eller via miljön ansamlas i organismer som vi sedan använder till föda.

2.1.1 Växthuseffekten

Jordens klimat styrs av en samverkan mellan atmosfären, havens cirkulation och biosfären. Koldioxid i atmosfären återreflekterar värme som strålar ut från jorden så att temperaturen på jordytan hålls betydligt varmare än vad som annars vore fallet. Koldioxid alstras normalt av alla organismer samt vid all förbränning av kolhaltiga bränslen. Förutom koldioxid har ytterligare ett antal gaser samma förmåga som koldioxid att återreflektera värme från jordytan. Till dessa hör både i övrigt naturligt förekommande ämnen som vattenånga, metan och dikväveoxid (lustgas), samt ämnen av helt syntetiskt ursprung som fluorkolväten.

Den globala medeltemperaturen har de senaste 100 åren ökat med 0,45 °C vilket har satts i samband med ökningen av atmosfärens koldioxidhalt. Denna ökar med ca 0,4 % årligen, vilket främst orsakas av förbränning av fossila bränslen. De svenska utsläppen av koldioxid utgör någon promille av jordens samlade utsläpp och spelar en underordnad roll.

I ett globalt perspektiv förväntas en klimatförändring till följd av koldioxidutsläppen medföra försämringar för hälsan och levnadsförutsättningarna genom utbredning av torra områden samt översvämning av låglänta områden till följd av en ökning av havsnivån. Hur och i vilken omfattning Sverige kan drabbas är osäkert. En ökad temperatur kan förvärra angrepp av skadedjur och svampar. En försämring av dricksvattnets kvalitet från ytvattentäkter är en annan tänkbar effekt, liksom en ökning av vissa sjukdomar som t.ex. malaria. Det har diskuterats huruvida växthuseffekten skulle kunna påverka Golfströmmens riktning och försvaga denna. I ett sådant scenario skulle Sverige i stället få ett betydligt kallare klimat.

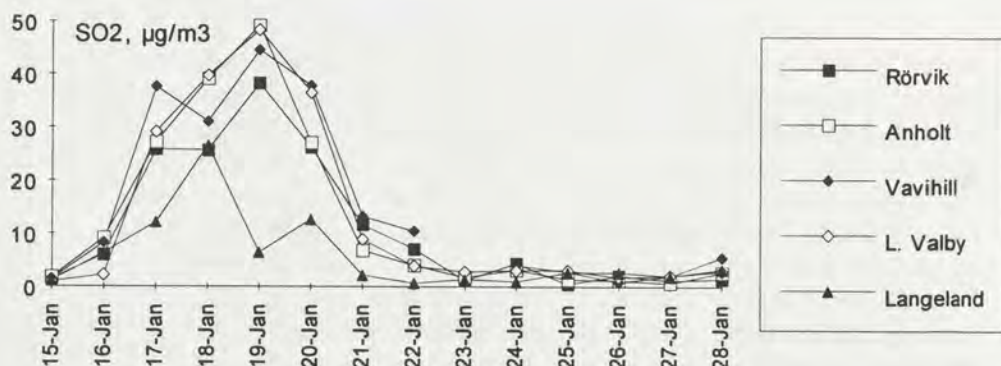
2.1.2 Uttunnningen av ozonskiktet

De så kallade freonerna, liksom andra flyktiga kolväten innehållande fluor, klor eller brom, har egenskapen att bryta ner det så kallade stratosfäriska ozonet som naturligt finns på hög höjd i atmosfären. Särskilt vid polerna minskas det skyddande skiktet så att ett så kallat ozonhål bildas. Ett uttunnat ozonskikt släpper igenom en avsevärt större del av solens skadliga UV-ljus. För människans vidkommande kan detta medföra en ökad risk för bl.a. hudcancer (se vidare kapitel 9). En minskande trend för atmosfärens totala ozonmängd gäller vid alla latituder utom möjligen runt ekvatorn. Åren 1992 och 1993 visade särskilt stora ozonhål med rekordlåga nivåer vid nordliga latituder troligen beroende på vulkanutbrottet på M:t Pinatubo i Filippinerna. I

början av 1994 var ozonmängderna åter i nivå med åren 1991 och tidigare. Sommaren 1995 var ozonskiktet det tunnaste som uppmätts i Sverige. Instrålningen av UV-ljus och exponeringen för den skadliga strålningen har studerats genom att mäta bildningen av DNA-dimerer (en reaktionsprodukt mellan DNA-molekyler av samma slag som ingår i vår arvs massa). Dessa studier har visat att den skadliga UV-strålningen har ökat vart tionde år med 20–25 % under mars-april och med 5–15 % under maj till september. Den högsta dosen skadlig UV-strålning erhålls under våren i Medelhavsområdet men en nästan lika hög dos kan erhållas i södra Sverige i början av maj. Även vid våra breddgrader finns vissa risker för effekter på hälsan.

2.1.3 Gränsöverskridande luftföroreningar

Under sextioalet uppmärksammades försurningsproblematiken och dess samband med långväga transport av svavelföroreningar. Studier av hur luftföroreningar ökar under korta tidsintervall visar på så kallade episoder, då föroreningshalterna stiger snabbt över mycket stora områden. Detta beror på speciella meteorologiska förhållanden, ofta inversion (se figur 2.1). Sådana episoder utgörs av luft-"paket" som transporteras till vårt land från olika delar av Europa. Luftpaketen innehåller en mängd föroreningar såsom svavel- och kväveoxider, sot, metaller, flyktiga organiska ämnen och andra organiska miljöföroreningar. Man beräknar att ca 90 % av svavel- och kvävenedfallet kommer från utländska källor. Å andra sidan "exporterar" Sverige nästan lika mycket kväveoxider som den mängd som "importeras". Däremot exporteras endast omkring en fjärdedel så mycket svaveldioxid jämfört med den andel som förs till oss från andra länder. En stor andel av de metaller och organiska miljöföroreningar som ackumuleras i fisk och andra livsmedel har sitt ursprung i atmosfäriskt nedfall.



Figur 2.1. Tidsförloppet av en "episod". Dygnsmedelvärden av svaveldioxid vid fem nordiska mätstationer. Källa: IVL-rapport B 1199, 1995.

2.1.4 Marknära ozon

Marknära ozon och andra oxidanter är en följd av naturliga och mänskliga utsläpp av flyktiga organiska ämnen och av kväveoxider. Episoder med höga halter fotokemiska oxidanter inträffar i samband med högttryck under sommaren. Solstrålningen startar en fotokemisk omvandling i den förorenade luften, där kväveoxider och flyktiga organiska ämnen medverkar till att bilda fotokemiska oxidanter. Av dessa är ozon den viktigaste. Ofta byggs höga koncentrationer av föroreningar upp genom att en stabil skiktning i luften uppstår om högttrycket ligger kvar. Sådan kraftigt förorenad luft kan transporteras mot Sverige och drabba särskilt Sydsverige. Det marknära ozonet har ökat med omkring 10 % per 10 år i Europa.

2.1.5 Källor

Energi

Vid förbränning bildas ett stort antal föroreningar. Sammansättningen varierar mycket beroende på bränslets egenskaper och omständigheterna vid förbränningen som till exempel lufttillförseln och förbränningstekniken. För stora punktkällor som energianläggningar och större industrier kan teknik för rening av utsläppen utnyttjas till förhållandevis låga kostnader. Utsläppen från sådana anläggningar blir därför mindre beroende av bränslets beskaffenhet. Utsläppen från små anläggningar är mer beroende av bränslets sammansättning för att erhålla låga utsläpp. Utsläppen av svaveldioxid och av kväveoxider från olika källor redovisas i tabellerna 2.1. och 2.2. Vedeldning och

öppen förbränning kan i tätorter ge ett påtagligt bidrag till utsläppen av sot och flyktiga organiska ämnen (tabell 2.3). Huvuddelen av utsläppen av flyktiga organiska ämnen och polyaromatiska kolväten (PAH) inom energisektorn kommer från vedeldningen (tabell 2.4).

Tabell 2.1. Utsläpp av svaveldioxid i Sverige (1000)ton.

Källa	1980	1994
Vägtrafik	11	2
Sjöfart	25	21
Arbetsmaskiner	7	1
Förbränning av: Olja och gas	318	22
Kol och koks	6	2
Övriga fasta bränslen	4	11
Industriella processer totalt	137	36
Totala utsläpp	507	97

Källa: Utsläpp till luft 1994 av försurande ämnen, Naturvårdsverket rapport 4461, 1995.

Tabell 2.2. Utsläpp av kväveoxider, räknat som NO_x, tusen ton.

Källa	1980	1994
Vägtrafik	183	166
Sjöfart	57	70
Flygtrafik	6	8
Spårtrafik	1	1
Arbetsmaskiner	72	78
Förbränning: Gas och olja	86	20
Kol och koks	3	5
Övriga fasta bränslen	7	16
Industriella processer totalt	38	27
Utsläpp totalt	453	393

Källa: Utsläpp till luft 1994 av försurande ämnen, Naturvårdsverket rapport 4461, 1995.

Tabell 2.3. Utsläpp av flyktiga organiska ämnen (VOC), ton

Källa	1988	1994
Transporter och arbetsmaskiner	245 000	190 000
Energiproduktion	160 000	155 000
Industriprocesser ¹	110 000	73 000
Hushåll	37 000	40 000
Totalt	550 000	460 000

¹ Medelvärden av högsta och lägsta bedömningar för de olika branscherna.

Källa: Flyktiga organiska ämnen och kväveoxider. Naturvårdsverket rapport 4532, 1996.

Tabell 2.4. Skattning av utsläpp av polyaromatiska kolväten (PAH) från större kända källor för 1995, ton per år.

Källa	
Småskalig vedeldning	100
Trafik	50
Aluminiumsmältverk	2
Koksverk	1
Avfallsförbränning	1

Källa: Naturvårdsverket rapport 4563

Trafiken

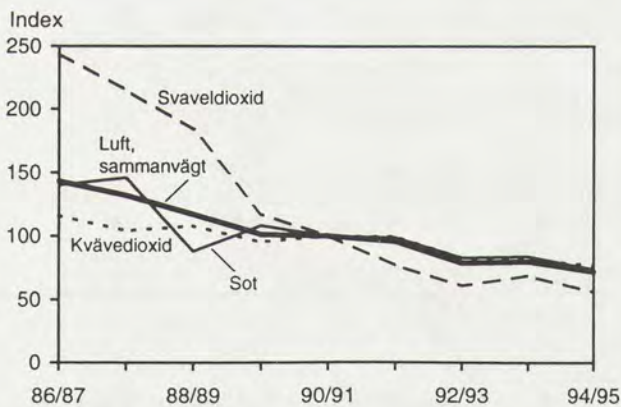
I tabell 2.2 framgår att främst vägtrafiken men även arbetsmaskiner och sjöfarten bidrar med de största utsläppen av kväveoxider. Från de olika trafikslagen så sker utsläppen av svaveldioxid huvudsakligen från fartygstrafiken (Tabell 2.1). Bland föroreningstyper som kväveoxider, flyktiga organiska ämnen (Tabell 2.3) och polyaromatiska kolväten (Tabell 2.4) är trafiken den största källan till föroreningar i luften. Trafiken bidrar också påtagligt till utsläppen av partiklar (Tabell 2.4). Andelen personbilar med katalysator har ökat de senaste åren och man beräknar att mer än hälften av trafikarbetet idag utförs av bilar utrustade med katalysator. Detta medför särskilt minskade utsläpp av kväveoxider och kolväten. Blyfri bensin har dramatiskt förbättrat luftkvaliteten med avseende på bly. Ett hälsobaserat index för luftkvalitet baserat på mätningar av svaveldioxid, sot, och kvävedioxid visar en

trend till förbättring under den senaste tioårsperioden (Fig 2.2). Många människor störs av trafikbuller. Detta behandlas i kapitel 8.

Tabell 2.5 Beräknat utsläpp av partiklar (ton/år) från fordon.

Fordonstyp	Partiklar ton
Personbil, bensin	1 670
Personbil, diesel	470
Lastbil, bensin	100
Lastbil, diesel	5 700
Buss, diesel	930
MC, moped	120
Arbetsmaskiner, diesel	6 300
Arbetsmaskiner, bensin	480 (400 tvåtakt)
Fartyg	2 000
Fritidsbåtar	810

Källa: Naturvårdsverket, fordonsenheten, K Andersson 1995.



Figur 2.2. Miljöindex för luftkvalitet. Källor: Luftkvalitet i tätorter 1986-1995. Statistiska centralbyrån Na 24 SM 9501, 1995.

Industrin

Utsläppen till luft från massaindustrin kännetecknas av svavel- och kväveoxider från förbränning samt i vissa fall starkt luktande ämnen. Skogsindustrins utsläpp av svavel- och kväveoxider tillhör landets största industriella punktutsläpp (Tab 2.6 och 2.7).

Tabell 2.6. De största industriella punktutsläppen av svaveldioxid (över 500 ton per år) i Sverige, ton svavel per år.

Plats	Verksamhet	Utsläpp	År
Rönnskärsverken	Metallverk	2 250	93
Cementa AB	Cementfabrik	2 050	93
Scanraff	Oljeraffinaderi	1 970	91
Svenska Rayon AB	Cellulosa	1 500	93
SSAB Oxelösund	Järn- och stålverk	1 024	93
MODO AB Domsjö	Massa och papper	735	93
MODO AB Husum	Massa och papper	640	93

Källa: Naturvårdsverket, C-KRUT.

Tabell 2.7. De största punktutsläppen av kväveoxider (över 1000 ton per år) i Sverige, ton per år räknat som kvävedioxid.

Plats	Verksamhet	Utsläpp	År
Cementa AB	Cementindustri	3 400	93
Västerås kraftverk	Värme kraftverk	1 927	91
Scanraff	Raffinaderi	1 507	91
MODO AB Husum	Massa och papper	1 344	93
LKAB Malmberget	Gruvanläggning	1 200	93

Källa: Naturvårdsverket, C-KRUT.

Den petrokemiska industrin är främst förlagd till Västkusten. De utsläpp som uppmärksammas när det gäller den petrokemiska industrin är flyktiga organiska ämnen och svavel- och kväveoxider. Organiska lösningsmedel och andra organiska ämnen släpps ut från gummi-, färg- och verkstadsindustrin liksom även från läkemedelsindustrin.

En sammanställning över utsläppen till luft från landets större kemiska industrier (så kallade A-anläggningar) redovisas i tabell 2.8. Ur tabellen framgår att raffinaderierna intar en särställning när det gäller industrins utsläpp till luft. De är endast fem till antalet men stod 1992 för 55 % av utsläppen av flyktiga organiska ämnen, 53 % av kväveoxidutsläppen, 71 % av svaveldioxidutsläppen och 70 % av metallutsläppen. Metallindustrins utsläpp av metaller redovisas i tabell 1.2.

Tabell 2.8. Sammanställning över utsläpp till luft från kemisk industri (A-anläggningar) 1993.

Branscher	VOC ^{1,2} ton/år	NOx ton/år	SOx ton/år	Metaller kg/år
Raffinaderier	6 493 ¹	2 898	5 929	As 16 Ni 1 127
<i>Organisk kemisk industri:</i>				
Polymerer	711 ¹ 200 ²	30		
Läkemedel	517 ¹ 16 ²			
Krut och sprängämnen	260 ¹	47		Pb 1 300
Konstfibrer från cellulosa			2 978	
Övrig organisk och oorganisk kemisk industri	2 990 ¹ 23 ²	1 143	378	Hg 109

¹ Flyktiga kolväten, utom metan. ² Halogenerade kolväten.

Källa: Utsläpp till luft och vatten från kemisk industri, 1993. Naturvårdsverket rapport 4462.

Metallindustrin har förutom utsläpp av svavel- och kväveoxider även utsläpp av metaller och dioxiner (Tabell 2.9).

Tabell 2.9. Utsläpp av dioxiner från större kända källor, TCDD-ekvivalenter, gram per år.

Källa	1993
Avfallsförbränning	3-4
Sjukhusugnar	<1
Förbränning av miljöfarligt avfall	<1
Massa och pappersindustri - till luft	1
Metallindustri	6-24
Cement- och kalkindustri	3-6
Kolkraft	<1
Trafik	1-3

Källa: POP, Stabila organiska miljögifter. Naturvårdsverket rapport 4563, 1996.

Sammantaget för industrierna framgår att de större metallverken, cementindustrin, oljeindustrin och pappersindustrin utgör de mest dominerande punktkällorna för utsläpp till luft av svaveldioxid och kväveoxider (Tabell 2.6 och 2.7).

2.1.6 Undersökningar av luftkvalitet

Mätning av luftföroreningar i tätorter utförs av landets kommuner. Statistiska centralbyrån och Naturvårdsverket samlar in uppgifterna från mätningarna och de sammanställs i "Statistiska meddelanden Serie Na 24". Vissa av landets större kommuner redovisar även sina mätdata i månatliga eller årliga rapporter. Institutet för vatten- och luftvårdsforskning startade 1986 det så kallade URBAN-projektet, ett samarbetsprojekt mellan för närvarande 35 kommuner och institutet som dessutom själva utför mätningar i Stockholm och Göteborg. Mätningarna ingår i Naturvårdsverkets miljöövervakningsprogram för "Hälsa och urban miljö".

Mätningar utförs av kvävedioxid, svaveldioxid, sot, inandningsbara partiklar och vissa flyktiga organiska ämnen (kolväten med 6-8 kolatomer). Mätningarna av kvävedioxid, svaveldioxid, sot och flyktiga organiska ämnen genomförs under vinterhalvåret medan mätningar av inandningsbara partiklar genomförs säsongsvist. Mätningar av ozon genomförs under sommarhalvåret.

Ett 20-tal kommuner har redovisning av mätvärden som timmedelvärden förutom dygns-, månads-, och halvårsmedelvärden. Från 36 kommuner redovisas endast dygns-, månads-, och halvårsmedelvärden. Mätpunkterna är valda för att avspegla de generella luftföroreningshalterna i en tätort. Därför genomförs mätningarna "ovan tak" (5–15 m över markytan). I vissa fall finns dessutom mätningar utförda i gatunivå.

I de större kommunerna utförs mätningarna helt i egen regi med användning av avancerad direktvisande apparatur med olika typer av tekniker. Man har här även möjlighet att komplettera med speciella mätningar som inandningsbara partiklar och polyaromatiska kolväten (PAH) eller bens(a)pyren vilket är en ofta använd indikator på cancerframkallande PAH. I andra kommuner sker mätningarna i samarbete med IVL som kan hyra ut analys- och provtagningsutrustning och även utföra analyserna av t.ex. flyktiga organiska kolväten.

Inom ett europeiskt samarbetsprojekt, det så kallade EMEP-projektet, mäts även halterna av svaveldioxid, kvävedioxid, sot och ozon vid 6 platser utanför tätorterna. I viss mån har även flyktiga organiska ämnen ingått. Dessa mätpunkter ger en uppfattning om bakgrunds nivåerna av luftföroreningar. Mätstationerna i EMEP-nätet drivs av IVL på uppdrag av Naturvårdsverket.

Eftersom koncentrationen i luften av luftföroreningar hela tiden varierar med tiden med ibland kortvariga toppar, och att olika mätmetoder har olika tidsupplösning, har man valt att ange gränsvärden som percentiler. Detta innebär t.ex. för ett timmedelvärde som en 98-percentil att 98 procent av mätningarna ligger under det angivna värdet medan 2 procent av värdena ligger över det angivna värdet. Detta medför att för ett gränsvärde angivet som 98-percentil tillåts att värdet överskrids 2 procent av tiden.

Syftet med mätningarna är:

- att kunna följa långtidstrender i luftföroreningshalterna
- att övervaka att fastställda normer för luftkvalitet kan innehållas.
- att ge en uppfattning om individernas exponering för luftföroreningar och därmed även hälsorisker.

De flesta mätningar av luftföroreningar utförs inte i första hand för att ge en direkt uppfattning om exponering. Vi har därför ofta en dålig uppfattning om den egentliga hälsorisken av föroreningarna vid en viss uppgiven halt i ett samhälle.

Exponeringen kan också beräknas utgående från beräknade utsläpp av ett ämne och en modell för dess spridning. Detta har utförts i ett antal fall för kvävedioxid med något olika använd metodik (IVL, 1992 och Miljö och hälsa i Skåne, 1995).

Exponeringen kan också uppskattas från personburna dosimetrar. Sådana jämförande studier har utförts före och efter en trafikomläggning, den så kallade "Norra länken" i Stockholm där halterna av kvävedioxid studerades med olika tekniker såväl inomhus som utomhus samt med personburen utrustning.

Exponeringen av andra luftföroreningar än kväveoxider har uppskattats i en studie vid Institutet för Vatten- och luftvårdsforskning genom att ett samband mellan den aktuella luftföroreningen som t.ex. bens(a)pyren och kvävedioxid har bestämts. Sedan har exponeringen beräknats utifrån den antagna exponeringen för kväveoxider baserat på mätningar. Detta medför osäkerheter i bedömningen förutom osäkerheten i exponeringen för kväveoxider.

En slutsats är att den personliga exponeringen som dygnsmedelvärde återspeglas relativt väl av medelhalterna "ovan tak". Vuxna rör sig mera i den centrala staden vilket ger en underskattning av exponeringen. Inomhus är halterna något lägre vilket å andra sidan medför en överskattning av exponeringen baserat på mätningar "ovan tak". Personburen mätutrustning ger endast dygnsmedelvärden medan fast mätutrustning möjliggör en högre tidsupplösning.

Möjligheter finns i dag att uppskatta exponeringen för kvävedioxid relativt väl, men även för bensen finns så mycket mätdata att en uppskattning av människors exponering borde vara möjlig. För andra luftföroreningar saknas tillräckligt med mätningar. Detta gäller främst partiklar (PM10) och vissa cancerframkallande ämnen (bens(a)pyren, eten m.fl.)

2.1.7 Litteratur

Lithman T m.fl. Miljö och hälsa i Skåne. Malmöhus läns landsting. Malmö 1995.

Miljömedicinska enheten Stockholms läns landsting, Miljöförvaltningen Stockholms stad. Norra länken. Miljömedicinska konsekvenser av en trafikomläggning. Stockholm 1993.

Naturvårdsverket. Trafik och miljö. Underlag till Miljö 93 – Ett miljöanpassat samhälle. Naturvårdsverket Rapport, 4205, 1993.

Naturvårdsverket. Industri och miljö. Underlag till Miljö 93 – Ett miljöanpassat samhälle. Naturvårdsverket Rapport, 4206, 1993.

Naturvårdsverket. Ett miljöanpassat samhälle. Naturvårdsverket Rapport, 4234, 1993.

Naturvårdsverket. Utsläpp till luft av försurande ämnen. Naturvårdsverket Rapport 4461, 1995.

Naturvårdsverket. Utsläpp till luft och vatten från kemisk industri, 1993. Naturvårdsverket Rapport, 4462, 1995.

Naturvårdsverket. Materialflöden i samhället. Naturvårdsverket Rapport, 4504, 1995.

Naturvårdsverket. Flyktiga organiska ämnen och kväveoxider. Naturvårdsverket Rapport 4532, 1996.

Naturvårdsverket. POP, Stabila organiska miljögifter, Naturvårdsverket Rapport, 4563, 1996.

Naturvårdsverket. Energi och miljö. Industri och miljö. Underlag till Miljö 93 – Ett miljöanpassat samhälle. Naturvårdsverket Rapport, 4204, 1993.

Statistiska centralbyrån Utsläpp till luft i Sverige av svaveldioxid, kväveoxider, ammoniak och koldioxid, 1994. SCB Na 18 SM 9501, 1995.

Statistiska centralbyrån Luftkvalitet i tätorter 1986–1995. SCB Na 24 SM 9501

Steen B. Sveriges befolknings exponering för kväveoxider och mutagena ämnen i luft. IVL-rapport B 1033, 1991.

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

2.2 Hälsoeffekter av luftföroreningar

Luftföroreningar har, som framkommit i inledningen, ett flertal olika källor. Det är främst gasformiga eller flyktiga ämnen samt små partiklar som är betydelsefulla vid inandning. Större partiklar och svårflyktiga ämnen, speciellt vissa metaller och tyngre organiska ämnen, kan deponeras på växter och därigenom även ge exponering via födan. Vissa svårnedbrytbara ämnen kan ingå i det biologiska kretsloppet och tas upp och ansamlas i växter, bär, fisk och vilt. För sådana

ämnen blir intaget via föda oftast den viktigaste exponeringsvägen, och intaget via inandning proportionellt sett litet. Sådana ämnen som sprids med luften men som främst är betydelsefulla som föroreningar i dricksvatten eller föda behandlas i kapitel 4 och 5.

I det här kapitlet kommer några av de viktigaste luftföroreningarna att tas upp. De flesta uppträder i förhöjda halter i tätorter, där de lokala utsläppen ger stora bidrag, medan t.ex. förhöjda ozonhalter uppträder främst över hela regioner men även i lä av större föroreningskällor. De hälsoeffekter som kan uppkomma vid inandning är, förutom direkta effekter på luftvägarna, även effekter på andra organ genom att ämnet tas upp till blodet och sprids i kroppen, samt cancerrisker. Luftföroreningar kan också förorsaka lukt, irritation och andra olägenheter.

I epidemiologiska undersökningar studeras den samlade effekten av luftföroreningar och det kan vara svårt att skilja ut effekten av ett speciellt ämne. I experimentella studier studeras å andra sidan effekten av enskilda ämnen, och i vissa fall specificerade blandningar. Den i och för sig bristfälliga kunskapen från sådana blandningsförsök tyder inte på några uttalade förstärkningseffekter, utan olika luftföroreningar antas verka additivt.

2.2.1 Svaveldioxid (SO₂)

Kritisk effekt:	Förhöjd risk för bronkit och andra luftvägssjukdomar
Känsliga grupper:	Personer med luftvägssjukdomar
Gränsvärde:	Dygnmedelvärde 100 µg/m ³
Antal exponerade över gränsvärden:	Troligen inga

Svaveldioxid och sot är de "klassiska" luftföroreningarna, och de har mätts upp under lång tid. I många europeiska städer var tidigare halterna mycket höga, främst på grund av individuell uppvärmning av bostäderna med kol som kan innehålla höga halter av svavel. I de svenska tätorterna har halterna sjunkit avsevärt sedan 70-talet som en följd av minskad svavelhalt i eldningsolja och byggandet av fjärrvärmeanläggningar.

Hälsoeffekter, rekommendationer och gränsvärden

Hälsoriskerna med svaveldioxid uppmärksammades redan under 50-talet, då periodvis mycket höga koncentrationer uppkom i samband

med smog-episoder i stora europeiska städer. Den mest kända smog-katastrofen inträffade i London 1952, då flera tusen människor med kroniska lung- och hjärtsjukdomar avled till följd av luftföroreningarna. Sedan dess har många epidemiologiska studier utförts. De flesta har beskrivit effekter av kortvariga förändringar i luftföroreningsnivån, där sambandet mellan dygnsmedelvärden av svaveldioxid och sot och olika luftvägseffekter har undersökts. Man har t.ex. påvisat försämring i tillståndet hos patienter med kroniska luftvägssjukdomar som astma och kronisk bronkit, och ett ökat intag på sjukhus av patienter med akuta luftvägsbesvär under dagar med förhöjda luftföroreningshalter.

De lägsta halter som klart har knutits till försämring av tillståndet hos personer med luftvägssjukdomar samt *akuta effekter* från luftvägarna är ca $250 \mu\text{g}/\text{m}^3$ som dygnsmedelvärde av SO_2 och sot. Utifrån detta har det svenska gränsvärdet för svaveldioxid och sot satts till 100 respektive $90 \mu\text{g}/\text{m}^3$ som dygnsmedelvärde, uttryckt som 98-percentiler. Detta innebär att gränsvärdena ej får överskridas mer än 2 % av tiden, dvs 4 dygn per halvår. WHO:s riktvärde är $125 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Några nyare studier har sett en ökning av läkar- eller sjukhusbesök för luftvägssjukdomar samt ökad mortalitet även vid lägre halter än $250 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Samtidigt har dock flera studier visat på samband mellan sådana effekter och partikelhalten i luft (se vidare nedan). Intresset har därför forskjutits från svaveldioxid till partiklar. Samtidigt har luftföroreningsmönstret i städer förändrats från stort relativt bidrag från uppvärmning till stort relativt bidrag från trafik, där svaveldioxid bara utgör en liten del. I WHO:s uppdaterade Air Quality Guidelines (1996) har man därför gått ifrån svaveldioxid och sot som gemensam indikator på luftföroreningar. Man anger att $125 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{SO}_2$ fortfarande innehåller en tillräcklig säkerhetsmarginal för luftvägseffekter.

Beträffande *långtidsexponering* så har epidemiologiska undersökningar visat på en förhöjd förekomst av sådana symtom från luftvägarna som indikerar kronisk luftvägssjukdom samt en försämrad lungfunktion hos personer som bor i områden med höga årsmedelvärden av svaveldioxid och sot jämfört med renare områden. Äldre sådana studier har bekräftats av nyare studier i f.d. Östtyskland, Tjeckoslovakien och Kina där utsläpp av svaveldioxid i samband med kolförbränning fortfarande är en stor föroreningskälla. Flera epidemiologiska studier har inriktats på barn, som är mer känsliga än vuxna. En förhöjd förekomst av luftvägsinfektioner och symtom på bronkit har i sådana studier påvisats i områden med förhöjda SO_2 -halter. WHO bedömde 1987 att de lägsta långtidsmedelvärden av svaveldioxid och sot som har förknippats med luftvägseffekter på barn och vuxna är ca $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Några nyare studier indikerar visserligen att effekter skulle kunna uppkomma även vid lägre halter än så, men i WHO:s uppdaterade Air Quality Guidelines rekommenderas liksom tidigare $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$

SO₂ som årsmedelvärde. Det svenska gränsvärdet för svaveldioxid och sot är 50 och 40 µg/m³, respektive (vinterhalvårsmedelvärden).

I tabellen nedan anges de svenska gränsvärdena och WHO:s rekommendationer. EU:s gränsvärden gäller för kombinationen svaveldioxid och sot, och är högre än de svenska gränsvärdena.

Tabell 2.9. Gränsvärden och rekommenderade värden för svaveldioxid, jämfört med uppmätta halter i olika svenska tätorter 1993–1995 (µg/m³). Avser halter ovan tak.

Medel- värdestid	Halter		Sverige gränsvärde	WHO rek. värde
	medelvärde	maxvärde		
År				50
Vinterhalvår	1–12		50	
Dygn		9–65	100 ¹	125 ¹
Timme		25–235	200 ¹	
10 min.				500 ²

¹) 98-percentil (får inte överskridas mer än två procent av tiden, dvs högst 88 timmar resp. högst 4 dygn per halvår)

²) Max. värde

Av tabell 2.9 framgår att svaveldioxidhalterna i svenska tätorter nu för tiden i stort sett alltid ligger klart under gränsvärdena. I dag utgör därför svaveldioxidhalterna i våra tätorter knappast något hälsoproblem längre.

En trend mot sjunkande halter finns också i städer i övriga Europa. Halterna är dock fortfarande höga i många städer. Enligt WHO:s sammanställning 1995 "Concern for Europe's Tomorrow" bodde 3 % av Europas befolkning i slutet av 80-talet i områden där årsmedelvärdet 50 µg/m³ överskrids, och 21% i områden där dygnsmedelvärdet 125 µg/m³ överskrids (både stad och landsbygd sammantaget). Följaktligen gör WHO i denna rapport bedömningen att svaveldioxid är en ur hälsosynpunkt viktig luftförorening ("of major concern to health") för Europa.

Litteratur

WHO. Air Quality Guidelines for Europe. WHO regional publications, European series No 23, Köpenhamn 1987.

WHO. Concern for Europe's Tomorrow. WHO European Centre for Environment and Health. Wissenschaft. Verl.-Ges., Stuttgart 1995.

WHO. Air Quality Guidelines for Europe, under tryckning. (1996).

2.2.2 Kvävedioxid (NO₂)

Kritisk effekt:	Påverkan på lungfunktion. Ökad risk för luftvägsinfektioner hos barn
Känsliga grupper:	Astmatiker, barn
Gränsvärde (timmedelvärde):	110 µg/m ³ (98 percentil)
Rekommendation (IMM) (timmedelvärde):	100 µg/m ³ (99 percentil)
Högsta timmedelvärden ovan tak:	60–220 µg/m ³
Högsta timmedelvärden i gaturum:	70–450 µg/m ³
Högexponerade grupper:	Boende vid starkt trafikerade gator, främst i Stockholm och Göteborg
Antal exponerade över gränsvärdet (1990):	300 000 pers. I dag sannolikt betydligt färre

Vid all förbränning bildas kväveoxider, dels i reaktion med luftens kväve och dels från kväveinnehållet i bränslet. Mer kväveoxider bildas ju högre förbränningstemperaturen är. Detta är ett problem vad gäller möjligheterna att åtgärda utsläppen av kväveoxider. Katalytiska reduktionsprocesser tillämpas på bilavgaser, och börjar i viss mån nu användas även på rökgaserna från kraftvärmeverk och från fartyg.

Kvävemonoxid

Primärt bildas kvävemonoxid, som i uteluften oxideras till kvävedioxid främst genom reaktion med ozon. Kvävedioxid har störst betydelse ur

hälsosynpunkt. Under senare år har dock ett stort forskningsintresse ägnats åt kvävemonoxid. Detta beror på att man har visat att kvävemonoxid bildas naturligt i kroppen och har stor betydelse som kroppsegen signalsubstans, framför allt vid reglering av blodtryck och aktivitet i centrala och perifera nervsystemet. Inandning av höga halter kvävemonoxid förorsakar en kärlvidgning i lungans blodkärl. Det finns få rapporter om ogynnsamma effekter av kvävemonoxid, och det har inte ansetts meningsfullt att rekommendera något gränsvärde för omgivningsluft.

Hälsoeffekter av kvävedioxid. Rekommendationer och gränsvärden

Kvävedioxid är betydligt mindre vattenlöslig än svaveldioxid, och förs därför längre ned i lungorna vid inandning. I djurförsök har visats att kvävedioxid kan ge upphov till vävnadsskador i lungan. Den påverkar också lungans försvarsmekanismer genom att skada flimmerhåren i luftvägarna, genom att försämra funktionen hos alveolära makrofager (ett slags renhållingsceller i lungan) och genom att öka mottagligheten för infektioner.

Effekten på människor har främst studerats i *kontrollerade försök med frivilliga försökspersoner* som får inandas kvävedioxid under ca 1 tim, varefter påverkan på lungfunktionen registreras. Det är en stor skillnad i känslighet mellan olika individer, och astmatiker är speciellt känsliga. Den effekt som uppträder vid lägst halt har visat sig vara en akut ökad ospecifik luftvägsreaktivitet, som leder till sammandragning av luftrören. En övergripande analys av alla studier indikerar en lägsta-effektnivå på ca 200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ för personer med astma och 2000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ för friska personer. Även om effekten är liten och övergående, så kan upprepad exponering ha klinisk betydelse för astmatiker, som ju har en ständigt förhöjd ökad reaktivitet i sina luftvägar. En ytterligare ökad känslighet kan ge förstärkta symtom t.ex. vid inandning av kall luft, eller vid ansträngning.

Exponeringen för kvävedioxid har nyligen visats öka den astma-reaktion som orsakas av inandat allergen. Försökspersoner med astma exponerades under 30 minuter på morgonen för en halt av NO_2 som kan uppstå t.ex. i kraftigt förorenad storstadsluft eller i vägtunnlar, och inhalerade sedan mitt på dagen en symtomgivande dos pollenallergen. Försökspersonerna fick då en förstärkt allergisk reaktion under eftermiddagen och kvällen. (Strand et al. 1994). I ett senare försök exponerades försökspersoner med astma dagligen för samma dos NO_2 , men för en betydligt lägre, ej symtomgivande dos av allergen. Försöket upprepades i fyra dagar. Även i detta fall förstärkte kvävedioxiden den allergiska reaktionen (Strand et al. 1996). Dessa resultat talar för att

personer med allergisk astma löper ökad risk att få mer uttalade besvär i tätort och i trafikmiljö jämfört med vid vistelse i renare luft.

Med tanke på att astmatiker utgör en stor känslig grupp i samhället (ca 5–8 %) har Institutet för Miljömedicin (IMM) 1993 rekommenderat ett timmedelvärde på $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ som 99-percentil (Berglund m.fl., 1993). $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ uttryckt som 99-percentil (får ej överskridas mer än 1 % av tiden) motsvarar ungefär $90 \mu\text{g}/\text{m}^3$ som 98-percentil. Det nuvarande svenska gränsvärdet är något högre, $110 \mu\text{g}/\text{m}^3$ som 98-percentil. WHO rekommenderar $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ som max-värde.

Flera *epidemiologiska studier* har registrerat lungfunktion, besvär och symtom från luftvägarna eller intag på sjukhus för luftvägssjukdomar över tid och relaterat dessa effekter till *dagliga variationer* i kvävedioxidhalten. De flesta ger stöd för ett samband mellan akuta hälsoeffekter och luftföroreningar i utomhusluften där kvävedioxidhalten varierat mellan 10 och $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ som medelvärde under observationsperioden. I en svensk studie fanns det ett samband mellan rapporterade symtom från luftvägarna hos känsliga personer och dagliga variationer i kvävedioxidhalten bland boende i 43 olika tätorter (Forsberg m.fl. 1992). Kvävedioxidens specifika roll är dock svår att renodla.

Beträffande hälsoeffekter av *långtidsexponering* så har en rad studier inriktats på inomhusmiljön, där gaseldade spisar och varmvattenberedare kan ge höga halter av kväveoxider. En övergripande analys av studierna visar en statistiskt signifikant riskökning på ca 20 % för nedre luftvägsinfektioner hos barn i sådana bostäder. Medelkoncentrationen av kvävedioxid i dessa studier varierade mellan $40\text{--}80 \mu\text{g}/\text{m}^3$ med genomsnittligt bidrag från gaseldningen på $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$ plus kortvariga höga topphalter.

Det föreligger också några studier om symtom och sjukdomar i andningsorganen relaterade till långtidsexponering utomhus. Bland dessa finns en undersökning från Stockholm på barn som lagts in på sjukhus för nedre luftvägssjukdomar. Undersökningen visade en ökad risk för bronkit eller astma hos flickor (men ej pojkar) i åldern 4 månader till 4 år, som beräknades vara mer exponerade för kvävedioxid än andra (Perschagen m.fl. 1995). I en annan svensk studie (Forsberg m.fl. 1996, under tryckning) jämfördes boende i områden med långtidsvärden på $9\text{--}32 \mu\text{g}$ kvävedioxid/ m^3 . Frekventa besvär med rethosta, irritation i halsen etc. var vanligare i de högst exponerade områdena, särskilt för kvinnor.

Studierna ger ett visst stöd för ökad förekomst av luftvägssjukdomar hos barn och icke-rökande vuxna i områden med medelkoncentrationer på $30\text{--}100 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Den specifika betydelsen av kvävedioxid är dock oklar, och IMM har inte ansett att det epidemiologiska underlaget ger tillräckligt stöd för att rekommendera ett långtidsmedelvärde för

kvävedioxid i utomhusluft. Man konstaterade dock att $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ som timmedelvärde (99-percentil) motsvarar ca $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ som halvårsmedelvärde, och att ett sådant värde endast innebär en liten eller ingen säkerhetsmarginal till de halter där effekter påvisats i vissa epidemiologiska studier.

I tabellen nedan redovisas rikt- och gränsvärden för kvävedioxid tillsammans med uppmätta halter i svenska tätorter. EU-gränsvärdet är högre än det svenska, $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ som timmedelvärde, 98-percentil.

Halterna av kvävedioxid har inte minskat lika kraftigt i våra tätorter som halterna av svaveldioxid, eftersom bidraget av kväveoxider i tätorter till 70–80 % härrör från vägtrafiken. Under 90-talet har dock den ökade användningen av katalysatorer på bilsbilar gett en märkbar effekt. Kvävedioxidhalterna beräknas ha minskat med 20–30 % mellan åren 1986/87 och 1994/95.

Tabell 2.10. Gränsvärde och rekommenderade värden för kvävedioxid, jämfört med uppmätta halter i svenska tätorter 1993–1995 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$). Avser halter ovan tak, såvida inte annat anges.

Tid	Halter i olika tätorter		Sverige		WHO
	medel- värde	<u>högsta värden</u>	gräns- värde	rek. (IMM)	rek. värde
		ovan tak			
År					40–50
Vinter- halvår	8–36	14–65	50	(40) ³	
Dygn	27–216	42–165	75 ¹		
Timme	57–216	73–451	110 ¹	100 ²	200 ⁴

¹)98-percentil (får inte överstigas mer än 2 % av tiden)

²)99-percentil (får inte överstigas mer än 1 % av tiden)

³)Det värde som ungefär motsvarar $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ som högsta timmedelvärde (99-percentil)

⁴)Max.värde

Naturvårdsverket beräknade år 1990 att ca 300 000 människor i Sverige som bor vid starkt trafikerade gator exponeras för halter av kvävedioxid som överstiger det nuvarande gränsvärdet ($110 \mu\text{g}/\text{m}^3$ som timmedelvärde, 98-percentil). De flesta högexponerade bor i Stockholm och Göteborg. Om gränsvärdet skulle sänkas till $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ som 99-percentil skulle detta innebära att uppemot 1 miljon människor skulle vara "överexponerade". Denna beräkning görs nu om för 1995 års exponering, och kommer sannolikt att leda till att betydligt färre

personer "överexponeras" i dag. I en rapport över miljö och hälsa i Skåne (Lithman m.fl., 1995) beräknades att 1,6 % av befolkningen bor i områden där 98-percentilen för timmedelvärde överskrider $90 \mu\text{g}/\text{m}^3$, och inga exponeras för halter högre än gränsvärdet $110 \mu\text{g}/\text{m}^3$. En speciell miljö där halterna kan vara mycket höga är ishallar, där de gasoltdrivna ismaskinerna i kombination med dålig ventilation kan ge timmedelvärden på flera tusen $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Litteratur

Berglund M, Boström C-E, Bylin G, Ewetz L, Gustavsson L, Moldéus P, Norberg S, Pershagen G, Victorin K. Health risk evaluation of nitrogen oxides. *Scand J Work Environ Health* 19, suppl 2, 1993.

Forsberg B, Kjellman K, Stjernberg N, Svanberg P-A. Luftföroreningar i svensk urban miljö 2. Känsliga personers luftvägssymtom i relation till dygnsmedelvärden för kvävedioxid, svaveldioxid, sot, temperatur och luftfuktighet. Institutionen för Miljö- och hälsoskydd, Umeå universitet 1992.

Forsberg B, Stjernberg N, Wall S. Prevalence of respiratory and sensitization symptoms in relation to levels of criteria air pollutants in Sweden. *Eur J Public Health*, under tryckning.

Lithman T m.fl. Miljö och hälsa i Skåne. Malmöhus läns landsting 1995.

Pershagen G, Rylander E, Norberg S, Eriksson M, Nordvall L. Air pollution involving NO_2 exposure and wheezing bronchitis in children. *Int J Epidemiol* 24, 1147–1153, 1995.

Steen B. Sveriges befolknings exponering för kväveoxider och mutagena ämnen i luft. IVL rapport L91/303, Institutet för Vatten- och Luftvårdsforskning 1991.

Strand V, Svartengren M, Rak S, Bylin G. Effects of NO_2 exposure on immediate and late response to inhaled allergen in subjects with asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:A 154.

Strand V, Svartengren M, Rak S, Barck C, Bylin G. Repeated exposure to NO_2 and a low dose of allergen enhances the late asthmatic reaction. *Eur Respir Soc*, annual meeting 8–11 sept 1996.

WHO. Air Quality Guidelines for Europe, 1996, under tryckning.

2.2.3 Partiklar

Inandningsbara partiklar (PM10)	
Kritisk effekt:	Påverkan på lungfunktionen, ökade symtom hos personer med lungsjukdomar, ökad dödlighet
Känsliga grupper:	Astmatiker och personer med andra luftvägssjukdomar, barn
Rekommenderat gränsvärde (dygnsmedelvärde) i gatunivå:	100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
Högsta dygnsmedelvärde ovan tak	20–78 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
Högsta värde i gatunivå (Stockholm)	127 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
Antal fall av intag på sjukhus:	Osäkert. Ungefär 150 per år

Som framgick ovan under avsnittet om svaveldioxid och partiklar, så användes tidigare sothalten tillsammans med svaveldioxidhalten som mått på föroreningsgraden. I några kommuner mäter man numera också halten inandningsbara partiklar, PM10. Detta är ett mer relevant mått ur hälsosynpunkt än t.ex TSP (totalmängden svävande partiklar). Man brukar grovt räkna med att partiklar som är mindre än 10 μm (den s.k. PM10-fraktionen) förs ned i lungan, medan de större partiklarna huvudsakligen fastnar i de övre luftvägarna. De minsta partiklarna innehåller störst koncentration av potentiellt hälsoskadliga ämnen som metaller och tyngre organiska ämnen. En del av PM10-halterna beror på långdistanstransport av partiklar som bildats genom atmosfärskemiska reaktioner. Lokala källor är bilavgaser, speciellt från dieselfordon, och förbränning. Viss del består också av uppvirvlat stoft.

Hälsoeffekter

Under senare år har flera epidemiologiska studier utförts där man funnit ett samband mellan olika hälsoeffekter och luftföroreningar indikerade av halten partiklar, framför allt PM10. Sambandet med PM10-partiklar har i dessa studier varit starkare än med andra luftföroreningar, och

effekter har kunnat påvisas även vid låga koncentrationer. Ett betydande intresse ägnas därför för närvarande åt partiklar i luft, och man har även försökt att kvantifiera effekterna.

I några amerikanska studier har man funnit att *dagliga variationer* i PM10-koncentrationen är relaterad till en ökad dödlighet under samma eller efterföljande dagar. Effekten var generellt störst beträffande dödsfall till följd av hjärt- och lungsjukdomar och drabbade främst äldre personer. De funna sambanden innebär att om dygnsmedelvärdet av PM10-koncentrationen tillfälligt ökar med $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ så ökar den dagliga totala mortaliteten med 10–15 % under samma tid. Under förutsättning att sambandet är linjärt så skulle alltså en ökning med $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ medföra en ökad mortalitet på 1–1,5 %.

Flera epidemiologiska undersökningar har relaterat sjukhusbesök för astmatiska besvär eller andra lungsjukdomar med variationen i PM10 eller TSP från dag till dag. En amerikansk studie visade en ökning för astmatiker redan vid PM10-halter från $24 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Studier har också utförts med känsliga grupper som barn och astmatiker, där daglig registrering av lungfunktion, luftvägssymtom och användning av astmamedicin har associerats med fluktuationen i PM10-koncentration. Effekter kunde ses från ca $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ av PM10 i en holländsk undersökning. Sambanden med lungfunktion i de olika studierna på barn visar att lungfunktionen försämras med i storleksordningen 2–4 % om partikelhalten ökar med $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (PM10).

Det ska påpekas att samband med akuta luftvägseffekter har erhållits även med andra partikelmått än PM10. I Sverige visade en undersökning på astmatiker boende i Piteå ett samband mellan besvär med andnöd och den dagliga variationen i sothalt (svarta partiklar) (Forsberg m.fl., 1993).

I den utvärdering av de epidemiologiska studierna som WHO gjorde inför uppdateringen av Air Quality Guidelines for Europe (1996), så drog man slutsatsen att det finns ett samband mellan akuta luftvägseffekter och dygnsmedelvärden av partiklar även vid låga halter, och att ingen "säker" nivå kan pekats ut. I stället har man angivit kvantitativa samband mellan halten av fina partiklar och olika hälsoeffektmått. Vissa studier antyder att fina partiklar (PM_{2,5}) kan ha större betydelse för hälsan än PM10. Sambanden antas vara linjära, och för PM10 har man beräknat den haltökning som teoretiskt skulle ge upphov till t.ex. en 10 procents försämring i sjuklighet eller dödlighet. För de olika indikatorerna på hälsoeffekter erhöles följande samband:

Tabell 2.11. Samband mellan akuta luftvägseffekter och partikelkoncentration, mätt som PM10 (WHO, 1996).

Hälsoeffektsindikator	Den ökning av dygnsmedelvärdet som beräknas ge 10 % effekt ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)
Daglig mortalitet	100
Intag på sjukhus för luftvägsåkommor	50
Ökad användning av astmamedicin	14
Symtom hos astmatiker	20
Lungfunktion (PEF)	400

Beträffande *kroniska effekter* till följd av längre tids exponering så finns det data som indikerar en högre förekomst av kronisk bronkit hos vuxna samt luftvägssjukdomar hos barn i områden med högre partikelhalter jämfört med renare områden. Nedsatt lungfunktion hos både barn och vuxna har också relaterats till partikelhalten. I en stor undersökning på barn boende i sex olika amerikanska städer fanns, framför allt hos barn med astmatiska symptom, ett samband mellan årsmedelvärdet av inandningsbara partiklar och förekomsten av bronkit och kronisk hosta. Denna studie låg till grund för IMM:s förslag år 1992 till svenskt gränsvärde för PM10 (Camner m. fl., 1992). Ett halvårsmedelvärde på $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ föreslogs, vilket var genomsnittshalten i den renaste av de sex städerna. Eftersom flera viktiga epidemiologiska studier har publicerats sedan dess, är dock denna riskbedömning i behov av revidering.

Två stora amerikanska studier har undersökt sambandet mellan livslängd och långtidsexponering för luftföroreningar i olika områden i USA. Flera tusen personer har följts under flera år. I båda studierna påvisades ett samband mellan halten fina partiklar (PM 2,5) och förkortad livslängd (relativ risk ca 1,10 per $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ skillnad i PM 2,5).

Gränsvärden och rekommendationer

Svenska gräns- och riktvärden för sot och partiklar anges i tabellen nedan. WHO har i sina uppdaterade Air Quality Guidelines inte angivit något riktvärde, utan hänvisar i stället till det samband mellan dos och effekt som angavs i tabell 2.11. Eftersom sambandet tycks vara linjärt, och ingen tröskelnivå säkert kan utpekas, så har man överlåtit till varje

land att avgöra hur stor hälsorisk man är villig att acceptera. EU har gränsvärden för sot och TSP, som ligger högre än de svenska.

Tabell 2.12. Gränsvärden och rekommenderade värden för partiklar, jämfört med uppmätta halter i svenska tätorter 1993–1995 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$). Avser halter ovan tak om inte annat anges.

Partikel- sort	Medel- värdes- tid	Halter i olika tätorter		Gräns- värde.	Rek. värde	
		Medel- värde	Högsta värden			
			ovan tak			i gatu- rum
Sot	Dygn		15–170	90 ¹		
-"	Halvår	3–17		40		
TSP	Dygn	mäts ej			115 ¹	
-"	Halvår	-"			50	
PM10	Dygn		20–78	127 ²	100 ³	
-"	Halvår	12–15		38 ²	20	

¹98-percentil

²Vid en gata i Stockholm

³Maxvärde, i gatunivå

Beräkning av ökningen av antalet inagda på sjukhus till följd av förhöjda halter av partiklar

PM10 mäts i relativt ringa utsträckning och en kvantitativ uppskattning av betydelsen av partiklar i utomhusluft för luftvägseffekter i den svenska befolkningen är svår att göra. En grov uppskattning skulle dock kunna göras enligt följande:

Förhöjda dygnsmedelvärden av partiklar beror till största delen på meteorologiska omständigheter som t.ex. intransport av förorenad luft från Europa samt vid tillfällena då det råder så kallad inversion under vinterhalvåret. Endast i ett fåtal städer mäts PM10 regelbundet vilket leder till svårigheter vid generalisering för hela landet. Högsta dygnsmedelvärdet i södra och mellersta Sverige varierar mellan 20–60 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ medan halvårsmedelvärdena normalt är mellan 12–15 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ i samma område (Främst mätningar från Stockholm, Göteborg och Malmö). Partikelhalten ökar alltså med ungefär 8–45 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ som dygnsmedelvärde vid ett tillfälle med förhöjda

partikelhalter (medeltal 27 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ för alla ingående mätpunkter under vinterhalvåret 93/94 och 94/95). I genomsnitt skulle man kunna räkna med höjning med 25 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ under en föroreningsepisod.

I allmänhet kan man säga att inslaget av intransport från omgivande länder minskar medan inversionstillfällena ökar ju längre norrut i landet man kommer. Detta verkar i viss mån utjämnande varför man grovt kan generalisera att de värden som uppmätts för mellersta delen av landet också gäller Norrland.

Antalet inlagda på sjukhus för alla typer av lungsjukdomar är årligen ca 125 000 personer eller drygt 300 per dag. Enligt WHO:s Air Quality Guidelines for Europe (se tabell 2.11) ökar antalet inlagda på sjukhus för sjukdomar i luftvägarna med 5 % för varje ökning av dygnsmedelvärdet av partiklar med 25 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. En sådan ökning i partikelhalten skulle medföra en ökning av antalet intagna i lufvägs-sjukdomar med 15 personer per dag eller 30 personer vid en 2-dagars episod med inversion eller intransport av förorenad luft. Eftersom olika orter i landet drabbas av ca 5 episoder med intransport av förorenad luft och/eller inversion skulle detta betyda att tillfällena med ökad partikelhalt kan medföra en ökning med 150 personer årligen av antalet intagna för luftvägssjukdomar. Härtill kommer betydligt fler fall av lindrigare effekter.

Cancerrisker m.m.

Partiklar är också viktiga som bärare av organiska ämnen och metaller som kan vara cancerframkallande eller ge upphov till effekter som drabbar andra organ än lungan. Vad beträffar metaller så är inandning i allmänhet av liten betydelse för den allmänna befolkningen jämfört med intaget via vatten eller föda. Ett undantag tidigare var bly, som har släppts ut till luft i stora mängder, eftersom det har använts som tillsats i bensin. Hälsoriskerna med bly beskrivs i födoämneskapitlet, 5.16. Även om problemet med bly som luftförorening har minskat, så har det spritts ut under lång tid och förorenat marken i tätortsområden. Bly binds i markens ytskikt, och stannar därför kvar under mycket lång tid. Hälsoriskerna med bly i förorenad mark tas upp i kapitel 6.

Cancerriskerna med partiklar har främst diskuterats med hänsyn till deras innehåll av organiska ämnen som polyaromatiska kolväten (PAH) och liknande föreningar, se vidare i avsnitt 2.2.7. Experimentella studier har dock visat att inandning av höga partikelhalter kan ge upphov till tumörer i lungan hos råttor utan att de innehåller kända cancerframkallande substanser. Sannolikt beror detta på att den inandade mängden partiklar överstiger lungans normala reningsskapacitet och ger upphov till inflammatoriska effekter som sekundärt kan leda

till tumöruppkomst. Det är därför sannolikt att det finns en tröskeldos för denna typ av inflammatoriskt betingad cancer.

Litteratur

Camner P, Johansson A, Boström C-E, Nyquist G. Partiklar i omgivningsluften – Hälsoeffekter. Naturvårdsverket Rapport 4016, 1992.

Forsberg B, Stjernberg N et al. Air pollution levels, meteorological conditions and asthma symptoms. *Eur Respir J* 6, 1109–1115, 1993.

Statistiska Centralbyrån. Statistiska meddelanden. Luftkvalitet i tätorter 1986–1995. Na 24 SM 3501, 1995.

WHO. Air Quality Guidelines for Europe. 1996, under tryckning.

2.2.4 Ozon

Kritisk effekt:	Nedsatt lungfunktion, retnings-symtom, inflammation, ökning av luftvägssjukdomar
Känsliga grupper:	Barn, aktiva utomhus
Riktvärde, Naturvårdsverket (timmedelvärde, 99-percentil):	120 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
Förslag, Institutet för Miljö-medicin:	80 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
Sommarmedelvärden:	60–90 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
Max 1 tim. värden:	160–200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
Antal personer som exponeras för $\geq 80 \mu\text{g}/\text{m}^3$:	Hela Sveriges befolkning
Antal fall av intag på sjukhus:	Osäkert, ungefär 90–360/år

Marknära ozon bildas i komplicerade atmosfärskemiska reaktioner mellan kolväten och kväveoxider. Till skillnad mot de flesta andra luftföroreningar så är därför ozon inte ett utpräglat tätortsproblem. De högsta halterna återfinns generellt i samband med att förorenad luft kommer in från kontinenten, eller i lä av storstäder och större utsläppskällor. Förutsättningarna för ozonbildning är mycket större på sommarhalvåret än vinterhalvåret på grund av högre solinstrålning.

Hälsoeffekter

Det finns ett stort antal vetenskapliga arbeten som beskriver toxiska effekter av inandning av ozon. Förutom djurförsök så har kontrollerade försök på människor utförts, liksom epidemiologiska studier. Vid inandning kommer en stor del av ozonet att föras ner till lungblåsorna (alveolerna). Ozon är ett kraftigt oxidationsmedel och reagerar därför snabbt med olika biomolekyler, vilket kan leda till toxiska effekter. I djurförsök har man sett att ozon ger upphov till vävnadsförändringar i lungan som efter lång tids exponering kan leda till fibros (bindvävs-omvandling). De alveolära makrofagerna och de flimmerhårsförsedda cellerna i luftrören skadas, vilket leder till minskad motståndskraft mot infektioner. Övergående inflammatoriska effekter är typiska för ozon

och uppkommer efter kort tids exponering för relativt låga halter. Ozon ger också övergående effekter på lungfunktionen vid akut exponering.

Effekten på människor har framför allt studerats i *kontrollerade försök* där försökspersonerna exponerats under ca 1–6 timmar. Inandning av ozon ger en nedsatt lungfunktion, och i några studier har effekter påvisats även vid den lägsta dos som undersökts ($160 \mu\text{g}/\text{m}^3$, 6 tim under kroppsansträngning). Dessa effekter på lungfunktionen åtföljs ofta av hosta, bröstsmärtor och andnöd. Till skillnad mot effekterna av kvävedioxid så tycks det inte vara någon skillnad i känslighet mellan friska personer och astmatiker. En påverkan på lungfunktionen till följd av inandning av ozon är dock allvarligare hos personer med astma eller andra kroniska lungsjukdomar eftersom dessa ofta har nedsatt lungfunktion från början. En ökad luftvägsreaktivitet har registrerats vid liknande koncentrationsnivåer, både ospecifikt och mot inandad allergen. Liksom i djurförsöken har man påvisat inflammatoriska effekter i lungan genom att undersöka lungsköljvätskan hos försökspersonerna. Även sådana effekter har påvisats vid den lägsta koncentrationen som testats, $160 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Vid upprepade exponeringar dag efter dag blir de uppmätta akuta luftvägseffekterna mindre efter den andra dagen. Denna "tillvänjning" har ännu inte kunnat förklaras, och den gör det svårt att utifrån korttidsexperiment uttala sig om risken för kroniska luftvägseffekter.

I WHO:s uppdaterade Air Quality Guidelines for Europe (1996) har man utifrån dessa kontrollerade försök beräknat att en 5-procentig sänkning av lungfunktionen mätt som FEV¹ kan uppkomma hos känsliga personer av $250 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (1-tim medelvärde) och en 10-procentig sänkning vid $350 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Många epidemiologiska studier har utförts där man har relaterat olika luftvägseffekter till förekomsten av fotokemisk smog och/eller ozon. Den mesta informationen kommer från undersökningar där man jämfört luftvägspåverkan med *dagliga variationer* i ozonhalten där måttet varit det högsta timmedelvärdet som uppmätts under dygnet. En ökad förekomst av astmasymtom och andra symtom såsom hosta, andnöd, ögonirritation etc har korrelerats med 1-tim maxvärden på $300 \mu\text{g}/\text{m}^3$ och högre. I samband med fysisk aktivitet har sådana symtom registrerats vid lägre halter, ner till $160 \mu\text{g}/\text{m}^3$. WHO (1996) har beräknat att en 25-procentig respektive 50-procentig ökning av besvären kan förväntas om ozonhalten ökar med $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ respektive $400 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (timmedelvärde).

Flera studier visar ett samband mellan lungfunktion och ozonhalt dag för dag, även vid 1-tim max värden under $160 \mu\text{g}/\text{m}^3$. I en studie

¹ Forced expiratory volume in 1 second (ett lungfunktionsmått)

på cyklisterna i Holland kunde man påvisa ett samband ända ner till $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Ingen lägsta-effektnivå har kunnat fastställas. Under förutsättning att sambanden är linjära så innebär det att en vuxen man eller kvinna eller ett 10-års barn skulle få sin lungfunktion (FEV_1) sänkt med 3,0, 3,5 respektive 6,4 % vid en ökning av ozonhalten med $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Bylin m.fl. 1996). WHO:s publikation *Concern for Europe's Tomorrow* (1995) anger 1–4 procents minskning i lungfunktion per $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ hos barn.

Dagliga ozonkoncentrationer med högsta 1-tim medelvärde som mått har associerats med ökat intag på sjukhus och besök på akutmottagningar för astma och andra luftvägssjukdomar. Endast intag på sjukhus har visat klart positiva samband med ozonhalten, även i studier där timmedelvärdena legat under $240 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Utifrån dessa epidemiologiska studier har WHO (1996) beräknat att en ökning av intaget på sjukhus med 5 %, 10 % och 20 % kan associeras med en ökning av ozonhalten (1-tim medelvärde) med 30, 60 respektive $120 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Beträffande *långtidseffekter* av ozon, så finns det tvärsnittsstudier som har visat på en högre förekomst av t ex astma och nedsatt lungfunktion bland barn och ungdomar boende i områden med högre ozonhalter än i kontrollområdet (årsmedelvärde ca $60\text{--}80 \mu\text{g}/\text{m}^3$). I de flesta fall var dock även halterna av andra luftföroreningar förhöjda, och effekten av enbart ozon svår att bedöma. Dessa epidemiologiska studier kan därför inte tjäna som underlag för eventuellt långtidsmedelvärde som gränsvärde för ozon.

Riktvärden och rekommendationer

Det finns inget gränsvärde för ozon i Sverige eller EU. Naturvårdsverkets miljömål är $120 \mu\text{g}/\text{m}^3$ som 99-percentil för timmedelvärde. Utifrån de ovan refererade studierna har IMM (Bylin m.fl., 1996) rekommenderat en lågrisknivå på $80 \mu\text{g}/\text{m}^3$ som timmedelvärde. WHO:s rekommenderade värde (1996) är $120 \mu\text{g}/\text{m}^3$ som 8-tim medelvärde. Det är alltså betydligt högre än det svenska rekommenderade värdet, och WHO anger också att det inte innehåller någon säkerhetsmarginal för alla akuta effekter hos känsliga delar av befolkningen. Förekommande halter och rekommenderade värden framgår av tabellen nedan.

Tabell 2.13. Rekommenderade värden för ozon med avseende på hälsoeffekter, jämfört med uppmätta halter 1993–1994 på bakgrundsstationer och i städer ($\mu\text{g}/\text{m}^3$).

Medel- värdes- tid	Halter		Rekommenderade halter		WHO, rek.
	Medelv.	Maxv.	Natur- vårdsv.	IMM	
Sommar- halvår	50–80				
8 tim		120–160			120
1 tim		130–200	120 ¹	80	

¹ 99-percentil

Halterna av ozon i södra och mellersta Sverige överskrider ofta sommartid (170–530 timmar år 1994) Naturvårdsverkets riktvärde på $120 \mu\text{g}/\text{m}^3$. $80 \mu\text{g}/\text{m}^3$ som timmedelvärde överskrider en stor del av tiden (1 000–2 000 timmar per år, dvs. 25–50 % av tiden under sommarhalvåret). Sommarhalvårsmedelvärdet ligger på $50\text{--}80 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Detta innebär att hela Sveriges befolkning någon gång under året utsätts för halter som överstiger $80 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Beräkning av ökningen av antalet inagda på sjukhus till följd av förhöjda halter av ozon

Förhöjda halter av ozon beror i hög grad på tillfälliga meteorologiska förhållanden. Perioder med soligt väder under sommaren kan medföra flera episoder med förhöjda halter av ozon medan molnigt väder minskar bildningen. Varje år inträffar episoder (vanligen 1–4 st per år) med förhöjda ozonhalter. I städerna är i allmänhet maxhalterna under en episod något lägre (10–30 %) än i den närmaste omgivningen. De högsta uppmätta timmedelvärdena ligger i allmänhet mellan $100\text{--}200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ och bakgrundshalterna $40\text{--}80 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (de lägre värdena i städer). Vid en episod ökar ozonhalten således med ca $60\text{--}120 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Antalet inlagda på sjukhus för alla typer av lungsjukdomar är årligen ca 125 000 personer eller drygt 300 per dag. Enligt WHO:s Air Quality Guidelines for Europe (se tabell 2.13), så ökar antalet inlagda på sjukhus för sjukdomar i luftvägarna med 5 % för varje ökning av ozon med $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (högsta timmedelvärde under dygnet). Om man antar att ozonhalten ökar med i medeltal $90 \mu\text{g}/\text{m}^3$ för alla exponerade i landet vid en episod, och episoden varar i två dygn, så skulle detta

alltså medföra att 90 personer blir intagna som en följd av ozon-episoden. Eftersom landet drabbas av 1–4 ozonepisoder årligen skulle det årliga antalet inlagda med lungsjukdom till följd av ozon bli mellan 90–360 personer beroende på väderleken. Härtill kommer betydligt fler fall med lindrigare effekter.

Cancer

Ozon är också intressant ur cancersynpunkt. Möss, men ej råttor, som exponerades för 2 000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ozon under hela sin livstid fick en förhöjd frekvens lungtumörer. Lungadenom (godartade tumörer) har tidigare visats uppkomma hos en känslig stam av möss. Ozon är vidare genotoxiskt (DNA-skadande) i vissa testsystem i höga koncentrationer. Inga genotoxiska effekter har påvisats i vita blodkroppar hos exponerade människor eller försöksdjur, men i en studie påvisades kromosomskador i lungceller hos råttor. Cancerriskerna med ozon har ännu inte utvärderats internationellt. Tills vidare bedöms cancerstudien inte kunna ligga till grund för rekommendation om ev. långtidsgränsvärde.

Litteratur

Bylin G, Cotgreave I, Gustavsson L, Nyberg F, Pershagen G, Victorin K, Zuber A. Health risk evaluation of ozone. *Scand J Work Environ Health* 1996, under tryckning.

Naturvårdsverket. Marknära ozon och andra oxidanter i miljön. Naturvårdsverket Rapport 4133, 1993.

Statistiska Centralbyrån. Luftkvalitet i tätorter 1986–1995. Statistiska Meddelanden Na 24 SM 9501, 1995.

WHO. Air Quality Guidelines for Europe, 1996. Under tryckning.

WHO. Concern for Europe's Tomorrow. Health and the environment in the WHO European region. WHO European Centre for Environment and Health. Wiss. Verlagsgesell., Stuttgart 1995.

2.2.5 Kolmonoxid

Kritisk effekt:	Kärlkrampssymtom, påverkan på centrala nervsystemet
Känsliga grupper:	Personer med hjärt- kärlsjukdomar, foster
Gränsvärde, 8 tim. medelvärde:	6 mg/m ³
Halter, genomsnitt: I starkt trafikerade gatunivåer:	1–3 mg/m ³ 4–10 mg/m ³

Kolmonoxid bildas vid ofullständig förbränning, och så höga halter kan bildas vid t.ex. användning av värmekällor i små, dåligt ventilerade utrymmen att många dödsolyckor har inträffat. Utomhus kan kolmonoxid vara ett problem vid vistelse i starkt trafikerade gaturum, tunnlar, parkeringsgarage etc.

Hälsoriskerna med kolmonoxid sammanhänger med att inandad kolmonoxid snabbt tas upp till blodet och där binds hårt till hemoglobinet i de röda blodkropparna i form av karboxyhemoglobin (COHb). Blodet kan därför inte transportera syre i samma utsträckning som normalt. De organ som är känsligast för dålig syreförsörjning är hjärt-kärlsystemet och hjärnan. Personer som lider av kärlkramp kan få smärtsymtom vid 2–7 % COHb. Påverkan på centrala nervsystemet (försämrad koordination mm) uppträder vid högre halter, 5–10 %. Det växande fostret är också känsligt för kolmonoxid, och halterna av COHb kan vara betydligt högre i fostrets blod än i moderns blod. Det finns ett samband mellan låg födelsevikt och rökning hos modern, som delvis antas bero på kolmonoxid.

Kolmonoxid bildas endogent i kroppen, och den naturliga halten av COHb i blod ligger på 0,4–0,7 %. I den allmänna befolkningen är COHb-halten vanligtvis högre till följd av påverkan från omgivningen, ca 0,5–1,5 %. Rökare kan ha 5–10 % COHb. Såväl det svenska riktvärdet, 6 mg/m³ som 8-timmars medelvärde, som WHO:s rekommendationer (10 mg/m³ som 8-timmars medelvärde och högre koncentrationer för kortare medelvärdetider) är satta så att COHb-halten i blod inte ska överstiga 2,5 %. Riktvärdet ska skydda personer med hjärt-kärlsjukdomar och foster mot effekter av syrebrist i vävnaderna. Det svenska riktvärdet är satt med viss säkerhetsmarginal.

Även vid starkt trafikerade gator har kolmonoxidhalten sjunkit, och överskrider sällan gällande riktvärde. Till stor del kan detta tillskrivas att katalysatorer blivit vanligare på bensinbilarna. I dag har ca hälften av alla bensinbilar katalysator.

2.2.6 Polycykliska aromatiska kolväten (PAH) och mutagena substanser

PAH	
Kritisk effekt:	Lungcancer
Gränsvärde:	Saknas
Rekommenderad lågrisknivå:	0,0001 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ bens(a)pyren
Genomsnittlig exponering för bens(a)pyren:	0,0007 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
Beräknat antal lungcancerfall:	ca 10–100 ¹ per år
All cancer:	ca 100–1 000 ¹ per år
¹ Till följd av luftföroreningar totalt	

Vid ofullständig förbränning bildas en stor mängd organiska ämnen som släpps ut med rökgaserna. Bland dessa finns många kända cancerframkallande ämnen. Koltjära och sot var de första ämnen som man i början på 1900-talet insåg kunde ge upphov till cancer både hos människor och i försöksdjur. När koltjära penslades på mushud uppkom hudtumörer, och att sotare var särskilt utsatta för risken att få tumörer på pungen fanns beskrivit redan i slutet på 1700-talet. Koltjära och andra produkter av ofullständig förbränning består av en oerhört komplex blandning av olika organiska ämnen, däribland polycykliska aromatiska kolväten (PAH) och derivat av sådana. Bens(a)pyren är den som är bäst undersökt, och den har använts som indikator på cancerframkallande PAH-föreningar. PAH-föreningar är relativt stora molekyler, och vid avkylning av rökgaserna kondenserar de på ytan av partiklar, och förekommer därför i omgivningsluften till största delen partikelbundet.

Mutagenicitetstestning

Det mest använda mutagenicitetstestet är det så kallade Ames test, i vilket man använder speciella Salmonellabakterier som testorganism. Om en kemikalie eller en komplex blandning av kemikalier kan framkalla mutationer (bestående förändringar) i bakteriens DNA så kan den i princip framkalla mutationer även i andra levande organismer. Den s.k. mutationshypotesen för cancerinitiering innebär att en kritisk mutation är den initiala händelse som under ogynnsamma omständigheter kan leda till utveckling av en tumör. Detta är grunden för användning av mutagenicitetstestningar för att spåra potentiellt cancerframkallande substanser. Många andra faktorer påverkar dock om en kemikalie verkligen ger upphov till tumörer i ett djur eller en människa, varför ett positivt utslag i Ames test endast kan användas som indikation på möjlig cancerisk.

Vid undersökning av ett ämnes genotoxiska (DNA-skadande) egenskaper brukar man ofta inkludera ett test som utvisar kromosomskador i cellkulturer. Kromosomskador kan även studeras i celler från exponerade djur eller människor. Oftast används då lymfocyter (vita blodkroppar) eller benmärgsceller som studieobjekt.

Källor

Svenska undersökningar från början av 80-talet på rökgaser från olika förbränningsanläggningar har visat att räknat per producerad mängd värme så är utsläppet av mutagena substanser och PAH avsevärt högre (storleksordningar) från vedeldning i villapannor och braskaminer än från större olje-, kol- eller torveldade kraft- och fjärrvärmeanläggningar. Det generella sambandet mellan anläggningsstorlek och låg mutagenicitet avspeglar det faktum att det är lättare att hålla en hög förbränningseffektivitet på större anläggningar än mindre.

Det går att erhålla en bättre förbränning på vedeldade villapannor om de isoleras och förses med accumulator-tank för varmvattnet. Man kan då elda intensivt under en begränsad tid, vilket minskar utsläppet av oförbrända organiska ämnen. Utsläppet av tjära och PAH blir ändå högre än om samma värmeproduktion skulle ske i en större gemensam gruppcentral eller fjärrvärmeanläggning.

Bilmotorer ger också utsläpp av PAH och mutagena substanser. Utsläppen av såväl PAH som mutagenicitet är högre från dieseldrivna fordon än från bensinbilar per fordonskilometer. Skillnaden blir ännu

större för bensindrivna bilar försedda med katalysator, vilket minskar utsläppen kraftigt.

Dieseldrivna arbetsfordon har visat sig ge särskilt höga utsläpp av partiklar, och därför sannolikt också PAH (se tabell 2.4). Det saknas i stort sett mätningar på utsläpp av PAH eller mutagena substanser från mindre förbränningskällor. Eftersom utsläppet av dessa komponenter så klart hänger samman med förbränningseffektivitet så har man goda skäl att misstänka höga utsläpp från t ex mopeder, snöskotrar och tvåtakts båtmotorer. Från de senare har utsläppet av flyktiga kolväten visats vara högt. All "pyr"-eldning, som t ex eldning av trädgårdsavfall, ger säkerligen också höga utsläpp av cancerframkallande ämnen.

Vad gäller det samlade utsläppet från trafik- och energisektorn så bedöms trafiken och vedeldning vara de dominerande källorna, medan större kraft- och värmeanläggningar står för en mycket liten del. I ett nordiskt projekt gjordes på 80-talet beräkningar att småskalig vedförbränning bidrar med mellan 44 och 68 % av det totala utsläppet av PAH i de olika nordiska länderna, och mellan 43 och 58 % av mutagenutsläppet. Fordonsavgaser bedömdes bidra med 30–40 % av PAH-utsläppet och 40–55 % av mutagenutsläppet. Dieselfordon gav totalt ett större bidrag än bensinbilar vad gäller mutagenutsläpp, men lägre än bensinbilar vad gäller PAH-utsläpp (Nordiska Ministerrådet, 1986). Enligt en rapport från Naturvårdsverket (1996) så är det totala utsläppet av PAH i landet dubbelt så stort från småskalig vedeldning som från trafiken, medan övriga källor ger relativt små bidrag (tabell 2.3). Det framgår dock inte om arbetsmaskiner har inkluderats i bedömningen. Naturvårdsverkets fordonsenhet har bedömt att från fordonssektorn så ger lastbilar och arbetsmaskiner de största utsläppen totalt av partiklar, och sannolikt därför också av PAH, i landet (tabell 2.4).

Det finns få svenska data som belyser hur stort inflytande vedeldning har lokalt. Relativt höga sothalter har uppmätts i små norrländska inlandsorter, som troligen härrör från vedeldning (Thaning m.fl, 1991). Mätningar från 80-talet i den norska staden Elverum visade halter av PAH och mutagenicitet jämförbara med dem i Oslo. Vedeldning beräknades bidra med 65 % av mängden fina partiklar i luften. I USA har man för de tre städerna Albuquerque, Raleigh and Boise beräknat att vägtrafiken bidrog med respektive 34, 22 och 55 % av den mutagena aktiviteten i luft och vedförbränning med 59, 67 och 36 %, respektive. För Boise i Idaho beräknades att vedförbränning bidrog med 20 % av cancerrisken förknippad med luftföroreningar (Cupitt m.fl, 1994)

Att partiklar i stadsluft innehåller mutagena ämnen har visats från många delar av världen. I det svenska s.k. Tätortsprojektet gjordes mätningar i Stockholm och Göteborg som bl.a. visade att det var relativt liten skillnad mellan olika gator, men att den mutagena

aktiviteten är högst under vintermånaderna. I Göteborg beräknades att huvuddelen av bidraget till luftens mutageniciteten kom från trafiken, varav dieseltrafiken bidrog med något mer än bensinbilar. Genom att kombinera mutagentestning och kemiska analyser har man visat att mutageniciteten i dieselavgaser och partiklar från tätortsluft till stor del beror på omvandlingsprodukter av PAH, som nitrerade och hydroxylerade PAH-föreningar (Agurell m.fl, 1991).

Riskbedömning

Epidemiologiska studier på exponerade yrkesgrupper har visat att PAH-rika förbrännings- och pyrolysoxidprodukter som sot, koltjära och gaserna från koksverk är cancerframkallande. Den förhöjda lungcancer-risken hos koksverksarbetare har använts för att kvantitativt beräkna cancerens storlek med PAH-föreningen bens(a)pyren (BaP) som indikator. Genom att räkna om risken till livstidsexponering har WHO (1996) angivit att ständig exponering för $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ bens(a)pyren medför en livstids cancerrisk på 9 % ($9 \cdot 10^{-2}$). Denna riskuppskattning är något högre än den som kan beräknas utifrån en cancerstudie på råttor som fick inandas förångad koltjära (2 % risk per $\mu\text{g}/\text{m}^3$ BaP) (Heinrich et al, 1994).

Enligt WHO:s riskuppskattning skulle livstidscancerens risk på 100 000 ($1 \cdot 10^{-5}$) uppkomma vid ständig exponering för $0,0001 \mu\text{g}/\text{m}^3$ BaP ($0,1 \text{ ng}/\text{m}^3$). Halterna i svenska tätorter ligger sannolikt i allmänhet högre än så, men mätdata saknas i stor utsträckning. Vinterhalvårsmedelvärde av BaP vid Hornsgatan i Stockholm har legat runt $2 \text{ ng}/\text{m}^3$ de senaste åren. Den genomsnittliga exponeringen för PAH i Sverige har beräknats till $19 \text{ ng}/\text{m}^3$, varav $0,7 \text{ ng}/\text{m}^3$ BaP (Steen, 1991). Enligt den kvantitativa riskuppskattningen skulle detta således medföra 8 lungcancerfall årligen.

Flera epidemiologiska studier, bl.a. svenska, har visat en överrisk för lungcancer bland personer som exponeras mycket för dieselavgaser i sitt arbete. Det internationella cancerforskningsinstitutet, IARC, har bedömt dieselavgaser som sannolikt, och bensinavgaser som möjligen, cancerframkallande för människa (Grupp 2A och 2B respektive).

Cancerstatistik från flera länder visar att det är vanligare med lungcancer i städer än på landsbygden. Denna så kallade tätortsfaktor beror sannolikt till viss del på luftföroreningar, även om man t.ex. röker mer och är mer yrkesmässigt exponerad i städer. Cancerkommittén gjorde 1984 den uppskattningen att ca 100 av de ca 2 500 lungcancerfall som inträffar årligen i Sverige skulle kunna bero på luftföroreningar i tätorter. En genomgång av epidemiologiska studier (Hemminki och Pershagen, 1994) antyder att risken kan ha varit ännu högre till följd av

luftföroreningar i städer längre tillbaka i tiden (lungcancer kan ta upp till 40 år att utvecklas).

Underlaget för att uppskatta den totala cancerrisken (även andra former än lungcancer) är betydligt sämre. Cancerkommitten angav 100–1000 fall per år. Bidraget från några enskilda luftföroreningar har av Törnqvist och Ehrenberg (1994) beräknats ge ca 225 fall sammanlagt per år varav 100 fall till följd av PAH, plus ett antagande om 300 fall till följd av indirekt PAH-upptag via grödor.

Litteratur

Agurell E, Alsberg T, Assefaz-Redda Y, Brorström-Lundén E, Gustavsson J-Å, Löfroth G, Romert L, Steen B, Toftgård R, Zakrisson, S. Chemical and biological characterization of urban particulate matter. Naturvårdsverket Rapport 3841, 1991.

Cupitt L, Glen G, Lewtas J. Exposure and risk from ambient particle-bound pollution in an airshed dominated by residential wood combustion and mobile sources. *Environ Health Perspect* 102, 75–84, 1994.

Heinrich U, Roller M, Pott F. Estimation of a unit lung cancer risk for benzo(a)pyrene based on tumour rates in rats exposed to coal tar/pitch condensation aerosol. *Toxicol Lett* 72, 155–161, 1994.

Hemminki K, Pershagen G. Cancer risk of air pollution: Epidemiological evidence. *Environ Health Perspect* 102, suppl 4, 187–192, 1994.

IARC. Monographs on the evaluation of carcinogenic risk of chemicals to humans. Volym 32, 1983. Polynuclear aromatic hydrocarbons, Part 1, Chemical, environmental and experimental data.

IARC. Monographs on the evaluation of carcinogenic risk of chemicals to humans. Volym 46, 1989: Diesel and gasoline engine exhausts and some nitro arenes.

IARC. Monographs on the evaluation of carcinogenic risk of chemicals to humans. Volym 35, 1985: Polynuclear aromatic hydrocarbons, Part 4. Bitumens, coal tars and derived products.

Nordiska Ministerrådet. Mutagenic and carcinogenic compounds from energy generation. Miljörapport 1986:2.

Naturvårdsverket. POP. Stabila organiska miljögifter. Naturvårdsverket Rapport 4563, 1996.

Naturvårdsverket. Luftföroreningar i tätorter – Problem och miljömål. Naturvårdsverket Rapport 3761, 1990.

Steen B. Sveriges befolknings exponering för kväveoxider och mutagena ämnen i luft. IVL-rapport L91/303, Institutet för Vatten- och luftvårdsforskning 1991.

Thaning L, Johansson P-E, Karlsson E, Nilsson A-C, Forsberg B. Mätning av luftkvalitet och meteorologiska förhållanden i sju norrländska inlandsorter. FOA-rapport C 40281-4.5, Försvarets Forskningsanstalt 1991.

Törnqvist M, Ehrenberg L. On cancer risk estimation of urban air pollution. Environ Health Perspect 102, suppl 4, 173–182, 1994.

Victorin, K. Hälsorisker till följd av vedförbränning. Rapport 4223, Naturvårdsverket 1993.

WHO. Air Quality Guidelines for Europe, 1996. Under tryckning.

2.2.7 Aldehyder

Formaldehyd	
Kritisk effekt:	Irritation, cancer i övre luftvägar
Rekommenderad lågrisknivå (WHO), 30-min medelvärde:	10–100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
Högsta timmedelvärde (Göteborg):	24–28 $\mu\text{g}/\text{m}^3$

Aldehyder bildas i atmosfärskemiska reaktioner då olika kolväten bryts ner. De bildas också vid förbränning, och bilavgaser är den största källan. Motoralkoholer ger större utsläpp än bensin eller diesel, och detta har tilldragit sig speciellt intresse i samband med att man börjat använda etanol som alternativ till framför allt diesel i bussar. Institutet för Miljömedicin, IMM, har i uppdrag att utvärdera hälsoriskerna med motoralkoholer, och slutsatserna förväntas föreligga till hösten 1996.

Formaldehyd är den vanligaste aldehyden i omgivningen. Acrolein, acetaldehyd och crotonaldehyd är andra aldehyder med liknande

egenskaper. Formaldehyd är bäst undersökt, och kommenteras därför här.

Formaldehyd och de andra aldehyderna är reaktiva ämnen, som är irriterade och vävnadsskadande. Vid inandning av formaldehyd absorberas huvuddelen i de övre luftvägarna. Den effekt som uppträder vid lägst koncentration är ögonirritation, som har noterats redan vid $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Lukttröskeln är $30\text{--}60 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Det är stora individuella skillnader i upplevd effekt, men irritation i näsa och hals har rapporterats vid halter från $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ och tydligare symtom på irritation från $300 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Utifrån dessa effekter har WHO (1996) rekommenderat riktvärdet $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ som 30-minuters medelvärde för den allmänna befolkningen, men man säger samtidigt att halten bör vara så låg som möjligt och ej överskrida $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ för att skydda känsliga grupper.

Formaldehyd har också studerats med avseende på cancer. Hos råttor ger formaldehyd upphov till cancer i noshålan efter inandning av $17\,000 \mu\text{g}/\text{m}^3$, men dos-responskurvan är brant och icke-linjär och det tycks som om de vävnadsskador som de höga koncentrationerna samtidigt förosakar är en förutsättning för att cancer ska uppkomma. Både IMM och WHO har därför dragit slutsatsen att $10\text{--}100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ som korttidsmedelvärde innebär tillräckligt skydd mot eventuella cancer-risker för människa. Det har också utförts många epidemiologiska studier på människor som exponerats för formaldehyd i sitt arbete, t.ex. patologer, balsamerare och industriarbetare som tillverkar formaldehydprodukter, spånskivor m.m. Flera av dessa visar en överrisk för cancer i näsa och svalg. Resultaten är dock inte enhetliga. IARC (1995) har nyligen klassat formaldehyd i grupp 2A som troligen cancer-framkallande för människor.

Det finns få mätdata på formaldehydhalter i svenska tätorter, men mätningar på en trafikerad plats i Göteborg visade ett medelvärde på $6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ och ett högsta timmedelvärde på $28 \mu\text{g}/\text{m}^3$. WHO anger $1\text{--}20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ som långtidsmedelvärde i tätorter, med topphalter på $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ vid starkt trafikerade platser. Steen (1991) har uppskattat att den genomsnittliga exponeringen i Sverige är $1,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Törnqvist och Ehrenberg (1994) har utifrån en amerikansk epidemiologisk studie över yrkesexponerade beräknat att detta kan medföra 3 fall av lungcancer och 25 cancerfall totalt per år i Sverige.

Halterna av formaldehyd är dock i allmänhet högre inomhus än utomhus till följd av avdunstning från byggmaterial. Detta problem diskuteras i nästa kapitel om inomhusmiljö.

Litteratur

IARC. Monographs on the evaluation of carcinogenic risk of chemicals to humans. Volume 62, 1995: Wood dust and formaldehyde.

Steen B. Sveriges befolknings exponering för kväveoxider och mutagena ämnen i luft. IVL-rapport L91/303. Institutet för Vatten- och Luftvårdsforskning 1991.

Törnquist M, Ehrenberg L: On cancer risk estimation of urban air pollution. Environ Health Perspect 102, suppl 4, 173–182, 1994.

WHO. Air quality guidelines for Europe, 1996. Under tryckning.

2.2.8 Kolväten

	Toluen, xylene	Bensen	Eten	Butadien	Styren
Kritisk effekt	CNS	leukemi	cancer	cancer	CNS, lukt genotox
Lågrisknivå, $\mu\text{g}/\text{m}^3$					
WHO	260 ¹	–	–	–	260, 30 ²
IMM	40–400	1,3	1,1	0,04–0,3	40
Halter, $\mu\text{g}/\text{m}^3$	7–30	3–10	data saknas	data saknas	data sak- nas
Beräknat antal cancerfall per år	–	3–15	2–30	4–50	–

¹veckomedelvärde

²avser lukt, 30-min medelvärde

Övriga siffror avser långtidsmedelvärden.

De mest flyktiga mättade kolvätena *metan*, *etan*, *propan*, *butan*, *pentan* och *heptan* är så pass ogiftiga att de halter som kan finnas i utomhusluft är ointressanta ur hälsosynpunkt i sig själva. Det hindrar dock inte att de är av betydelse ur miljömedicinsk synpunkt, eftersom de deltar i atmosfärskemiska reaktioner och därigenom ger upphov till

mer toxiska föreningar som aldehyder, ozon och andra fotokemiska oxidanter. *Hexan* kan vara neurotoxiskt i höga koncentrationer och kan vara ett problem i arbetsmiljön, men någon riskbedömning eller förslag till gränsvärde för utomhusluft finns inte. Något underlag för att bedöma hälsoriskerna med högre kolväten finns ej.

Xylen och toluen

Xylen och toluen är aromatiska kolväten, som liksom alla andra kolväten utvinns ur mineralolja. De har mycket stor användning som lösningsmedel och finns i många hushållsprodukter. Den största användningen är som oktanhöjande beståndsdel i bensin. Bilavgaser och avdunstning från bensin är de största källorna i tätorter. Vinterhalvårsmedelvärdet i 30 svenska tätorter varierade vintern 1994/95 mellan ca 3–10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ för xylen och 4–17 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ för toluen (IVL, 1995).

Den kritiska effekten av xylen och toluen är påverkan på centrala nervsystemet. Typiska effekter som bl.a. målare kan råka ut för är huvudvärk, koncentrationssvårigheter, nedsatt reaktionsförmåga, trötthet m.m. WHO:s rekommenderade gränsvärde för toluen är 260 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ som veckomedelvärde, som erhölls genom att dividera den lägsta halt som klart givit upphov till CNS-effekter med en säkerhetsfaktor på 300 plus omräkning från yrkesmässig exponering till ständig exponering (WHO, 1996). IMM har tidigare rekommenderat ett långtidsmedelvärde för xylen och toluen sammantaget på 40–400 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (IMM, 1986).

Bensen

Bensen är det enklaste aromatiska kolvätet. Det är också en petroleumprodukt och ingår i bensin med upp till 5 %, vilket är den högsta tillåtna halten. Bensen används inte längre som lösningsmedel, eftersom det är klassat som cancerframkallande för människa av IARC (grupp 1). Eftersom det dunstar från bensin och släpps ut med bilavgaser utsätts ändå befolkningen i tätorter för bensen. Det bildas också vid förbränning, speciellt vedförbränning.

Den kritiska effekten av bensen är dess förmåga att framkalla leukemi. Detta finns visat i olika epidemiologiska studier på industriarbetare som varit exponerade för bensen. I djurförsök har man också visat att bensen kan framkalla andra cancerformer. Bensen och dess metaboliter har givit upphov till olika DNA- och kromosomskador hos försöksdjur och exponerade människor och nyare studier har också kunnat påvisa mutationer.

Både IMM (1994) och WHO (1996) har därför angivit en kvantitativ riskuppskattning för bensen som bygger på leukemifall som inträffat bland en grupp arbetare som varit exponerade för bensen i samband med framställningen av s.k. gummifilm i en fabrik i USA. Vid den senaste uppföljningen till och med 1987 hade 14 leukemifall inträffat bland ca 2 000 arbetare (Paxton et al, 1994). Olika modeller har använts för att beräkna risken vid yrkesmässig exponering. Omräknat till kontinuerlig livstidsexponering har IMM angivit ett intervall, vars högre risksiffra innebär att $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ skulle medföra en livstids cancerrisk på $7,5 \cdot 10^{-6}$. WHO (1996) har också valt att i första hand föra fram denna riskuppskattning. IMM har utifrån det rekommenderat en lågrisknivå på $1,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (0,4 ppb) som långtidsmedelvärde, vilket motsvarar den halt som teoretiskt skulle medföra livstidsrisken 1 på 100 000 ($1 \cdot 10^{-5}$).

Halterna av bensen i svenska tätorter har under tre vintrar mätts inom det s.k. urbanmättnätet. Vinterhalvårsmedelvärdet 1994/95 varierade mellan 2,2–6,2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ i 30 olika orter, och överstiger alltså genomgående IMM:s förslag till lågrisknivå. För de 12 orter där mätningar gjorts under tre vintrar i rad har halten varierat mellan ca 3–10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, med de högsta halterna vintern 1992/93. Den genomsnittliga exponeringen i Sverige har tidigare beräknats till 3,7 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Steen, 1991). Enligt riskuppskattningen ovan skulle ständig exponering för en sådan koncentration medföra ca 3 leukemifall per år i Sverige. Törnqvist och Ehrenberg (1994) anger 5 fall av leukemi och 10 cancerfall totalt.

Rökning är dock den största källan till intag av bensen. Halterna av bensen inomhus i hem där det finns rökare är också generellt högre än utomhus.

Eten

Eten är det minsta omättade kolvätet, och det bildas i samband med förbränning, varför halterna kan vara förhöjda i tätorter på grund av biltrafiken.

Hälsoriskerna med eten sammanhänger med att det delvis omvandlas till etenoxid i kroppen. Resultat från olika djurslag och olika grupper av exponerade människor visar på 1–10 % omvandlingsgrad vid låga halter av eten, och en bästa uppskattning på ca 5 % har angivits av Törnqvist (1994). Etenoxid har givit upphov till olika cancerformer hos försöksdjur efter inandning av relativt låga koncentrationer, och en överrisk för leukemi har påvisats hos exponerade arbetare. IARC har klassat etenoxid som troligen cancerframkallande för människa (grupp 2A). Etenoxid är också uttalat genotoxiskt i olika testsystem, hos försöksdjur och hos människor.

Under antagandet att cancerrisken med eten är 5 % av den med etenoxid kan cancerrisken med etenoxid utnyttjas för en kvantitativ cancerriskuppskattning av eten. Amerikanska Naturvårdsverket, EPA, har beräknat risken för människor utifrån antalet leukemier och hjärntumörer hos honråttor. Omräknat för eten skulle det innebära att ständig exponering för $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ skulle medföra en livstids cancerrisk på knappt 1 på 100 000 ($0,9 \cdot 10^{-5}$). Utifrån detta har IMM rekommenderat en lågrisknivå för eten på $1,1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Victorin, 1992).

Ehrenberg och Törnqvist har utarbetat den sk rad-ekvivalensmetoden för riskuppskattning av etenoxid och eten. Den bygger på mätning av hemoglobinaddukter och jämförelse med den mutagena effekten av gammastrålning. Denna metod leder till en ca 10 ggr högre risk för alla former av cancer än den ovan nämnda risken.

Halterna av eten i svenska tätorter är sannolikt generellt högre än $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Medlexponeringen i Sverige har beräknats till $1,8 \text{ mg}/\text{m}^3$ (Steen, 1991). En sådan halt skulle enligt riskuppskattningen ovan medföra 1–2 cancerfall per år i Sverige. Med radekvivalensmetodiken blir motsvarande antal 30 fall (all cancer) (Törnqvist, 1994; Törnqvist och Ehrenberg, 1994).

Propen

I likhet med eten metaboliseras propen till en reaktiv epoxid i kroppen, nämligen propenoxid. Propenoxid är cancerframkallande i nashålan hos försöksdjur. Kvantitativ cancerriskuppskattning av propen är betydligt osäkrare än för eten, bl.a. vad gäller grad av metabolism och avgiftning hos människa. Törnqvist och Ehrenberg (1994) anger en livstidsrisk för cancer på $2,1 \cdot 10^{-5}$ per $\mu\text{g}/\text{m}^3$, som med en genomsnittlig exponering i Sverige på $2,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ skulle leda till 5 cancerfall per år.

1,3-Butadien

Butadien är en kemikalie som används industriellt i stora mängder, framför allt inom gummiindustrin, och kan därför förekomma i omgivningen runt sådana industrier. Det bildas också vid förbränning, varför viktiga källor är bilavgaser och vedförbränning.

Den kritiska effekten av butadien är cancer. I inhalationsförsök med möss och råttor inducerades flera olika tumörtyper. Möss är betydligt känsligare än råttor. Butadien är också genotoxiskt, och har förosakat mutationer och olika kromosomskador hos möss.

Några epidemiologiska studier har gjorts på arbetare i industrier som tillverkar butadien-monomer och styren-butadiengummi. Det tycks föreligga en överrisk för cancer i lymfatiska och blodbildande

organ, men inte andra typer av cancer. IARC (1992) har klassat butadien som troligen cancerframkallande för människa (Grupp 2A).

Den kvantitativa riskbedömningen av butadien försvåras av att det är så stor skillnad i känslighet mellan möss och råttor, och att man inte med säkerhet kan avgöra den relativa känsligheten hos människor. Data från metabolismstudier tyder dock på att människans känslighet ligger närmare den hos råttor än den hos möss.

Det finns många beräkningar av cancerrisken för yrkesmässigt exponerade personer, baserade på olika antaganden (WHO, 1996). I WHO:s sammanfattande rekommendationer för luftkvalitet utomhus har man dock avstått från kvantitativ riskuppskattning i avvaktan på bättre underlag. Amerikanska Naturvårdsverket, EPA, har gjort en konservativ riskbedömning utgående från musdata, som innebär att ständig exponering för $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ skulle medföra en livstids cancerrisk för människa på $2,8 \cdot 10^{-4}$. Beräknat på råttstudien skulle risken bli lägre, $3,3 \cdot 10^{-5}$. Den halt som teoretiskt ger upphov till livstidsrisken 1 på 100 000 ($1 \cdot 10^{-5}$) skulle enligt detta vara $0,036\text{--}0,30 \mu\text{g}/\text{m}^3$. IMM angav detta intervall som lågrisknivå (1986).

Det finns inga mätningar av butadienhalten i luft i svenska tätorter. WHO (1996) anger intervallet $<2\text{--}20 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Steen(1996) har uppskattat den genomsnittliga exponeringen i Sverige till $0,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$, vilket i så fall ligger över lågrisknivån beräknad från såväl mus- som råttcancerdata. Enligt riskuppskattningen ovan skulle genomsnittshalten $0,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ medföra 4–30 cancerfall per år i Sverige. Törnqvist och Ehrenberg (1994) anger ca 50 fall.

Styren

Styren är en industrikemikalie med mycket stor användning, t.ex. vid framställning av glasfiberarmerad polyester och styren-butadiengummi. Vid hantverksmässigt byggande av t.ex. småbåtar kan exponeringen bli mycket hög. I tätorter är bilavgaser en källa även till styrenutsläpp.

Styren är ett starkt luktande ämne. Vid inandning påverkas det centrala nervsystemet, men den kritiska effekten är risken för genotoxiska och cancerogena effekter. De cancerstudier med försöksdjur som gjorts är dock av begränsat värde, och epidemiologiska undersökningar på exponerade arbetare är inte konklusiva, även om flera studier antyder en överrisk för cancer i lymfatiska och blodbildande organ. IARC (1994) har klassat styren som möjligen cancerframkallande för människor (Grupp 2B).

Vid riskbedömningen av styren utgick IMM (1984) från de kromosomskador som påvisats hos både försöksdjur och exponerade arbetare. Med en säkerhetsfaktor på 1000 föreslogs en lågrisknivå på

43 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (10 ppb) som långtidsmedelvärde. WHO (1996) har i sin riskbedömning i första hand gått på CNS-effekter, och hamnar på ett högre riktvärde, 250 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. I praktiken blir dock luktolägenheter med kortvariga höga halter avgörande. Eftersom luktgränsen anges vara så låg som 70 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ bör denna halt inte överskridas som medelvärde under 30 min.

I närheten av plastfabriker kan denna halt överskridas, men halterna i tätorter är annars i allmänhet $<1 \mu\text{g}/\text{m}^3$. I nybyggda hus som innehåller styrenbaserade plastmaterial kan halterna tänkas vara förhöjda.

Litteratur

Ahlborg U G, Flodström S, Ljungquist S, Rondahl L, Wärngård L. Medicinska och hygieniska effekter av styren i omgivningsluft. Litteraturgenomgång och toxikologisk utvärdering. Naturvårdsverket Rapport 1874, 1984.

Fransson-Steen R, Ljungquist S, Victorin K. Uppdaterad hälsoriskbedömning av bensen. IMM-rapport 3/94, Institutet för Miljömedicin 1994.

IARC. Occupational exposures to mists and vapors from strong inorganic acid; and other industrial chemicals (butadien). IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risk to humans. Volume 54, 1992.

IARC. Some industrial chemicals (Styren). IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risk to humans. Volym 60, 1994.

IVL. Halter av SO_2 , sot, NO_2 , NO_x och VOC i utomhusluft i svenska tätorter vintern 1994–95. IVL-rapport L95/188, Institutet för Vatten- och luftvårdsforskning 1995.

Ljungquist S, Ahlborg U G. Medicinska och hygieniska effekter av butadien i omgivningsluft. Litteraturgenomgång och toxikologisk utvärdering. Rapport 3134, Naturvårdsverket 1986.

Rondahl L, Ahlborg U G. Medicinska och hygieniska effekter av xylen och toluen i omgivningsluft. Litteraturgenomgång och toxikologisk utvärdering. Rapport 3143, Naturvårdsverket 1986.

Steen B. Sveriges befolknings exponering för kväveoxider och mutagena ämnen i luft. IVL-rapport L91/303. Institutet för Vatten-och Luftvårdsforskning 1991.

Törnqvist M, Ehrenberg L. On cancer risk estimation of urban air pollution. Environ Health Perspect 102, suppl. 4, 173–182, 1994.

Törnqvist M. Is ambient ethene a cancer risk factor? Environ Health Perspect 102, suppl 4, 157–160, 1994.

Victorin K. Uppdaterad hälsoriskbedömning av etenoxid, eten och propen. IMM-rapport 8/92, Institutet för Miljömedicin 1992.

WHO. Air quality guidelines for Europe, 1996. Under tryckning.

2.2.9 Klorerade lösningsmedel

Effekter:	CNS-effekter, påverkan på lever och njure, cancer		
Halter:	Data saknas		
Antal exponerade över rekommenderade värden:	Troligen inga		
	Diklormetan	Triklor-eten	Tetraklor-eten
Lågriskrivå, $\mu\text{g}/\text{m}^3$			
WHO:	3 000 ¹ 430 ³	– ²	250
IMM:	350	110–540	270–680

¹Dygnsmedelvärde

²Kvantitativ cancerrisk enl. WHO (1996): $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$: livstids cancerrisk $4,3 \cdot 10^{-4}$ – $9,3 \cdot 10^{-5}$

³veckomedelvärde

Övriga siffror avser långtidsmedelvärden

De klorerade lösningsmedlen, varav de vanligaste är *diklormetan* (metylenklorid), *trikloreten* (trikloretylen) och *tetrakloreten* (tetraklor-

etylen), har tidigare haft stor användning både industriellt och i hemmen. Användningsområdena har varit t.ex. färgborttagning, avfettning och textiltvätt. De är dock nu förbjudna i konsumentprodukter, och ingår i Kemikalieinspektionens s.k. solnedgångslista över ämnen som bör försvinna från marknaden på sikt. Det som är svårast att ersätta är tetrakloreten som används i kemtvättar, och där alternativet i existerande tvättmaskiner är freoner, som ju också ska avvecklas på grund av miljöeffekterna (uttunnningen av det stratosfäriska ozonskiktet). Freonerna liknar klorerade lösningsmedel kemiskt, förutom att de innehåller både klor och fluor (halogener), och de har också haft liknande användningsområden. De fullt halogenerade freonerna tas visserligen upp till blodet vid inandning, med utandas igen nästan helt i oförändrad form varför de inte förosakar skador förrän i höga koncentrationer (procent). De ej fullt halogenerade, s.k. mjuka freonerna, som i första hand används som ersättning för de fullt halogenerade freonerna är mindre fördelaktiga ur hälsosynpunkt. Det beror på att dessa ämnen, liksom klorerade lösningsmedel, tas upp i kroppen och till viss del omvandlas till reaktiva metaboliter som i djurförsök visat sig kunna ge upphov till exempelvis leverskador vid höga doser.

Som alla andra lösningsmedel påverkar de klorerade lösningsmedlen centrala nervsystemet. Andra effekter är påverkan på lever och njure och uppkomst av tumörer, framför allt i lever och njure. IARC har klassat tri- och tetrakloreten som troligen cancerframkallande för människa (grupp 2A) och diklormetan som möjligen cancerframkallande (grupp 2B). I WHO:s Air Quality Guidelines (WHO, 1996) görs dock riskbedömningen av diklormetan utifrån dess egenskap att vid metabolismen ge upphov till bildning av karboxyhemoglobin (COHb) i kroppen. Trikloretens genotoxiska potential är osäker. För detta ämne använde WHO (1996) en extrapoleringsmodell, som utifrån lung- och testistumörer hos mus och råttor angav livstidscancerrisken för människa till $4,3 \cdot 10^{-7}$ – $9,3 \cdot 10^{-8}$ per $\mu\text{g}/\text{m}^3$. För tetrakloreten, som inte är genotoxiskt, användes en säkerhetsfaktormodell dels baserat på cancereffekter hos försöksdjur och dels baserat på effekter bland anställda på kemtvättar, främst tecken på njurskador. I IMM:s tidigare riskbedömning användes en säkerhetsfaktormodell för bedömning av alla tre ämnena, eftersom den mutagena potentialen bedömdes vara tveksam (Fransson och Ahlberg, 1990).

WHO:s och IMM:s rekommenderade värden framgår av faktarutan ovan. I tätorter är halterna av klorerade lösningsmedel normalt mycket låga. Utsläpp kan ske lokalt från kemtvättar och viss kemisk industri. De rekommenderade lågriskenivåerna överskrids sannolikt dock inte i bostadsområden.

Litteratur

Fransson R, Ahlborg U G. Medicinska och hygieniska effekter av diklormetan, trikloreten och tetrakloreten i omgivningsluft. IMM-rapport 5/90, Institutet för Miljömedicin 1990.

IARC. Some halogenated hydrocarbons and pesticide exposure. Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans, volym 41, 1986. International Agency for Research on Cancer, Lyon, Frankrike.

IARC. Dry cleaning, some chlorinated solvents and other industrial chemicals Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans, volym 63, 1995. International Agency for Research on Cancer, Lyon, Frankrike.

WHO. Air quality guidelines for Europe, 1996. Under tryckning.

2.2.10 Besvärreaktioner av luftföroreningar

I syfte att få information om befolkningens besvärsupplevelse används ibland enkät- eller intervjumetodik. De specifika syftena för sådana s.k. besvärundersökningar kan vara att studera reaktioner på inomhusmiljön, utomhusmiljön eller bådadera. Socialstyrelsens meddelandeblad 11/1989 "Besvärstudier", förtecknar de besvärstudier som rapporterades i en enkät sänd till samtliga kommuners miljö- och hälsoskyddskontor. Totalt 48 kommuner rapporterade sammanlagt 58 besvärstudier. Bland dessa studier var de luftföroreningsinriktade vanligast med 17 undersökningar. Gränsen mellan besvärundersökningar och studier angående symptom- och sjukdomsprevalens i olika populationer är ganska diffus, och besvärdata kan finnas även i studier av t.ex. luftvägssjukdomar.

De flesta besvärstudier är individuellt upplagda för att ge värdefull lokal information, vilken emellertid sällan kan användas för generaliseringar. Bara i ett fåtal studier finns uppmätta exponeringsdata som möjliggör beskrivning av sambanden mellan exponeringsnivå och respons.

Bilavgaser

I samband med den svenska Bilavgasutredningen (SOU 1983:28) genomfördes en studie angående upplevda besvär till följd av

bilavgaser. I enkätstudien medverkade närmare 7 000 personer från Stockholm, Umeå och Västerås. Utifrån uppgifter om trafikintensitet och gaturumsbredd skattades halterna av kolmonoxid vid bostaden. Resultaten visade att vid en beräknad halt nära 10 mg/m^3 som 8-timmarsmedelvärde under en månad var 61–68 % besvärade och 17–24 % mycket besvärade av bilavgaser. Andelen besvärade var lägre vid lägre beräknade avgashalter. Känsliga personer, speciellt astmatiker, var mer besvärade av bilavgaser än genomsnittsbefolkningen.

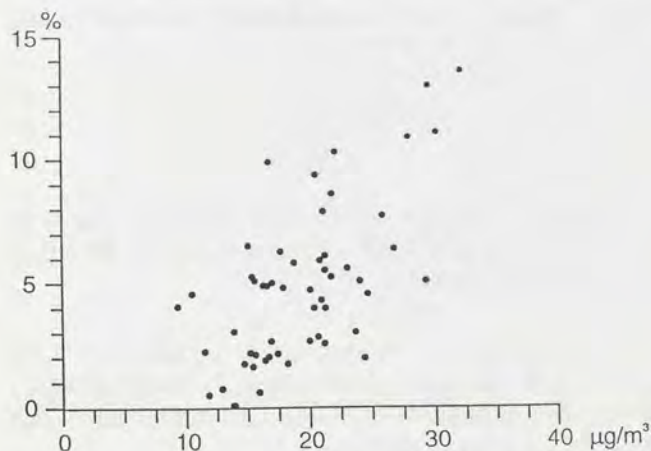
En enkätundersökning i Stockholms län visade 1992 att i hela länet var 3 % av männen och 4 % av kvinnorna ofta störda av bilavgaser (varje vecka). För Stockholms innerstad gjordes en jämförelse mellan boende vid normaltrafikerade och högtrafikerade gator. Vid de lågtrafikerade gatorna var 7 % av männen och 8 % av kvinnorna ofta störda, medan andelen ofta störda vid de högtrafikerade gatorna var 17 % bland männen och 23 % bland kvinnorna (Stockholm läns landsting, 1994).

Samband med kvävedioxid

För att analysera sambanden mellan uppmätta luftföroreningshalter och besvärsförekomst utnyttjades 55 slumpurval från lika många orter, vardera omfattande 150 personer boende intill en luftmätstation tillhörande IVL:s urbanmätnät (Forsberg m.fl., 1991). Totalt medverkade ca 6 000 personer. Bland dessa centralt boende var totalt 17 % dagligen eller nästan dagligen besvärade av bilavgaser i bostadsområdet. Andelen besvärade på varje ort var generellt högre ju högre luftföroreningsnivån var, och samvarierade statistiskt signifikant med vinterhalvsmedelvärdet av kvävedioxid, men inte med svaveldioxid- eller sothalterna. Kvävedioxid kan här ses som en indikatorförorening för bilavgaser. Det starkaste sambandet fanns mellan kvävedioxidhalten och andelen som vintertid dagligen eller nästan dagligen upplever luften i bostadsområdet (Figur 2.3) respektive i centrum som irriterande ($r=0,65-0,66$). Linjär regression visade att andelen besvärade ökade med 0,4 resp. 0,6 procentenheter per $\mu\text{g/m}^3$ ökad halt. De uppmätta kvävedioxidhalterna var 9–32 $\mu\text{g/m}^3$ som vinterhalvsmedelvärde på de olika orterna. Sambanden består även när man samtidigt kontrollerar för andra faktorer på individnivå som kan påverka, t.ex. ålder, rökning etc. Vid en given kvävedioxidhalt visade astmatiker en mer än dubbelt så hög besvärsfrekvens som övriga personer (Forsberg m.fl., 1995).

Irritationsfrågorna har även använts i en senare enkätstudie genomförd inom Naturvårdsverkets miljöövervakningsprogram för urban miljö och hälsa (Forsberg m. fl., 1995). Studien omfattar drygt 7 000 personer (81 %) av ett slumpurval från 12 orter ingående i IVL:s urbanmätnät. Även i denna studie ökade andelen som vintertid dagligen

eller nästan dagligen upplever luften irriterande med 0,4–0,6 procentenheter per $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ökning av vinterhalvårsmedelvärdet av kvävedioxid i intervallet 13–27 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Dessa exponerings-responssamband talar för att förändringar i besvärsförekomsten kan förutsägas t.ex. i konsekvensbeskrivningar angående effekter av ökade eller minskade luftföroreningshalter även under riktvärdesnivån 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.



Figur 2.3. Andelen personer som dagligen eller nästan dagligen upplever luften i bostadsområdet som irriterande i förhållande till ortens kvävedioxidhalt (vinterhalvårsmedelvärde). (Forsberg m.fl. 1995)

Industriella föroreningar

Det finns ett antal studier som riktats till boende nära skogsindustrier och kemiska/petrokemiska industrier. Studierna möjliggör inte generaliseringar, men visar att besvärsförekomsten t ex på grund av luktande utsläpp kan vara mycket hög i de mest utsatta områdena. I Urbanstudien med centralt boende från 55 orter (Forsberg m.fl., 1991) var totalt 6,6 % dagligen eller nästan dagligen besvärade av industriutsläpp. I Landskrona, Hyltebruk och Karlshamn var andelen över 20 % och i Härnösand, Avesta, Timrå, Partille, Älmhult, Stenungsund, Köping och Bromölla över 10 %. Med tanke på hur industri-emissionerna minskat under senare år torde dock dessa lokala problem vara i avtagande.

Vedeldningsrök

Enligt Urbanstudien var totalt 2,6 % dagligen eller nästan dagligen besvärade av vedeldningsrök. Siffran kan dock vara något missvisande eftersom urvalet omfattade centralt boende, varför mer än 3/4 bodde i hyreshus. På mindre orter där småhus dominerar och fler har tillgång till ved, kan problemen med vedeldning bli avsevärda. I en studie av 8 mindre orter i norra Sverige bodde ungefär var tredje person i ett hus med vedeldning, och totalt 36 % var ofta eller ibland besvärade av lukt från vedeldning (Forsberg m. fl., 1990).

Litteratur

Forsberg B, Kjellman K. Miljöbesvär och ohälsa – enkätstudie inom tätorter i norra norrlands inland. MHS redovisar 4/90, Inst för miljö- och hälsoskydd, Umeå universitet, 1990.

Forsberg B, Kjellman K, Stjernberg N, Svanberg P-A. Luftföroreningar i svensk urbanmiljö: 1. Besvärsupplevelse och symtomförekomst i relation till luftföroreningshalter i omgivningsluft. Inst för miljö- och hälsoskydd, Umeå universitet, 1991.

Forsberg B, Stjernberg N, Thomasson L. Luftvägsproblem hos vuxna: 1994 års basdata för hälsorelaterad miljöövervakning i Umeå. Medicinska enheten, Arbetsmiljöinstitutet, 1995.

Forsberg B, Jönsson E. Air pollution from traffic and annoyance reactions – the effect of covariates and the effect of adjusting for them. In: Proc of the 10th Clean Air Congress, Espoo, Finland 1995.

Socialstyrelsens meddelandeblad 11/89 Besvärstudier.

SOU 1983:28. Bilar och renare luft. Hälsorisker till följd av bilavgaser. Underlagsrapport till bilavgaskommittén, 1983.

Stockholms läns landsting. Miljö-hälsorapport om samband mellan miljö och hälsa i Stockholms län., 1994.

2.2.11 Sammanfattning och slutsatser

Hälsoriskerna med luftföroreningar är framför allt ett tätortsproblem, där den största källan generellt sett är gatutrafiken. För andra luftföroreningar är dock en större, regional, spridning viktigare. Detta gäller t.ex. ozon.

De luftföroreningar som i dag bedöms vara viktigast vad gäller effekter på luftvägarna är kvävedioxid, ozon och partiklar. Den korttidseffekt av *kvävedioxid* som uppträder vid lägst koncentration är en ökad luftvägsreaktivitet, vilket har betydelse framför allt för astmatiker. Härigenom kan kvävedioxid ge förstärkta symtom vid t.ex. inandning av kall luft eller vid ansträngning, vilket efter upprepade tillfällen kan ha klinisk betydelse för astmatiker. För denna effekt är kortvariga höga halter av störst betydelse. Även om halterna i svenska tätorter har sjunkit under 90-talet genom att katalysatorrenade personbilar har blivit vanligare, så överskrids sannolikt det svenska gränsvärdet för timmedelvärde tidvis vid starkt trafikerade gator. Ett nytt, något lägre förslag till gränsvärde föreligger, som innebär att några hundra tusen människor är "överexponerade". Det är också av intresse att svenska undersökningar har visat ett samband mellan kvävedioxidhalten i olika tätorter och förekomsten av besvär och symtom från luftvägarna, fastän halterna legat under gränsvärdena.

Ozon bildas i storskaliga atmosfärkemiska processer, och halterna i Sverige härrör huvudsakligen från utländska källor. Ozon har delvis liknande effekter som kvävedioxid. Påverkan på lungfunktionen är dock i högre grad förknippad med subjektiva besvär som hosta och andnöd, och inflammation är en typisk del av effektbildningen. Astmatiker tycks inte vara särskilt mycket känsligare än andra personer. Epidemiologiska undersökningar har visat samband mellan förhöjda halter av ozon och besvär, nedsatt lungfunktion och ökat intag på sjukhus för astma och andra luftvägssjukdomar. Det nuvarande rekommenderade gränsvärdet för ozon överskrids ofta i södra och mellersta Sverige, och jämfört med nya rekommendationer från Institutet för Miljömedicin så är halterna höga i stora delar av landet. Antalet personer som tas in på sjukhus till följd av ozon kan beräknas till 100–400 per år.

Halterna av *inandningsbara partiklar (PM10)* har i epidemiologiska undersökningar, främst från USA, visat kvantitativa samband utan tydlig tröskel med olika luftvägseffekter, och även med ökad dödlighet. Måttet PM10 innefattar partiklar av olika ursprung och kemisk sammansättning, och relativt få mätdata finns från Sverige. Gränsvärdena för PM10 och andra partiklar överskrids endast undantagsvis. Trots detta kan resultaten från de epidemiologiska studierna innebära att partiklar i utomhusluft medför ca 150 extra sjukhusinläggningar per år för luftvägsåkommor.

Cancerframkallande luftföroreningar bildas vid förbränning, och utsläppen blir högre ju sämre förbränningseffektiviteten är. De största källorna är vedförbränning och vägtrafik, inklusive arbetsmaskiner. Såväl partikelbundna polycykliska aromatiska kolväten (PAH) som gasformiga kolväten, t.ex. eten, butadien och bensen, är viktiga. Halterna i tätorter av dessa ämnen överstiger troligen generellt de förslag till lågrisknivåer som Institutet för Miljömedicin har föreslagit. Dessa är satta vid en nivå som teoretiskt medför en ökad livstids cancerrisk på 1 på 100 000 ($1 \cdot 10^{-5}$). Mätdata saknas dock i stor utsträckning. Utifrån epidemiologiska och andra data har tidigare skattats att luftföroreningar i tätorter medför ca 100 lungcancerfall per år i Sverige och 100–1 000 cancerfall totalt. Inga nya data har framkommit som ger skäl att revidera denna uppskattning. Underlaget är dock mycket osäkert.

3 Inomhusmiljö

3.1 Inledning

Inomhusmiljö och byggnadshygien var väsentliga ämnen i början av seklet (fram till 40-talet) i debatten om den tidens folkhälsoproblem, framför allt när det gällde tuberkulos. Senare har miljödebatterna till stor del fokuserats på den yttre miljön och den tunga, industriella arbetsmiljön. Först under det senaste decenniet har intresset, utifrån ett folkhälsoperspektiv, på nytt inriktats på de icke-industriella inomhusmiljöerna.

Radon, tobaksrök, formaldehyd, husdammskvalster m.m. är faktorer vi exponeras för inomhus och som har påvisats ha betydelse för människors hälsa. Förekomsten av allergier och andra överkänslighetsjukdomar har kopplats samman med förändringar i inomhusmiljön (Allergikutredningen 1989). Till dessa överkänslighetsreaktioner får även räknas de ospecifika symtom av retningstyp som brukar benämnas "sjuka hus-symtom" (SBS, Sick Building Syndrome, WHO 1986).

Intresset för de icke-industriella inomhusmiljöerna beror på att insikten har vuxit rörande betydelsen av dessa miljöer för människornas totala exponering, samtidigt som förändringar inom andra miljöområden såsom uteluften, industrin och födan inte kunnat förklara alla de väsentliga förändringar som skett i folkhälsan. Fortfarande är dessa icke-industriella miljöer bristfälligt studerade, och deras koppling till folksjukdomar har mer byggts på indicier än på vetenskapliga bevis. I några fall är kunskaperna tillräckliga för att påvisa direkta orsaksamband som exempelvis astma kopplat till husdammskvalster eller lungcancer orsakad av radon, rökning eller passiv rökning. För den stora mängden symtom och sjukdomar är dock kunskapsunderlaget bristfälligt.

Förändringar av inomhusklimatet i miljöer som bostäder, barnstugor, skolor och kontor har kopplats till SBS (sjuka hus-symtom) men även utpekats som misstänkta orsaker till ökningen av allergier (Allergikutredningen 1989). Väsentliga förändringar har också skett i dessa miljöer under de senaste decennierna. Luftomsättningen har minskat till följd av bl.a. att byggnaderna har gjorts tätare av energi-

sparskäl. Städning och vädring anses inte ske lika ofta som förr och en mängd nya byggmaterial som avger organiska ämnen har tillkommit. Andra faktorer som påverkat ventilationen är bristande underhåll av ventilationssystem och övergång från eldning i panna till elvärme och fjärrvärme. Draget, "skorstenseffekten", i ventilationskanaler med självdrag har därmed minskat.

Inomhusmiljöns betydelse för utveckling av allergi bygger både på direkta visade samband (t.ex. när det gäller kvalster), men även på indicier, som t.ex. betydelsen av födelsemånad. Barn som är födda under hösten och som därför tillbringat en stor del av sina första månader inomhus, är i högre grad sensibiliserade (har blivit allergiska) för inomhusallergen än barn födda t.ex. på våren (Aalberse m.fl. 1992). Även den högre förekomsten av t.ex. astma i norra Sverige jämfört med södra, har tolkats bero på faktorer i inomhusklimatet (Åberg m.fl. 1995). Den visade skillnaden i allergifrekvens bland skolbarn i norr och söder, består också av en högre frekvens av allergier mot inomhusallergen. Det är också visat att förekomst av allergiska besvär kan sänkas genom åtgärder i spädbarns miljöer (Arshad, Hide 1992). Inomhusallergen tycks ha större effekt på barns lungfunktion än utomhusallergen (Schwartz och Weiss, 1995).

Till "inomhusklimatet" brukar räknas luftens kvalitet, det termiska klimatet samt ljud- och ljusmässiga förhållanden. I samband med SBS och *allergiska luftvägssjukdomar* som astma framstår luftens kvalitet som mest betydelsefull. Det man då intresserar sig för är luftens innehåll av irriterande, toxiska, allergena och andra ämnen som kan påverka luftvägarna. När det gäller *sensibilisering*, är det förekomsten av allergen och s.k. adjuvansfaktorer (faktorer som medverkar till utvecklingen av allergi) som är av störst betydelse. Besvärsreaktioner hos redan sensibiliserade kan även utlösas av många irriterande och luktande ämnen.

Kunskaperna om vilka allergen som är av betydelse, hur man kartlägger förekomsten av sådana och hur man sanerar en miljö från dem är förhållandevis goda. Sämre beställt är det med kunskaperna om vilka ämnen som har betydelse för SBS, eller om adjuvansfaktorerna. Ett mycket stort antal ämnen är aktuella. Eftersom även vissa infektioner kan bereda väg för sensibilisering, och ofta medverka till att utlösa besvär av framför allt astma, är även förekomsten av infektiösa ämnen av betydelse.

Inomhusluft består av luft utifrån med föroreningar från t.ex. trafik, mark, växtlighet och industrier. Vid transporten genom tillufts-systemet kan luften förorenas av partiklar, fibrer och ämnen från komponenter som filter, invändig isolering i ventilationskanalerna och lagrad smuts. När det finns fukt i systemet kan det även ske biologisk tillväxt av t.ex. bakterier och mögel, vilket kan förorena tilluften. I rummet tillkommer

föroreningar från människor och djur, från aktiviteter som tobaksrökning, städning och matlagning. Därtill kommer föroreningar från öppen förbränning, byggnads- och inredningsmaterial, från kontorsapparater, hobby- och rengöringsprodukter, växt av bakterier och mögel m.m. Bilden kompliceras av att föroreningar kan upptas och avges från ytor i rummet, att kemisk omvandling sker i inomhusluften samt av att damm och partiklar deponeras till och virvlas upp från golv och andra ytor, beroende bl.a. på aktivitet i rummet.

Förutom byggnadernas placering och egenskaper har brukarnas beteende betydelse. I många fall kan detta vara avgörande, t.ex. när det gäller hur ofta man städar och vädrar, personbelastningen (antal människor per ytenhet), om man röker inomhus, hur man värmer upp byggnaden samt vilka aktiviteter man bedriver i byggnaden.

3.2 Sjuka hus-symtom (SBS)

Med SBS avses att människor får olika slags symtom och besvär när de vistas i en byggnad, t.ex. irritation i ögon, näsa och hals, en känsla av torrhet i hud och slemhinnor, hudrodnad, hudutslag, trötthet m.m. Sådana symtom är inte ovanliga bland befolkningen, men i de "sjuka" husen är det fler som har dessa symtom. Symtomen kan försvinna när man lämnar byggnaden men återkomma när man kommer tillbaka till den.

Den statliga allergiutredningen (SOU 1989:76) uppskattade att upp till en tredjedel av husen i vissa bestånd byggda eller renoverade under 1960-talet och framåt, hade fått problem av typen sjuka hus-sjukan. Problem med fukt tycks ha varit en gemensam nämnare i många fall. När det gäller barnstugor byggda på 1970- och 1980-talen finns rapporter om att var fjärde barnstuga hade besvär med inomhusklimatet.

En expertgrupp inom WHO uppskattade 1984 att mellan 10 och 30 procent av nya eller renoverade byggnader var "sjuka", och att i dessa byggnader 10–30 procent av personerna uppvisar symtom (WHO 1986).

Kunskaperna om förekomsten av SBS och om hur symtomen samvarierar med faktorer i byggnaden, har ökat under senare år, genom att ett antal större undersökningar har genomförts av både arbetsplatser och bostäder. Förekomsten av symtom är generellt vanligare bland kvinnor än bland män, och högre på arbetsplatser än i bostäder.

Den svenska ELIB-undersökningen (Norlén, Andersson 1993, ELIB rapport nr 7) visar att de boende i flerbostadshus har en konsekvent

högre klagomåls- och symtomfrekvens än de som bor i småhus. De vanligaste klagomålen från de flerbostadsboende var torr luft, damm och smuts, drag, instängd "dålig" luft samt buller. När det gäller symtom, var trötthet det vanligaste symtomet. Näsbesvär och huvudvärk var andra vanliga symtom. Betydligt färre av de boende i småhusen relaterar sina symtom till bostaden i förhållande till de i flerbostadshusen.

ELIB-undersökningen och ett flertal andra undersökningar visar att de som har rapporterat astmatiska besvär, hösnuva eller eksem besväras i större utsträckning än övriga av faktorer i inomhusmiljön, framför allt av faktorer i luftkvaliteten (instängd "dålig" luft, torr luft, obehaglig lukt, statisk elektricitet, andras tobaksrök samt damm och smuts). De uppger också högre symtomfrekvens, speciellt för slemhinne- och hudbesvär (ögonbesvär, näsbesvär, hudbesvär i ansikte och på händer) som var 3-4 gånger vanligare hos allergiker och överkänsliga än hos övriga. Kvinnor har besvär oftare än män (Stenberg m.fl. 1993).

1994 genomförde Socialstyrelsen en uppföljning av kommunernas tillsynsarbete beträffande bristande inomhusmiljöer i skolor och daghem. De problem som kommunerna angav vara dominerande var bristande ventilation, bristfällig städning, dåligt underhåll samt fukt och mögel på grund av läckage eller brister i byggnadskonstruktionen.

Arbetskyddsstyrelsen genomförde 1992 inom projektet "Skolans arbetsmiljöår" bl.a. en undersökning av den fysiska arbetsmiljön i svenska skolor. En granskning av noteringar från skyddsronder under 1991 visade att åtta av tio rektorsområden hade minst en anmärkning på dålig ventilation eller problem med värme eller kyla. Klagomål på luften var den i särklass vanligaste anmärkningen. Andra vanliga problem var buller, dålig belysning och dåligt underhåll. Problem med fukt och mögel förekom i en fjärdedel av skolorna. Den statliga Allergitutredningen (1989) uppskattade att ventilationen är bristfällig i ca 75 procent av landets skolor. Sedan dess har dock många ventilationsanläggningar kontrollerats och åtgärdats.

Regeringen har 1994 avsatt ca 1 miljard kronor för bidrag till olika investeringar i bostäder och lokaler där barn och ungdomar vistas, för att avhjälpa brister till följd av lukt och dålig luftkvalitet.

3.3 Hälsoeffekter av olika faktorer i inomhusmiljö

I det följande redovisas dagens kunskap, uppdelat på olika faktorer. Redovisningen är till stor del baserad på Folkhälsoinstitutets kunskaps-sammanställning "Luften vi andas inomhus" (Sundell och Kjellman 1994).

3.3.1 Fukt och mikrobiologiska faktorer

Hälsoeffekt:	Irritation/inflammation i luftvägarna, infektioner, allergier
Känsliga grupper: Bedömningsgrund för sanitär olägenhet:	Överkänsliga, allergiker, barn – Kraftig synlig mögelväxt, tydlig mögel-lukt – Relativ luftfuktighet inomhus över 45 % under eldningssäsong – Omfattande kondensbildning på insidan av fönster
Antal exponerade:	10 % av bostadshusen har fuktskador som behöver åtgärdas

I flera undersökningar har man påvisat samband mellan fuktiga byggnader och förekomst av luftvägsbesvär i form av inflammation/irritation, överkänslighetsreaktioner, allergi m.m. (Andrae m.fl. 1988; Brunekreef m.fl. 1989; Wickman m.fl. 1991, Dales m.fl. 1991). Vanliga kriterier på fuktiga byggnader är förekomsten av kondens på insidan av fönster, fuktfläckar, synligt mögel, lukt av mögel, förekomst av silverfiskar eller känt vattenläckage.

Luftburna mikroorganismer (t.ex. virus, svampsporer och bakterie-celler) förekommer i alla inomhusmiljöer. De luftburna organismerna förekommer dels fria som små partiklar, dels i större och mindre aggregat, men även som mikrobiell kontamination på partiklar. Mögel förekommer allmänt under de flesta betingelser, såväl utomhus som inomhus. Man har karakteriserat en mycket stor mängd olika mögel-

arter och bakterier. Utomhus såväl som inomhus finns en årstidsvariation för uppmätta halter av sporer eller andra mögeldelar och variationerna mellan olika hemmiljöer kan vara stora. Extremt fuktiga förhållanden eller fritt vatten medför möjlighet för växt av s.k. gram-negativa bakterier som innehåller toxiner.

Halt och arter av mögelsporer inomhus samvarierar vanligtvis med förekomsten utomhus. Normalt är halten inne något lägre än ute, men varierar starkt i tid och rum bl.a. till följd av variationer i luftfuktighet, lufrörelser, uppvirvling av sedimenterat damm vid människors rörelser, dammsugning m.m. En viktig källa till bakterier i rumsluft är människor, och halten bakterier varierar därför i första hand med personbelastningen. Människornas aktivitetsnivå spelar också roll för halten av mikroorganismer i rumsluften, liksom förekomsten av damm som kan virvlas upp. Halten är därför oftast högre i skolor och bostäder än på kontor.

Utöver luften utifrån och personbelastning kan halten av mikroorganismer påverkas av mikrobiologisk växt i t.ex. byggnadskonstruktion och luftfuktare. I sådana fall blir normalt artsammansättningen en annan än i uteluften. Det är möjligt för mikroorganismer att växa på i stort sett alla byggnads- och inredningsmaterial. Mikrobiologisk växt inne i byggnadskonstruktionen, som t.ex. i isoleringsmaterial, på regelverk m.m., resulterar inte automatiskt i förhöjda koncentrationer av luftburna mikroorganismer i inomhusmiljön. Däremot kan i vissa fall en lukt av mögel eller bakterier förnimmas. Mikroorganismer producerar vid sin ämnesomsättning en rad flyktiga organiska substanser, bl.a. högre alkoholer, ketoner och organiska syror, ämnen som svarar för de luktproblem som kan knytas till mikrobiell växt. Förekomst av mögelsporer eller bakterier i rumsluft har inte kunnat påvisas vara förhöjd i byggnader med besvärande lukt eller synlig eller misstänkt mögelväxt.

Åtgärder mot mögelskador blir lätt mycket kostsamma, med stora ingrepp i byggnaden. För att få ned halten luftburna mögelsporer har man dock visat att en kombination av enkla metoder kan medföra en väsentlig minskning i halten luftburna mögelsporer i mögelskadade bostäder (Prahl 1991). Detta är t.ex. ökad fönstervädning, att inte ha några uppvärmda rum under vintern, inte torka tvätt inomhus, reparera vattenläckage, ökad renhållning, ökad badrumsventilation och att ha färre växter inomhus.

En översyn av den vetenskapliga litteraturen (Rylander R 1996, underlag inför revidering av Socialstyrelsens allmänna råd om mögel) visar att det finns mer än 22 undersökningar från sju olika länder som praktiskt taget alla visar ett samband mellan fukt och/eller mögel i bostad och förekomst av symtom från luftvägarna. De symtom som rapporteras är irritation i näsa och hals, nästäppa, hosta med eller utan

slem, pip i bröstet vid ansträngning och trötthet. Symtom på "klassisk" astma i form av andnöd och svårighet att andas har inte rapporterats i någon större omfattning. Några studier indikerar att personer med tidigare känd allergi eller atopi (ärfliig benägenhet för allergi) kan vara en riskgrupp. Besvär av mögel inomhus är således en realitet, även om det endast undantagsvis handlar om väldefinierad allergi.

För några mögelarter vet man säkert att de kan ge upphov till allergi, men det är troligt att risken finns för många flera. Bland skolbarn och vuxna är ca 2 procent mögelsensibiliserade (Bråbäck m.fl. 1994, Plaschke m.fl. 1996) (grässensibilisering är ca 10 gånger vanligare). Hos barn med astma är ca vart tredje barn sensibiliserat mot mögel (Croner, Kjellman 1992). Mögelsensibilisering är vanligare ju fler andra allergen man är sensibiliserad mot. Huruvida relevant exponering skett inomhus är oklart. Goda extrakt för allergitestning finns för enbart ett mindre antal mögelarter, vilket kan medföra att mörkertalet är stort.

Det finns ett flertal fallbeskrivningar av mögelallergiska personer som utvecklat besvär när de kommit in i dåligt vädrade bostäder, t.ex. sommarbostäder som stått tomma under vinterhalvåret. Likaså bygger mycket av den allmänna diskussionen om "mögelhus" på fall där människor uppgivit symtom som antagits bero på mögelväxt (lukt, synlig mögelväxt), och där man vid en undersökning av byggnaden påvisat sådan växt, sporer eller metaboliter (ämnen som bildas vid mögelsvamparnas ämnesomsättning) i luft.

När man försöker göra hälsomässigt relevanta kartläggningar av luftföroreningar av mikrobiellt ursprung är metodproblemen mycket stora. Det har ännu inte säkerställts några exakta samband mellan antalet levande eller döda mikroorganismer eller deras produkter, och förekomst av besvär. Flera undersökningar visar ett samband mellan förekomst av bakteriella endotoxiner i inomhusmiljö och uppkomst av luftfuktarfeber (toxisk pneumoni). Trots att det finns en mängd indikatorer på förekomst av mögel, såsom "synlig" växt, lukt, sporer i luften eller ämnesomsättningsprodukter, saknar vi i dag exakta metoder för mätning av dessa indikatorer. Vi saknar också kunskap om hur mätresultaten ska tolkas. Vi vet inte heller hur representativa sådana mätvärden är för exponeringen under en längre tidsperiod, och eventuella mätningar av mögel eller indikatorer på förekomst av mögel måste behandlas med försiktighet och uttolkas i samband med besvär, fukt eller vattenskador på byggnaden och inspektionen på platsen.

Sammantaget visar dagens kunskapsläge att problem med fuktiga byggnader är en viktig riskfaktor för en ökad förekomst av luftvägs-symtom av olika slag. Mekanismerna för sambanden är ännu osäkra. Fukt och fuktskador i byggnader och förekomst av symtom bör dock leda till åtgärder i avsikt att förbättra miljön.

Av ELIB-undersökningen framgår att 10 procent av bostadshusen i landet har fuktskador (på tak, vindar, i lägenheter och i källare) som bör åtgärdas omedelbart. Liknande resultat erhöles i en studie av kontorsarbetare i Västerbotten (Stenberg m.fl. 1991). Där rapporterades att cirka 10 procent av de i studien ingående personerna uppgav att de hade fuktskador i hemmet och att cirka 4 procent uppgav synligt mögel i hemmet.

Socialstyrelsen har i sitt allmänna råd om åtgärder mot mögel (SOSFS 1984:19) rekommenderat att kraftig synlig mögelväxt och kraftig mögellukt bör bedömas som sanitär olägenhet. Detta gäller oavsett vilken typ av mögel det rör sig om. Socialstyrelsen har, på grund av att orsakssambanden är osäkra, avrått från att göra provtagning av sporer i luft. Onormal mögelförekomst, t.ex. synlig mögelväxt i en bostad eller unken mögellukt, ska enligt Socialstyrelsen föranleda en utredning för att ta reda på om det rör sig om vattenskador (läckage) eller om för högt fuktillskott till inomhusmiljön i kombination med dålig ventilation. Specifik mögelanalys lämpar sig på nuvarande stadium inte som underlag för beslut om åtgärder.

3.3.2 Byggmaterial och byggnadsrelaterade hälsorisker

Hälsoeffekt:	Beroende på materialet. Besvärreaktioner
Känsliga grupper:	Allergiker, överkänsliga
Gränsvärde:	se gasformiga ämnen, radon

Utvecklingen har varit snabb under de senaste decennierna när det gäller byggnadsteknik, byggnadsmaterial och energiteknik. Från ett byggande präglad av en byggsäsong (vår, sommar och höst), lång byggtid, hantverk, småskalighet och beprövade material, har utvecklingen gått till ett snabbt, mer industrialiserat "året-runt-byggande" med nya tekniker och många nya material. Motsvarande utveckling har skett beträffande inredningsmaterial, inventarier och konsumentartiklar. Denna utveckling misstänks vara en orsak till försämrad luftkvalitet och hälsoproblem i inomhusmiljön.

Föroreningar från byggmaterial kan avgå till inomhusluft bl.a. beroende på s.k. egenemission av flyktiga ämnen eller beroende på

materialpåverkan. Materialpåverkan orsakas av t.ex. fukt- eller alkali-påverkan från betong.

Egenemissionen avtar med tiden och minskar vanligtvis med cirka 60–70 procent under de första sex månaderna för ett nytt material. Detta innebär att egenemission främst är ett problem vid nybyggnad eller några månader därefter.

De flesta byggnadsmaterial avger mer eller mindre av gaser och partiklar till inomhusluften. En del av dessa kan vara toxiska, allergena, irriterade eller luktande. Mycket litet är emellertid känt när det gäller vilka enskilda grupper av föroreningar från byggmaterial som har betydelse ur hälsosynpunkt. Ett undantag är formaldehydavgivning från spånskivor och enskilda ämnen som kan ge upphov till besvärande lukt, t.ex. 2-etylhexanol från fuktskadade PVC-mattor. 2-etylhexanol är en nedbrytningsprodukt av ftalater, som används som mjukgörare i plast. Detta antyder att besvär kan uppkomma till följd av nedbrytning av material. Mjukgörare i PVC-plast ingår också i sådana material som t.ex. plastfolie och våtrumstapeter. Tidigare användes PCB i fogmassor, vilket kan medföra miljöproblem den dag huset rivs.

Vad vi däremot vet mer om är att förekomsten av fukt i byggnader – både i luft och material – är en riskfaktor för ohälsa. Ett exempel är kaseinhaltigt flytspackel som användes mellan 1977 och 1983. Problem med sådant flytspackel uppkom speciellt vid kontakt med fuktig betong.

Risken för fuktskador beror på byggnadens utformning. Fuktskador förekommer oftare i konstruktioner med plana tak och betongplatta på mark med överliggande isolering. Vid användning av plana tak blir följdskadorna lätt stora även av relativt små läckage. Man får t.ex. ofta problem med isbildningar och sprickor i klimat med köld och snö.

När det gäller materialpåverkan, genom fukt eller alkali, kan emission av föroreningar pågå under lång tid. Fukt och alkali i betong och avjämningsmassa kan t.ex. medföra påverkan på lim och golvmaterial som PVC och linoleum. Detta kan ge upphov till luktande och irriterande ämnen i inomhusluften. Kunskapsbristen är dock stor när det gäller vilka enskilda föroreningar som har betydelse från hälsosynpunkt i det här sammanhanget.

Troligen är materialpåverkan genom fukt eller alkali av större betydelse från hälsomässig synvinkel än materialens egenemission. Det är därför mycket viktigt att material inte utsätts för fuktpåverkan, att de skyddas från nederbörd samt att byggnaderna är tillräckligt torra innan ytbeläggningen appliceras.

Inomhusfärger

Inomhusfärger kan ge upphov till hälsoskadliga halter av olika ämnen i inomhusluften. Lösningsmedel som lacknafta påverkar nervsystemet och kan t.ex. ge huvudvärk.

De olika färger som finns på marknaden kan delas in i lösningsmedelsbaserade, vattenburna samt s.k. naturfärger. För att undvika höga halter av organiska lösningsmedel är i dag flertalet färgprodukter för inomhusbruk vattenburna (s.k. latexdispersioner). Vattenburna färger för inomhusbruk kan dock innehålla upp till 10 procent organiska lösningsmedel. Normalt ligger dock halterna lägre. Det finns också en risk att vissa filmbildare, torkfördröjande medel, bindemedelsmonomerer, avspaltningsprodukter från oxidations-torkande bindemedel, mögelhämmande ämnen m.m., ska avgå till inomhusluften. Det är oklart vad dessa olika ämnen har för effekter på hälsan. Halterna i inomhusluften blir vanligtvis ganska låga, men generellt avger de vattenburna färgerna föroreningar till luft under längre tid än vad lösningsmedelsbaserade färger gör.

När det gäller s.k. naturfärger kan flera av de ämnen som ingår vara problematiska för allergiker och överkänsliga samt ge upphov till irriterande lukt, som t.ex. terpentin, limonen, bivax och olika ämnen som kan avdunsta när äggoljetempera och kaseinfärger torkar. Naturfärger torkar långsamt. Därför är det viktigt att de inte läggs i tjocka skikt, eftersom det kan försvåra genomtorkningen och mikrobiell tillväxt då kan uppstå.

En grupp av färger som är särskilt problematiska från hälsosynpunkt är kallhårdande golvlacker som t.ex. epoxilacker och polyuretanlacker. Den yrkesmässiga hanteringen är här hårt reglerad på grund av allvarliga hälsorisker som t.ex. allergier, lungpåverkan och irriterativa effekter. För konsumentbruk finns endast en varning på förpackningen till dessa produkter. I dag finns det dock andra produkter som har god kvalitet utan sådana risker.

Goda råd vid inomhusmålning är att använda så lite lösningsmedelsbaserade färger som möjligt, att ventilera och vädra, att helst måla sommartid, att inte låta små barn vistas i nymålade rum och att använda skyddshandskar.

3.3.3 Gasformiga kemiska ämnen

Hälsoeffekt:	Beroende på ämne. Besvärsreaktioner
Känsliga grupper:	Överkänsliga, allergiker
Riktvärden	
–Oorganiska ämnen:	se kapitlet om utomhusluft
–Organiska ämnen:	formaldehyd: sanitär olägenhet: 250 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
–Övriga ämnen:	saknas
Antal fall av astma och allergi:	oklart
Antal fall av annan överkänslighet:	oklart

Oorganiska gasformiga ämnen som kvävedioxid (NO_2) och ozon (O_3) är irriterande för luftvägarna. Gasspisar ger upphov till höga halter av kvävedioxid i bostaden, och flera epidemiologiska undersökningar har påvisat en förhöjd risk för nedre luftvägssjukdomar hos barn i sådana hem. Kvävedioxid och än mer ozon har betydelse för kemisk omvandling av organiska flyktiga ämnen i inomhusluft. Uppmärksamhet måste därför speciellt riktas mot ozon, både från uteluft och från interna källor som kopieringsapparater och laserskrivare.

Kolmonoxid (CO), koldioxid (CO_2) och ammoniak (NH_3) är ämnen som är intressanta att mäta i samband med utredningar av en byggnads funktion. Kolmonoxid kan indikera miljötobaksrök och trafikavgaser (t.ex. intern spridning från garage) och koldioxid kan visa på bristande ventilation.

Ett mycket stort antal mer eller mindre flyktiga organiska gasformiga föroreningar förekommer i inomhusluft. Många av dessa ämnen kan under inverkan av t.ex. höga yttemperaturer, ozon eller UV-ljus omvandlas till andra ämnen av vilka en del är mycket reaktiva (t.ex. aldehyder och fria radikaler) och därför svåra att mäta.

Av de organiska föroreningarna har intresset i första hand inriktats på de flyktiga, s.k. *volatile organic compounds* (VOC) och formaldehyd. Halten av enskilda VOC eller totalhalten av VOC (TVOC) varierar kraftigt i tid och rum. Genomsnittsvärden för TVOC i svenska bostäder och kontor uppgår vanligen till 10–1 500 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Till exempel kan skalandet av en apelsin medföra att halten av VOC under flera timmar höjs med 100-tals $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Mer än 900 olika flyktiga organiska

föreningar har identifierats i icke-industriell inomhusluft. Exempel på VOC som emitterats från byggnadsmaterial och förmodas kunna ha samband med besvärreaktioner utgör 2,2,4-trimethylpentanediol-1,3-diisobutyrat (TXIB), dodekylbensen, 4-fenylcyklohexen, styren och 2-ethylhexanol från golvmattor och 2-aminoacetofenon från fuktskadat flytspackel. Klart är att förekomsten indikerar fuktutlösta kemiska processer. Samband med hälsoeffekter är dock dåligt dokumenterade.

Byggnadsmaterial har i vissa fall identifierats som väsentliga källor till VOC i inomhusluft (se 3.3.2). Garage i direkt anslutning till bostaden kan vara en väsentlig källa till VOC. I t.ex. kontorsmiljöer kan spritpennor, vissa papperstyper men framförallt kopieringsapparater vara dominerande källor till VOC. Andra källor är rengöringsmedel, målarfärg, uteluft (fordonstrafik), matlagning, läckage från kylanläggningar, kosmetik, människor, mikrobiell växt och tobaksrök.

För många av dessa föroreningar, eller kombinationer av VOC och partikulära föroreningar, saknas mätmetoder. De vanligt förekommande mätmetoderna av VOC och TVOC är inte standardiserade. Det man mäter och benämner VOC eller TVOC skiljer sig därför inte bara åt i kvantitativt utan även i kvalitativt hänseende (vilka ämnen som uppmärksammas) i olika undersökningar, beroende på vilka metoder för uppfångning och analys som använts. Därför är det svårt att jämföra mätdata från olika laboratorier.

En flyktig organisk förening som normalt inte räknas in bland dessa (av mättekniska skäl) är *formaldehyd*. Detta ämne är det bäst studerade av de organiska ämnena. Det är irriterande även i låga halter (se även kapitel 2.3.8). Ett mycket stort antal källor till formaldehyd finns normalt inomhus i form av spånplattor, möbler (gjorda av spånplattor), kläder, tobaksrökning m.m. Formaldehyd liksom andra aldehyder kan också bildas genom reaktion mellan vissa VOC och bl.a. ozon.

Socialstyrelsen har fastställt ett riktvärde för sanitär olägenhet när det gäller förekomst av formaldehyd i inomhusluft (SOSFS 1989:13). Detta uppgår till $250 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Lukt och irritationseffekter kan dock förnimmas hos känsliga personer vid lägre halter än så, ner till $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ hos särskilt känsliga individer. För övriga VOC saknas rekommendationer. De halter av formaldehyd som i dag uppmäts i icke-industriell inomhusluft ligger oftast klart under gränsvärdet.

I bostadsbeståndet har uppmätts medelvärden på $14 \mu\text{g}$ formaldehyd/ m^3 i småhus respektive $7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ i flerbostadshus i Sverige och i kontorsbyggnader $11\text{--}59 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (medelvärde $31 \mu\text{g}/\text{m}^3$). Avgasningen av formaldehyd blir förhöjd vid hög temperatur eller hög luftfuktighet. Fuktskadade material kan få en väsentligt ökad avgasning. Halterna av formaldehyd liksom av andra aldehyder ligger oftast högre inomhus än utomhus.

Totalhalten flyktiga organiska ämnen (TVOC) har tidigare ansetts vara ett mått på luftens kvalitet i ett hälsoperspektiv. Ett mycket stort antal undersökningar har genomförts där man sökt samband mellan TVOC och sjuka hus-symtom (SBS). I dessa har man funnit såväl positiva, negativa som inga samband alls. Det saknas i dag totalt sett epidemiologiska data som stöder att TVOC är ett hälsomässigt relevant mått. Denna slutsats stöds av en nyligen utförd litteraturgenomgång som IMM gjort på uppdrag av Socialstyrelsen (Berglund och Johansson, 1996).

3.3.4 Termiskt inomhusklimat

Hälsoeffekt:	Besvär, obehag, reumatism, nedsatt muskelfunktion, nedsatt motståndskraft mot sjukdomar
Känsliga grupper:	Äldre människor
Riktvärden för sanitär olägenhet:	<ul style="list-style-type: none"> - < 18 grader C - fukttinhåll i inomhusluft > 7 g vatten per kg torr luft sammanhängande under dygnet under eldningssäsong - relativ luftfuktighet inomhus > 45 procent under eldningssäsong

En förutsättning för hälsa är att människan kan hålla en kroppstemperatur nära 37° C. Detta innebär att det måste vara balans mellan värmebildningen i kroppen och värmeavgången från kroppen till omgivningen. Värmeförlusten från kroppen måste vara lika stor som värmeproduktionen, annars skulle kroppstemperaturen ändras. En förändring av kroppstemperaturen på 0,5 grader Celsius påverkar en människas hälsotillstånd.

Hur mycket värme och fukt människor avger, påverkas dels av aktivitet och klädval, dels av lufttemperaturen, luftfuktigheten, omgivande ytors temperatur samt lufthastigheten (drag).

De direkta hälsoeffekter som kan orsakas eller påverkas av låg temperatur och drag är bl.a. reumatism och nedsatt muskelfunktion. Sådana besvär kan medföra minskad arbetsprestation och olycksfalls-

risk. För hög temperatur kan bl.a. ge upphov till illamående, trötthet och nedsatt prestationsförmåga. Indirekt kan brister i det termiska klimatet också ge upphov till nedsatt motståndskraft mot sjukdomar.

Merparten av de hälsoproblem som kan uppstå p.g.a. brister i inomhusklimatet är dock sådant som mer är av karaktären besvär och obehag. Besvär och obehag kan bl.a. upplevas vid låg eller hög lufttemperatur, ojämn luft- eller strålningstemperatur, värmestrålning till kalla ytor, luftdrag samt hög eller låg luftfuktighet.

Luftens absoluta fukthalt i Sverige, både inne och ute, varierar under året mellan ca 1 och 15 g/kg luft. Den relativa fuktigheten, dvs. förhållandet mellan vattenångans verkliga tryck i luften och vattenångans mättnadstryck vid samma temperatur, är vintertid låg inomhus i Sverige. Mättnadstrycket är starkt avhängigt av luftens temperatur. 100% relativ fuktighet motsvarar en absolut fukthalt av ca 1 g/kg luft vid -15°C men 14,5 g/kg vid 20°C . Kall uteluft innehåller därför lite vatten även om den relativa luftfuktigheten är hög. När denna luft kommer in i byggnaden och värms upp blir den relativa fuktigheten låg (1 g/kg luft motsvarar vid 20°C en relativ luftfuktighet av 7 procent).

I Norrlands inland ligger den relativa fuktigheten inomhus i månader i sträck mellan 5 och 20 procent i byggnader med en låg intern fuktgenerering, som t.ex. kontor. Även i bostäder blir den relativa fukthalten låg om byggnaden har en normenlig ventilation (0,35 l per sekund och m^2). Den viktigaste fuktkällan inomhus är människan som vid låg aktivitet avger ca 40 g vatten/tim.

Klagomål på "torr luft" är ett aktuellt tema i geografiskt vitt skilda delar av världen med högst varierande klimatbetingelser. Studier har visat att upplevelsen av "torr luft" oftare beror på att luften är förorenad eller för varm än på att luften är fysikaliskt "torr".

Motstridiga resultat har erhållits i undersökningar av luftvägsinfektioner under vinterförhållanden som funktion av inomhusluftens fukthalt. Hög luftfuktighet inomhus under vintern är en klar riskfaktor för tillväxt av kvalster och mikroorganismer och för förhöjda halter av t.ex. formaldehyd. Låg luftfuktighet har inte visats vara en riskfaktor i samband med utveckling av allergi. Luftfuktare såsom de används i praktiken, dvs. som inte sköts minutiöst, är däremot en klar riskfaktor för växt av mikroorganismer och för SBS-symtom.

Socialstyrelsen har i Allmänna råd 1988:2 meddelat rekommendationer om termiskt inomhusklimat. Man har bl.a. rekommenderat att den operativa temperaturen bör ligga mellan 20 och 24°C . Om den operativa temperaturen inomhus är lägre än 18°C bör förhållandena anses utgöra sanitär olägenhet.

I Allmänna råd om ventilation i bostäder m.fl. lokaler (SOSFS 1989:51) har Socialstyrelsen rekommenderat att om luftfuktigheten i bostaden/lokalen som medelvärde överstiger 7 g vatten per kg torr luft

sammanhängande under dygnet under eldningssäsong, eller överstiger 45 procents relativ fuktighet, så bör förhållandena bedömas som sanitär olägenhet. Ett annat kriterium för sanitär olägenhet som anges är om omfattande kondensbildning uppstår på fönstrets insida.

3.3.5 Lätta luftjoner

Hälsoeffekter:	Ej belagda
----------------	------------

Luftjoner bildas av neutrala molekyler vid inverkan av joniserande strålning. Utomhus är produktionen av joner närmast konstant, åtminstone inom en region. Jonkoncentrationen är där en indikator på föroreningsnivån. I förorenade områden är koncentrationen mycket låg mot att i lantliga, rena miljöer normalt ligga mellan 700 och 1 000 joner/cm³. Koncentrationen av joner inomhus bestäms av förekomsten av joniserande strålning (framför allt radon), laddade ytor och partikelhalten (föroreningsgraden). I ren luft är andelen positiva luftjoner något större än andelen negativa. I förorenad luft blir andelen positiva joner större. Ventilationen har marginell betydelse för halten av lätta luftjoner inomhus.

Det finns en omfattande litteratur om lätta luftjoners betydelse för hälsan. Vad som är otvetydigt är att laddade partiklar avsätter sig på första yta med motsatt laddning (vilket är funktionen hos ett elektrofilter), dvs. jonisering har en (svag) partikelrenande effekt. I den mån den yta som partikeln avsätts på är mänsklig hud eller slemhinna är effekten negativ. Den luftrenande effekten av jonisering är mycket svag jämfört med vad som uppnås vid användning av konventionella partikelfilter eller elektrostatiska filter.

Joners betydelse för förekomsten av SBS eller allergiska besvär är undersökt i en stor mängd studier. Slutsatsen av dessa är att det saknas bevis för att jonkoncentrationen har betydelse i sammanhanget.

3.3.6 Kvalster

Hälsoeffekt:	Allergi, astma, överkänslighet
Känsliga grupper:	Allergiker, överkänsliga
Riktvärde för "sanitär olägenhet":	Relativ luftfuktighet inomhus > 45 procent under eldningssäsong (satt med tanke på risken för kvalstertillväxt)
Antal exponerade:	40–50 procent av befolkningen
Antal kvalsterallergiker:	2–3 procent av barn och ca 1 procent av vuxna.

Kvalsterallergi är ett stort globalt problem, framför allt när det gäller astma. Det börjar bli ett betydande problem även i Sverige, framför allt hos boende i fuktiga bostäder.

Husdammskvalster förekommer i en majoritet av bostäderna i södra Sverige men är sällsynt i de nordligaste delarna. *Husdammskvalster* är vanligare i småhus än i flerfamiljshus (Wickman m.fl. 1991). Den största förekomsten finns i enplans-småhus. Skillnaderna i kvalsterförekomst följer skillnader i luftfuktighet och ventilation. Kvalster förekommer främst i sängmadrasser, som erbjuder lämpligt klimat och föda (hudepitel från människa). Husdammskvalster-allergen finns i relativt stora partiklar som endast håller sig svävande i luft kort tid. Den väsentliga exponeringen sker därför då man ligger i sängen i direkt anslutning till allergenkällan och då man bäddar sängen.

Kvalstersensibilisering i Sverige utgör det kanske tydligaste exemplet på ett hälsoproblem orsakat av förändringar i den byggda miljön. Konstaterad sensibilisering mot husdammskvalster och frekventa besvär hos en person indikerar tillväxt av kvalster i framför allt den personens säng. 2–3 procent av barn (Bråbäck m.fl. 1994) och cirka 1 procent av vuxna (Björnsson m.fl. 1995) har kvalsterallergi. Kvalsterallergi är starkt kopplad till framför allt astma, men även till eksem (Tan m.fl. 1996).

Förrådsqualster har framför allt ansetts vara ett problem för jordbrukare. Senare studier tyder på att de även förekommer i inte oväsentlig grad i t.ex. bostäder.

Socialstyrelsens rekommendation om att fukthalter överstigande 45 procent relativ fuktighet under eldningssäsongen (SOSFS 1989:51) bör anses som sanitär olägenhet, är huvudsakligen grundad på att husdammskvalster har svårt att överleva vid fukthalter under 45 procent. Senare undersökningar tyder på att man i Sverige bör ha en relativ fuktighet på under 35 procent för att minimera risken för kvalstertillväxt.

3.3.7 Husdjur

Hälsoeffekt:	Allergi, överkänslighet, smittspridning
Känsliga grupper:	Allergiker, överkänsliga
Gränsvärde:	Saknas
Antal exponerade:	I princip alla
Antal allergiker:	Ca 250 000 barn är sensibiliserade och 60–100 000 barn har djurallergi. Uppgifter för vuxna saknas.

Husdjur, t.ex. katter, hundar och gnagare, förekommer hos ungefär varannan barnfamilj i Sverige. Djurallergi förekommer hos 60–80 procent av barn med astma och hos mer än vart tredje barn med allergisk snuva. Drygt 20 procent av de allergiska barnen har husdjur hemma och 5–10 procent av dem rider. Samtliga pälsbärande husdjur utan undantag är allergena, dvs. sprider allergiframkallande ämnen från bl.a. hud, päls, saliv och urin. Motsvarande gäller fåglar. Burfåglar ger även risk för en annan allergisk reaktion i lungorna, så kallad burfågel-lunga. Det vanligaste husdjuret i Sverige är katt, följt av hund, gnagare och burfåglar. Antalet hundar och katter uppskattas till ca 800 000.

Många allergena ämnen, som t.ex. "kattallergen", är egentligen en blandning av flera olika allergen. Ofta finns det vissa allergen som många människor reagerar på. Kattens allergen håller sig mycket länge svävande i luften eftersom det är kopplat till små partiklar. Så småningom fäster allergenet på väggar och textilier men sjunker även ner och blandar sig i golvdamm. Det kan föras med i kläderna och senare avges, t.ex. i samband med aktivitet. Beträffande hundallergen har man ännu inte fastställt spridningssätt och spridningsvägar. Djurallergen finns generellt dock på små partiklar som håller sig svävande i luft under lång tid (till skillnad från kvalsterallergen).

I hem med hund eller katt finns 1–1 000 μg allergen per gram fint damm (Munir m.fl. 1994). I allmänna lokaler som skolor och kontor är halten katt- och hundallergen i fint damm ofta i nivå med vad som finns i hem med djur. Allergen förs med från hemmet till allmänna miljöer i t.ex. kläder och hår. Halterna i damm är oftast högre i rum med textila

golv. Ganska höga halter finns även i allmänna transportmedel som tåg och bussar.

Akvariefiskar och reptiler anses ha låg förmåga att framkalla allergi men deras föda (röda mygglarver, gnagare) kan utlösa allergibesvär liksom alger i akvarier kan utgöra en fara för sensibilisering (Eriksson, Schou, 1992). Kackerlackor, liksom många andra småkryp, kan medföra allergiska besvär. Beträffande många av dessa kryp är kunskapen dock otillräcklig. Pälsar kan innehålla allergen och vara allergenreservoarer.

Klara samband är visade mellan tidig exponering, i spädbarnsåldern, och senare sensibilisering för husdjur. Sensibiliserade kan få akuta besvär även vid indirekt exponering för djur. Exponering för låga doser av allergen medför ökad luftrörskänslighet (Ihre, Zetterström 1993). Nivåerna av allergen i allmänna lokaler som skolor och barnstugor är ofta tillräckliga för sensibilisering och för akuta besvär hos den redan sensibiliserade. Tidig exponering av barn genom pälsdjur i hemmet bör alltså undvikas, speciellt om familjen har anlag för allergiutveckling (Rylander m.fl. 1993; Lindfors m.fl. 1995).

Vissa husdjur kan också orsaka spridning av smitta som t.ex. salmonella från kräldjur och fåglar samt papegojsjuka från fåglar.

3.3.8 Miljötobaksrök

Hälsoeffekt:	Astma, allergi, överkänslighet, infektioner (bland barn), cancer, hjärt-kärlsjukdom
Känsliga grupper: Riktvärden för sanitär olägenhet:	Barn, allergiker, överkänsliga En ökning av kolmonoxidhalten med 2 ppm som toppvärde till följd av tobaksrökning (ej endast enstaka tillfälle) Principiellt rökförbud i offentliga lokaler, på skolgårdar m.m., samt rätt till en rökfri arbetsmiljö enligt tobakslagen
Antal exponerade:	ca 20 procent av befolkningen exponeras dagligen för tobaksrök i sin bostad (cirka 2 miljoner människor).
Antal cancerfall: Antal döda i hjärt-kärl- sjukdomar till följd av miljötobaksrök:	40–80 lungcancerfall per år några hundra per år

Miljötobaksrök är den väsentligaste av de kända luftföroreningarna i inomhusmiljö. Tobaksrök är en komplex blandning av mer än 4 000 ämnen. I röken finns bl.a. giftiga eller irriterande ämnen i gasform som kolmonoxid, formaldehyd, akrolein, bensen och kväveoxid. Vidare ingår ämnen i partikelform, t.ex. betanaftylamin och polycykliska aromatiska kolväten som benspyren. Mer än 40 av ämnena i röken har visats vara cancerframkallande. Många ämnen förekommer i högre koncentrationer i sidoröken (dvs. den rök som går direkt från glöden ut i rumsluften) än i huvudröken (dvs. den rök som rökaren inhalerar).

Barn som utsätts för miljötobaksrök får fler luftvägsinfektioner (av typen lunginflammation eller bronkit) och behöver oftare sjukhusvård än barn som inte exponeras. Risken för inflammation i mellanörat ökar sannolikt hos barn med ca 50 % om båda föräldrarna röker (Law, Hackshaw, 1996).

Pipande/väsande andning noteras oftare hos barn, framför allt spädbarn, som utsätts för miljötobaksrök. Många (men inte alla) barn med attacker av pipande/väsande andning vid förkylningar får så

småningom astma. Exponering för miljötabaksrök är en av de väsentligaste faktorerna som skiljer barn som utvecklar astma från de barn som slutar att få attacker med pipande/väsande andning före fem års ålder. Det beräknas att 20–30 % av astma hos barn beror på miljötabaksrök (Rylander m.fl. 1993).

Två av tre barn med astma upplever att de får astmabesvär av miljötabaksrök. Även för vuxna är det visat att astmatiker påverkas kraftigare än andra av exponering för miljötabaksrök. Cirka en av sex astmatiker har påvisats få en signifikant sänkt andningskapacitet vid exponering för miljötabaksrök. Över huvudtaget är personer med atopi, kronisk bronkit, lunginflammation eller bihåleinflammation mer känsliga för miljötabaksrök.

Miljötabaksrök kan i princip förväntas medföra samma slag av sjukdomsrisker som aktiv rökning. Eftersom exponeringen är väsentligt mindre än vid aktiv rökning är de förväntade riskökningarna dock ofta av en sådan storleksordning att det krävs mycket stora epidemiologiska studier för att säkert påvisa dem.

Ett orsakssamband mellan miljötabaksrök och lungcancer har påvisats i många undersökningar (Law, Hackshaw 1996). Risken för lungcancer beräknas öka med åtminstone 20 % hos en icke-rökare som utsätts för miljötabaksrök. Socialstyrelsen har i sin nationella folkhälsorapport 1994 bedömt att 40–80 fall av lungcancer årligen beror på miljötabaksrök.

Passiv rökning anses också ha ett klart samband med hjärt-kärlsjukdom (Steenland 1992), vilket har större betydelse från folkhälso-synpunkt även om risknivån är lägre. Data är här mer svårtolkade, bl.a. beroende på att mekanismerna för sambandet mellan rökning och hjärt-kärlsjukdom är mer ofullständigt kända än i fråga om cancer. I Socialstyrelsens folkhälsorapport 1994 uppskattas dock att miljötabaksrök har samband med flera hundra dödsfall årligen.

Sammantaget är riskerna med miljötabaksrök tillräckligt stora och väl visade för att motivera förbud eller begränsningar mot rökning i offentliga miljöer och arbetsplatser, liksom informationsinsatser för att avråda människor från rökning i hemmet eller överhuvudtaget inomhus av hänsyn till andra.

En tobakslag, vars syfte bl.a. är att skydda människor för miljötabaksrök, infördes 1993. Lagens skärptes 1994 så att det nu bl.a. råder förbud mot rökning i offentliga lokaler. Vidare infördes rätt till rökfri arbetsmiljö för den som önskar det.

3.3.9 Processer, hanteringar, växter

I många lokaler är processer, aktiviteter och hanteringar dominerande föroreningskällor. Utöver tobaksrökning, har vi bl.a. matlagning och hobbyverksamhet i hemmet, pappershantering, kopieringsapparater och laserskrivare på kontoret. Speciellt kopieringsapparater och laserskrivare, men även pappershantering, kan avsevärt bidra till halten av irriterande ämnen i luften. I kontorsmiljöer är kopieringsapparater den kanske största riskfaktorn för besvär (Sundell 1994). Inom skolan förekommer även verksamheter av hantverksmässig och industriell typ, som trä- och metallslöjd, skolkök, kemilaborationer m.m. Till skillnad från inom det vuxna arbetslivet har man inom skolan sällan tillfredsställande ventilationstekniska anordningar av typ dragskåp eller punktutsug för att omhänderta de föroreningar som alstras i sådan verksamhet. Även där man har t.ex. punktutsug inom skolan är anordningen ofta av undermålig kvalitet.

Vissa växter som odlas inomhus kan medföra sensibilisering och besvär för allergiker. Björkris (även torrt) kan avge allergen. Blommande växter avger pollen som via damm kan ge besvär och bladväxter som t.ex. benjaminfikus är ett problem (Axelsson 1995). Av atopiker är 5–10 procent sensibiliserade mot sådana fikusar (Axelsson m.fl. 1987). Även som källor till irriterande ämnen spelar växter inomhus stor roll.

3.3.10 Ventilation

Hälsoeffekt:	Besvär, allergi, överkänslighet (indirekt bl. a. genom att koncentrationen av hälsofarliga ämnen ökar och att lufttemperaturen ökar)
Känsliga grupper: Riktvärden för sanitär olägenhet:	Allergiker, överkänsliga – luftflöde: 0,35 l/s per m ² golvyta (även minimivärde för bostäder enligt Boverkets byggregler) – koldioxidhalt: 1000 ppm – luftomsättning i daghem: tre omsättningar per timme
Antal exponerade:	Ca 5 miljoner människor bor i bostäder som inte uppfyller ventilationsnormen. Minst hälften av skolor och barnstugor har dålig ventilation.

Den kanske väsentligaste hälsorelaterade byggnadsfaktorn är ventilationen. Med ventilation av byggnad avses normalt utbyte av förorenad luft mot "frisk" luft utifrån. Tekniken att åstadkomma detta luftutbyte varierar från äldre byggnaders självdragsventilation via fläktstyrd frånluftsventilation till dagens system med både fläktstyrda till- och frånluftssystem. Utvecklingen från självdragsventilation till moderna fläktstyrda system har nödvändiggjorts av ändringar i byggnadsteknik, bl. a. genom att husen har blivit tätare och mer välisolerade och pga. den arkitektoniska utformningen. Utvecklingen har gått snabbare för byggnader med större belastning, som skolor och kontor.

Från att tidigare ha byggt smala flerbostadshus med möjlighet att ha alla hygienutrymmen vid fasad, försedda med öppningsbart fönster, övergick man till att bygga bredare byggnader med mörkt belägna hygienutrymmen. Detta medförde att krav snabbt ställdes på förbättrad, dvs. fläktstyrd, ventilation. På motsvarande sätt har dagens energisnåla "täta" byggnadssätt medfört att även enbostadshusen nu förses med fläktventilation.

Fönstervädring är ett effektivt sätt att snabbt få en förbättrad luftkvalitet inomhus. Om man öppnar ett fönster på vid gavel kan luftutbytet uppgå till 300 m³/tim vid en låg vindhastighet ute (3 m/s).

Ordnar man korsdrag blir luftutbytet ännu större. Mycket tyder på att fönstervädringen har minskat i omfattning, t.ex. i skolor och bostäder. Vissa byggnader har också under de senaste decennierna utrustats med fasta, ej öppningsbara fönster.

Flödet av uteluft i det svenska bostadsbeståndet har kartlagts i en rikstäckande undersökning (ELIB, rapport nr 7). Enbostadshusen har i medelvärde 0,24 liter per sekund och kvadratmeter golvarea, flerbostadshusen 0,35 l.

Dessa värden kan jämföras med kraven i nybyggnadsreglerna som sedan 1977 varit 0,35 liter uteluft per sekund och kvadratmeter golvarea, ett värde som motsvarar 0,5 "luftomsättningar" per timme vid normal takhöjd. Socialstyrelsen har också i sitt Allmänna råd (1989:51) om ventilation av bostäder m.fl. lokaler, bedömt att luftomsättningar under 0,5 omsättningar per timme bör bedömas som sanitär olägenhet.

Utöver det totala uteluftflödet i bostaden är ventilationen i speciellt sovrummen av intresse. Det är visat att i bostäder med enklare typ av ventilation så kan ventilationen i enskilda sovrum avvika avsevärt från ventilationen av bostaden totalt sett. Sålunda blir ventilationen i sådana rum med stängd dörr och stängt fönster ofta nära noll. Det resulterar i CO₂-koncentrationer, till följd av personers andning, nära det hygieniska gränsvärdet för industriella arbetsplatser, som ligger på 5 000 ppm. Detta värde ligger långt över Socialstyrelsens riktvärde på 1 000 ppm för sanitär olägenhet (SOSFS 1989:51). Motsvarande höga CO₂-värden mäts ibland upp även i barnstugor och skolor, men mycket sällan i kontor.

Till skillnad från för bostäder ligger den faktiska ventilationen av kontorsbyggnader oftast långt över kraven i Boverkets nybyggnadsregler. Trots detta har redovisats ett samband mellan uteluftflödets storlek och symtom av typen sjuka hus-sjukan. Ventilationen i skolor och barnstugor ligger generellt sett långt under nivån på kontor. Allergitredningen (SOU 1989:77) bedömde att ca 75 procent av landets skolor hade bristfällig ventilation. Studier som visar den hälso-mässiga konsekvensen av detta har inte genomförts.

Byggnader har generellt sett blivit tätare med lägre inläckage av uteluft som följd. Därför är man nu mer beroende av en god funktion hos den styrda ventilationen. Erfarenheterna från många utredningar av misstänkt "sjuka hus" samt studier av ventilationens funktion visar att många installationer inte fungerar på avsett sätt. Riksdagen har därför 1991 beslutat om att införa en obligatorisk funktionskontroll av ventilationen av byggnader. Kontrollen omfattar inte småhus med enbart mekanisk frånluft samt självdragsventilation. En uppföljning av ventilationskontrollen som Boverket slutförde 1994 visade att sex av tio kontrollerade ventilationssystem har resulterat i föreläggande om åtgärder.

3.3.11 Partiklar, damm, städning och rengöring

Hälsoeffekt:	Besvär, irritation, smittspridning, allergi, överkänslighet
Känsliga grupper:	Allergiker, överkänsliga

Partiklar/damm

Den viktigaste källan till partiklar inomhus är tobaksrökning. En annan viktig källa är öppen förbränning i t.ex. fotogenkamin eller avgaser från dieseldrivna fordon. I bostäder utan rökare är ofta koncentrationen av partiklar lägre inomhus än utomhus. Aktivitetsnivån är dock mycket viktig. Inte minst lekande barn kan göra att dammkoncentrationen stiger kraftigt.

Partiklarnas storlek och tyngd avgör hur länge de förblir luftburna. För partiklar av $100 \mu\text{m}$ tar det ca 2 sekunder att falla 1 m, för en $10 \mu\text{m}$ partikel ca 3 minuter, för en $1 \mu\text{m}$ partikel 4 timmar och för en $0,1 \mu\text{m}$ partikel 6 dagar förutsatt att partiklarna har samma täthet.

I rum med ventilation och människor som rör sig förblir partiklar av storleken några μm och mindre luftburna, dvs. partiklar av en storlek som når djupare ned i luftvägarna (inandningsbara partiklar). Dessa partiklar rör sig med luften.

Elimination av sådana kan främst ske med hjälp av ventilation och filtrering. Tyngre partiklar faller och deponeras på ytor. De elimineras med städning. Pollenkorn har oftast en storlek av ca $10\text{--}100 \mu\text{m}$, partiklar med kvalsterallergen $10\text{--}40 \mu\text{m}$, mögelsporer oftast $2\text{--}8 \mu\text{m}$, kattallergen $1\text{--}10 \mu\text{m}$, bakterier $0,5\text{--}5 \mu\text{m}$, virus $<0,5 \mu\text{m}$ och tobaksrök $0,01\text{--}0,1 \mu\text{m}$. Partiklar med en storlek under $1 \mu\text{m}$ utgör normalt 99,9 % av antalet partiklar i rumsluft, och deras massa utgör ca 30% av den totala massan.

Partiklars rörelse i luften påverkas också av deras laddning och förekomsten av elektriska fält. För partiklar upp till ca $1 \mu\text{m}$ har dessa faktorer stor betydelse för exempelvis partikeldeponering på hud, medan luftrörelser avgör deponeringen för större partiklar.

Kunskaperna om betydelsen av partiklar i inomhusluft är bristfälliga, förutom när det gäller inverkan av miljötobaksrök (exponering för tobaksrök, "passiv rökning") och vissa allergen. Inget motsäger dock att en förhöjd partikelhalt i luft medför en ökad belastning på luftvägarna, samtidigt som partiklarna kan vara bärare av specifika

irriterande och allergena ämnen. Partikelhalten i luft bör därför hållas låg. Man bör lägga stor vikt vid god städning och god ventilation, inklusive god filtrering av tilluft.

Konventionella partikelfilter i moderna tilluftsinstallationer, av typen finfilter, avskiljer i stort sett alla partiklar större än $2 \mu\text{m}$. I samband med fuktutfällning och bristande skötsel föreligger dock risk för mikrobiell växt i filter. I sådana fall kan halten av mikrobiella partiklar vara större efter än före filtreringen.

Rumsluftrenare för partiklar och damm har testats i flera undersökningar. Många av dessa s.k. luftrenare är undermåliga, i synnerhet de riktigt billiga. Dyrare apparater med ett högt luftflöde har ofta en god partikelrenande effekt. Elektrostatfilter, som kan ha en god partikelavskiljning, avger ofta ozon, speciellt efter en tids användning. Sådana filter bör vara utförda på ett sätt som garanterar att ozon inte kan avges.

Städning och rengöring

Städning och rengöring för bort potentiellt luftburna föroreningar från ytor i byggnaden. Rengöring av invändiga ytor har därför betydelse för de hygieniska förhållandena inklusive luftens kvalitet i en byggnad. Städning har sjunkit under de senaste decennierna i bostäder, skolor och allmänna lokaler. I offentliga lokaler som skolor är t.ex. tvätt av gardiner en sällsynthet. Städning av offentliga lokaler sker i dag närmast uteslutande under dagtid, dvs. under pågående verksamhet, vilket medför ökad risk för besvär hos känsligare personer.

För textila golv är dammsugning den metod som används för ordinarie städning. Dammsugning med konventionella äldre dammsugare medför en ökning av dammnivån i rummet eftersom det finkorniga dammet ($0,5\text{--}1 \mu\text{m}$) inte fångas av dammsugarens filter samt beroende på att dammsugningen i sig medför att dammet virvlas upp (liksom vid all aktivitet). Med centraldammsugare eller nya portabla dammsugare med mer effektiva partikelfilter får man något lägre dammhalter i luften.

Textila golv blev vanliga från mitten av 60-talet. De liksom andra material med stor specifik yta är ofta i sig inte särskilt förorenande men blir det på grund av att de är närmast omöjliga att hålla rena. De utgör depåer för smuts och föroreningar. Det är visat i studier av damm från golv i skolor att textila golv innehåller betydligt mer damm än hårda golv samt att detta damm innehåller mer mikrobiellt och allergent material. Textila golv städas också mindre ofta än andra golv eftersom smutsen inte är lika tydlig.

En förmodligen väsentlig förändring av boendehygien som skett under de senaste decennierna är det minskade bruket av vädring av sängkläder. Något som för tidigare generationer var självklart, nämligen att hänga sängkläderna i fönstret, är i dag sällsynt. Betydelsen av detta för dagens ökade kvalsterförekomst m.m. har inte närmare studerats.

Socialstyrelsen har i sitt Allmänna råd om städning i skolor, förskolor, fritidshem och fritidsgårdar (SOSFS 1989:46) rekommenderat att "För barn eller personal med allergi/överkänslighet, vilka stadigvarande vistas i lokalerna, samt i förebyggande syfte, bör daglig våttorkning göras i dessa lokaler för att sanitär olägenhet inte ska anses föreligga." Målet för städverksamheten är enligt Socialstyrelsen att barn och personal ska kunna vistas i lokalerna utan att förorsakas några olägenheter på grund av bristfällig städning.

Nya städmetoder synes vara minst lika effektiva som våttorkning och tillför inte heller fukt som kan leda till mikrobiell växt och kemiska processer. Revidering av Socialstyrelsens allmänna råd pågår.

3.3.12 Radon

Kritisk effekt:	Lungcancer
Riktvärde för sanitär olägenhet:	400 Bq/m ³
Vid nybyggnad:	200 Bq/m ³
Genomsnittlig exponering:	108 Bq/m ³
Antal exponerade för mer än 400 Bq/m ³ :	200 000–400 000 personer
Antal lungcancerfall/år:	400–900

Radon är en radioaktiv gas som bildas naturligt i berggrunden genom sönderfall av uran. Eftersom lufttrycket i allmänhet är lägre inomhus än utomhus kan radonet sugas in i hus som är byggda direkt på marken, genom rörgenomföringar i betongplattan samt sprickor och hål i husgrunden. Rum i källarplanet kan därför få högre radonhalter än rum högre upp i huset. Vissa bergarter som skifferar och graniter innehåller mer uran än andra. Hur mycket radon som sipprar upp till markytan och

in i huset beror dock främst på markens genomsläpplighet. Hus byggda på rullstensåsar är särskilt utsatta, medan lerlager skyddar mot gasen.

Vissa byggmaterial, i Sverige speciellt s.k. blåbetong som innehåller alunskiffer, innehåller naturligt höga radiumhalter och kommer därför att avge radongas till inomhusluften.

Djupborrhade brunnar kan innehålla radon, som delvis avgasas till luften inomhus. Problemet med radon i dricksvatten behandlas i kapitel 4.2.

Hälsorisker med radon

Hälsoriskerna med radon sammanhänger främst med att radonet sönderfaller vidare till s.k. radondöttrar. Radondöttrarna kommer mycket snart att fastna på dammpartiklar i luften. Vid inandning kommer en del av dessa radioaktiva partiklar att stanna i luftvägarna. Radondöttrarna utsänder s.k. alfastrålning, som har hög energi men kort räckvidd. Detta gör att epitelcellerna närmast de radioaktiva partiklarna är de som i första hand kan skadas av strålningen. Partiklarna kan transporteras upp från luftvägarna och sväljas. Endast några få procent av den totala effektiva dosen når dock andra organ. Halveringstiden för bestrålning av luftvägsepitelet efter inandning av radondöttrar är ungefär 30 minuter.

Det är väl känt att alfastrålning inducerar mutationer och andra DNA-skador, och att radon ger lungcancer har visats både i djurförsök och i epidemiologiska studier.

Den mesta informationen härrör från studier på gruvarbetare, men på senare år har också effekterna av radon i bostäder studerats. Den största och mest informativa studien hittills är en svensk landsomfattande fall-kontrollstudie omfattande 1 360 lungcancerfall. Radonmätningar gjordes i nära 9 000 hushåll. Resultaten visade ett dosrelaterat samband mellan radonhalt i bostaden och lungcancerrisk. Den andel lungcancerfall i Sverige som kan hänföras till radon i bostäder beräknades till 15 %, vilket motsvarar ca 400 fall per år. En uttalad samverkan sågs mellan radon och rökning, vilket innebär att huvuddelen av de radonrelaterade lungcancerfallen inträffar bland rökare (Pershagen m.fl. 1993, 1994).

Dessa 400 lungcancerfall per år är lägre än de 900 fall per år som Strålskyddsinstitutet anger (SSI 1994). Denna riskuppskattning bygger främst på studier av lungcancer hos gruvarbetare och överensstämmer med internationella strålskyddskommissionens (ICRP) bedömning.

Gränsvärden

Det svenska riktvärdet för sanitär olägenhet är 400 Bq/m³ (Socialstyrelsen SOSFS 1993:25). I denna författning ändrades endast det tidigare gränsvärdet som var uttryckt i halten radondöttrar (200 Bq/m³) till motsvarande mängd radongas. Den konsekvensutredning som gjordes inför Socialstyrelsens Allmänna råd 1990:5 ledde fram till en halvering av det tidigare gränsvärdet. Man ansåg sig inte kunna sätta gränsvärdet lägre än vad som gjordes, framför allt eftersom det finns ca 40 000 s.k. blåbetonghus i landet som skulle bli mycket dyrbara att åtgärda. För andra hus kan relativt enkla åtgärder sänka radonbidraget från mark så att halter under gränsvärdet kan uppnås.

Gränsvärdet för radongas vid nybyggnad är 200 Bq/m³ (Boverket BFS 1993:57). Detta är en omräkning och avrundning uppåt av det gamla gränsvärdet för radondöttrar på 70 Bq/m³. Det gamla gränsvärdet var satt vid en halt som bedömdes rimlig ur praktisk och ekonomisk synpunkt. Det nya gränsvärdet är visserligen efter omräkning högre, men kräver enligt Boverket samma byggnadstekniska åtgärder som om gränsvärdet vore t.ex. 140 Bq/m³.

I Sveriges 4,1 miljoner bostäder finns 1,9 miljoner i småhus och 2,2 miljoner i flerbostadshus. Enligt den tidigare nämnda ELIB-rapporten så är halten av radongas högre än gränsvärdet 400 Bq/m³ i 70 000–120 000 småhus och 20 000–80 000 lägenheter i flerbostadshus. Detta innebär att 200 000–400 000 människor bor i bostäder över gränsvärdesnivån. Gränsvärdet vid nybyggnad, 200 Bq/m³, överskrids i 400 000–460 000 bostäder. Av de bostäder som uppskattas ligga över 400 Bq/m³ hade 1993 ca 35 000 spårats och 15 000 åtgärdats. Ca 60 % av de åtgärdade bostäderna har inte medfört nivåer lägre än 200 Bq/m³. (SSI 1993). Strålskyddsinstitutet lade 1993 fram en plan för hur lungcancerriskerna med radon kan minskas.

Slutsatser

Sammanfattningsvis konstateras att cancerriskerna med radon i bostäder är avsevärt högre än vad som accepteras för joniserande strålning i andra sammanhang. Risken med radon i bostäder beräknas årligen motsvara i genomsnitt en dos på 2 millisievert (mSv) (SSI 1994). Detta innebär att många människor får betydligt högre stråldoser än så från radon.

3.3.13 Smittspridning

Smittspridning i förskolor

I många länder finns i dag övertygande bevis för att barn i kollektiv barnomsorg drabbas av fler infektioner än barn som vistas hemma. Minst 90 procent av sjukfrånvaron från daghem orsakas av infektionssjukdom (Pettersson, Håkansson 1989, Pönkä m.fl. 1991). Nästan utan undantag är det de yngsta barnen som drabbas hårdast. De får flest infektioner, är ofta mer påverkade och svårbedömda i samband med sjukdom och är i högre grad bärare av sjukdomsframkallande virus och luftvägsbakterier än äldre barn.

Bland daghemsbarn under tre års ålder har man påvisat en översjuklighet av övre luftvägsinfektioner på 2–3 gånger jämfört med barn som vistas hemma. Studier om samband mellan infektionssjuklighet och inomhusmiljöfaktorer är sparsamt förekommande.

För att närmare studera om och hur man kan minska förekomsten av infektioner hos daghemsbarn har Socialstyrelsen hösten 1995 inrättat en arbetsgrupp. Denna grupp har gjort en litteratursammanställning som summerar dagens kunskap med att kollektiv barnomsorg i dag kanske är den viktigaste yttre faktorn för en ökad förekomst av luftvägsinfektioner bland förskolebarn i de industrialiserade västländerna. De minsta barnen drabbas mest och en relativt liten andel särskilt infektionskänsliga barn står för en stor del av översjukligheten. Problemet verkar vara ett resultat bl.a. av att många barn vistas på liten yta, förhållandevis lite utevistelse samt brister i vardagliga hygienrutiner. Socialstyrelsens arbetsgrupp beräknas vara klar med sitt arbete hösten 1996. Arbetsgruppens rapport avses ligga till grund för rekommendationer om förebyggande åtgärder i barnomsorgen.

Legionella

Begreppen legionella och legionärssjuka uppkom 1976 då en epidemi av lunginflammation bröt ut bland krigsveteraner på konferens i Philadelphia, USA. 182 av deltagarna insjuknade och 29 personer dog. Sjukdomen befanns vara orsakad av en bakterie som gavs namnet Legionella. Utbrott har också förekommit i Sverige, tre större utbrott har uppmärksamrats under åren 1978–1992. Mellan 25 och 50 fall av legionella rapporteras varje år i Sverige. Risken för smitta förekommer vid inandning av vattenaerosoler som innehåller legionellabakterien.

Risken är störst vid duschar, bubbelpooler och andra liknande anläggningar där det finns risk för bildning av vattenaerosoler.

Tillväxten av legionellabakterien är beroende av främst vattentemperaturen. Den lever i vatten med en temperatur på 0–50°C, med en optimal temperatur på 37°C. Bakteriens livslängd beror på vattnets temperatur. Vid 50°C dör den efter några timmar och vid 60°C efter några minuter.

Legionellabakterien är vanligare i vattensystem till sjukhus, hotell och större förvaltningsbyggnader än i bostäder. Orsaken till detta är att det ofta komplexa ledningsnätet i större byggnader kan innebära långa uppehållstider för vattnet i nätet, vilket bidrar till bakterietillväxt.

Det är därför viktigt att varmvattentemperaturen är tillräckligt hög i vattensystemen. Boverket har i sina byggregler ställt kravet att temperaturen på varmvattnet ska vara minst 50°C vid tappstället och 60°C i varmvattenberedaren. Socialstyrelsen rekommenderar också dessa värden i Meddelandeblad om Legionella (nr 13 1993), och lyfter särskilt fram betydelsen av att man uppnår dessa temperaturer i sjukhus och liknande lokaler där människor med nedsatt infektionsförsvar vistas.

3.4 Hälsoeffekter av faktorer i inomhusmiljön – en sammanfattande bedömning

Folkhälsoinstitutet gör i sin rapport "Luften vi andas inomhus" (Kjellman, Sundell 1994) följande bedömning: Sambanden mellan faktorer i inomhusklimatet och *astma* hos barn är starkast för miljötobaksrök, tidig exponering inomhus för husdjur, ventilation, fukt, husdammskvalster samt "fuktiga byggnader". I primärpreventiva sammanhang är därför speciellt moderns rökning, i synnerhet under graviditet och amning, tidig exponering för pälsdjur samt boende i "fuktiga", oftast dåligt ventilerade, byggnader av betydelse.

Ett antal personliga, arbetsrelaterade och psykosociala faktorer spelar roll för vem som drabbas av *sjuka hus-symtom*. T.ex. är sådana symtom vanligare bland allergiker, personer med hud som inte tål sol (blir röda men inte bruna), personer som inte trivs med sitt arbete, arbetar vid bildskärm eller hanterar mycket papper. Kvinnor drabbas oftare än män. När man tagit hänsyn till sådana faktorer är fortfarande skillnaden mellan olika byggnader mycket stor. Byggnadens kvalitet och skötsel spelar således en väsentlig roll för hur människor mår.

Samtidigt måste det framhållas att många av de inomhusmiljöproblem som finns har koppling till brukarnas vanor och beteende, t.ex. om man röker inomhus, om man har husdjur, hur ofta man vädrar och städar och vilka produkter man hanterar i sitt hem. Trots att byggnaden i sig uppfyller alla krav som kan ställas från hälsomässig synpunkt kan således "verksamheten" i byggnaderna orsaka ohälsa.

Det finns ingen skarp gräns mellan "sjuka" och "friska" byggnader. Bland de tekniska faktorer som betyder mest för hur människor mår i dem är byggnadens ålder (mest besvär i byggnader uppförda eller ombyggda efter mitten på 70-talet), uteluftflödet (mest kvalster och symtom vid låga uteluftflöden), fuktproblem, förekomst av kopieringsapparater eller luftfuktare samt dålig städning.

Kunskaperna är goda när det gäller förekomst av *allergen från kvalster och husdjur* i bostäder, skolor och kontor. Ett antal studier har påvisat betydande förekomst av allergen även i miljöer där djur eller kvalster inte förekommer. Allergen förs med personer från bostad till skola och kontor så att halterna även i sådana miljöer blir tillräckliga för att underhålla luftrörskänslighet. Det diskuteras också om inte nivåerna är tillräckliga för sensibilisering. I detta sammanhang kommer städningens betydelse in och speciellt städningen i skolor och kontor. Det har också visats att förbättrad städning kan sänka förekomsten av sjuka hus-symtom.

Däremot är kunskaperna mycket bristfälliga när det gäller betydelsen av förekomst av enskilda eller grupper av *kemiska luftföroreningar, partiklar och damm* samt *mikrobiella ämnen*. Problemen vid mätning och karakterisering av sådana ämnen är så stora att mätningar för närvarande endast hör hemma i forskningssammanhang och inte i rutinundersökningar.

Luftkvaliteten i icke-industriella lokaler är komplex. En mycket stor mängd, samtidigt uppträdande, olika typer av föroreningar förekommer, oftast i låga halter. Forskningen har varit mycket begränsad, samtidigt som området är svårt att forska på eftersom det är så komplext. Mycket litet är därför känt om vilka ämnen eller kombinationer av ämnen och faktorer som är av betydelse. Trots den i många avseenden uppenbara bristen på vetenskapliga fakta kan det konstateras att inomhusmiljön i bostäder, skolor, kontor m.m. har betydelse för sjuka hus-symtom och allergiska besvär.

Problemet med *höga radonhalter* i bostäder och andra lokaler bedöms utgöra en av de stora hälsoriskerna i den allmänna miljön (hit räknas inte arbetsmiljön), särskilt i kombination med rökning. Även för icke-rökare är cancerriskerna av en storleksordning som ligger över dem som samhället accepterar för t.ex. kemikalier. Det finns goda grunder att verka för åtgärder mot de båda största hälsoriskerna för

lungcancer, dvs. rökning och radon i bostäder. Enbart åtgärder för att minska tobaksrökning är otillräckliga.

Exponering för *miljötobaksrök* bedöms vara en betydande riskfaktor i inomhusmiljön, inte bara för allergiutvecklingen utan också för uppkomst av cancer och hjärt-kärlsjukdomar.

Det är mycket svårt att på ett bra sätt karaktärisera och uppskatta befolkningens exponering för de många olika ämnen som förekommer i inomhusmiljön. Den studie som bäst karaktäriserar inomhusklimatet i landets bostadsbestånd är ELIB-undersökningen. Den visar sammanfattningsvis att

- Mellan 400 000 och 500 000 svenskar upplever sig vara så besvärade av inomhusklimatet att de får symtom.
- Ventilationen är låg, främst i småhusen, och ligger under Boverkets norm och Socialstyrelsens riktvärde för sanitär olägenhet (0,35 liter per sekund och kvadratmeter golvarea) i fyra av fem småhus och i ungefär hälften av lägenheterna i flerbostadshusen.
- Radonhalten är högre än Socialstyrelsens gränsvärde (400 Bq/m³ radongashalt) i 70 000–120 000 småhus och 20 000–80 000 lägenheter i flerbostadshus. Detta innebär att mellan 200 000 och 400 000 människor bor i bostäder över gränsvärdesnivån.
- Allergiker och boende i nya och stora flerbostadshus besväras mest av brister i inomhusklimatet.
- De vanligaste orsakerna till besvären är torr luft, instängd luft, damm och smuts, drag och buller.
- 10 procent av bostadshusen har fuktskador (på tak, vindar, i lägenheter och i källare) som bör åtgärdas omedelbart.

3.5 Litteratur

Aalberse R C, Nieuwenhuys E J, Hey M, Stapel S O. "Horoscope effect" not only for seasonal but also for non-seasonal allergens. *Clin Exp Allergy* 22:1003–1006, 1992.

Ahlbom J, Duus U, Freilich D. En nyans grönare – en studie av färg till konsument/yrkesmåleri. Rapport från Kemikalieinspektionen 2/96. Kemikalieinspektionen/Länsstyrelsen i Göteborgs och Bohus län 1996.

Allergiutredningen. Att förebygga allergi/överkänslighet. Betänkande av Allergiutredningen. Socialdepartementet, SOU 1989:76.

Arshad S H, Hide D. Effects of environmental factors on the development of allergic disorders in infancy. *Lancet* 1992;339:235-241.

Andrae S, Axelson O, Björkstén B, Kjellman N-IM. Symptoms of bronchial hyperreactivity and asthma in relation to environmental factors. *Arch Dis Child* 63:473-478, 1988.

Axelsson I. Allergy to *Ficus benjamina* (weeping fig) in nonatopic subjects. *Allergy* 50:284-285, 1995.

Axelsson I, Johansson S, Zetterström O. A new indoor allergen from a common non-flowering plant. *Allergy* 42:604-611, 1987.

Berglund B, Johansson J. Hälsoeffekter av flyktiga organiska ämnen i inomhusluft (Health effects of volatile organic compounds in indoor air). *Archives of the center for sensory research, volym 3:1*, 1996. Psykologiska institutionen, Stockholms universitet.

Björnsson E, Norbäck D, Jansson C m.fl. Asthmatic symptoms and indoor levels of micro-organisms and house dust mites. *Clin Exp Allergy* 25:423-31, 1995.

Boverket. Byggregler. BFS 1993:57.

Boverket/Bygghälsorådet. Byggnadsmaterial & emissioner. Kunskapsbas. Hus & Hälsa U 6:92, 1992.

Brunekreef B, Dockery D, Speizer F, Ware J, Spenger J, Ferris B. Home dampness and respiratory morbidity in children. *Am Rev Respir Dis* 140:1363-1367, 1989.

Bråbäck L, Breborowicz A, Dreborg S, Knutsson A, Pielik H, Björkstén B. Atopic sensitization and respiratory symptoms among Polish and Swedish school children. *Clin Exp Allergy* 24:826-35, 1994.

Croner S, Kjellman N-IM. Atopic disease in preadolescence - an evaluation of questionnaires, association with cord blood IgE and month of birth. *Pediatr Allergy Immunol* 2:135-140, 1991.

Dales R E, Zwaneburg H, Burnett R, Franklin C A. Respiratory health effects of home dampness and molds among children. *American Journal of Epidemiology* 134:196-203, 1991.

- Eriksson N E, Schou C. Allergy against chironomids (non biting midges) in adult atopic patients. *Aerobiologica* 8, 1992.
- Gustafsson H. Building materials identified as major sources for indoor air pollutants. A critical review of case studies. *Bygghälsöversyn* D10:1992.
- Hide A W, Matthews S, Tariq S, Arshad S H. Allergen avoidance in infancy and allergy at 4 years of age. *Allergy* 51:89-93, 1996.
- Ihre E, Zetterström O. Increase in non-specific bronchial responsiveness after repeated inhalation of low doses of allergens. *Clin Exp Allergy* 23:298-305, 1993.
- Law M R, Hackshaw A K. Environmental tobacco smoke. I: Tobacco and Health. *British Medical Bulletin* 52, No. 1, 1996.
- Lindfors A, Wickman M, Hedlin G, Pershagen G, Rietz H, Nordvall S. Indoor environmental risk factors in young asthmatics: a case-control study. *Arch Dis Child* 73:408-412, 1995.
- Munir A, Björkstén B, Einarsson R m.fl. Cat (Fel d I) dog (Can f I) and cockroach allergens in homes of asthmatic children from three climatic zones in Sweden. *Allergy* 49:508-16, 1994.
- Norlén U, Andersson K. Bostadsbeståndets inneklimat. ELIB-rapport nr 6. TN:29, Statens Institut för Byggnadsforskning, 1993.
- Norlén U, Andersson K. Bostadsbeståndets inneklimat. ELIB-rapport nr 7. TN:30, Statens Institut för Byggnadsforskning, 1993.
- Petersson C, Håkansson A. A prospective study of infectious morbidity and antibiotic consumption among children in different forms of municipal day-care. *Scand J Infect Dis* 21:449-457, 1989.
- Pershagen G, Axelson O, Clavensjö B m.fl. Radon i bostäder och lungcancer. En landsomfattande epidemiologisk studie. IMM-rapport nr 2/93, Institutet för Miljömedicin, 1993.
- Pershagen G, Axelson O, Damber L, m.fl. Radon i bostäder och lungcancer. Rökning ger mer än additiv riskökning. *Läkartidningen*, 91, 4628-4632, 1994.

Plaschke P m.fl. Skin prick tests and specifiek IgE in adults from three different areas of Sweden. *Allergy* 51:461-472, 1996.

Prahl P. Reduction of indoor airborne mould spores. *Allergy* 47:362-365, 1992.

Pönkä A, Nurmi T, Salminen E, Nykyri E. Infections and other illnesses of children in day-care centers i Helsinki. Incidences and effects of home and day-care center variables. *Infection* 19:230-236, 1991.

Rylander E, Pershagen G, Eriksson M, Nordvall L. Parental smoking and other risk factors for wheezing bronchitis in children. *Eur J Epidemiol* 9:517-526, 1993.

Schwartz J, Weiss S. Relationship of skin test reactivity to decrements in pulmonary function in children with asthma or frequent wheezing. *Am J Respir Crit Care Med* 152:2176-2180, 1995.

Socialstyrelsen. Allmänna råd om åtgärder mot mögel. SOSFS 1984:19.

Socialstyrelsen. Allmänna råd om termiskt inomhusklimat. SOSFS 1988:2.

Socialstyrelsen. Allmänna råd om åtgärder mot formaldehyd i byggnader. SOSFS 1989:13.

Socialstyrelsen. Allmänna råd om städning i skolor, förskolor, fritidshem och fritidsgårdar. SOSFS 1989:46.

Socialstyrelsen. Allmänna råd om ventilation i skolor m.fl. lokaler. SOSFS 1989:51.

Socialstyrelsen. Allmänna råd om "Radon och hälsoskydd". 1990:5. (med ändring, SOSFS 1993:25)

Socialstyrelsen. Meddelandeblad om legionella. Nr 13/93.

SSI. Radon-Risk-Stråldos. Information i 94-06, Statens Strålskydds-institut 1994.

SSI. Radon 1993. En rapport över läget. Rapport 93-10, Statens Strålskydds-institut 1993.

Steenland K. Passive Smoking and the Risk of Heart Disease. *JAMA*, Vol 267, No. 1, January 1, 1992.

Stenberg B, Hansson Mild K, Sandström M, Sundell J, Wall S. Inomhusmiljö och hälsa bland kontorsarbetare i Västerbotten. Slutrapport av huvudstudien i projektet. Undersökningsrapport 1993:16 Arbetsmiljöinstitutet 1993.

Sundell J, Kjellman M. Luften vi andas inomhus. Vetenskaplig kunskapsammanställning. Allergiprogrammet, Folkhälsoinstitutet, nr 1994:16, Stockholm 1994.

Tan B B, Weald D, Strickland I, Friedman P S. Double blind controlled trial of effect of home dust mite avoidance on atopic dermatitis. *Lancet* 347:15-18, 1996.

U.S. Environmental Protection Agency. Respiratory Health Effects of Passive Smoking: Lung Cancer and Other Disorders. NIH Publication No. 93-3605, August 1993.

Wickman M, Nordvall S L, Pershagen G, Sundell J, Schwartz B. House dust mite sensitization in children and residential characteristics in a temperate region. *J Allergy Clin Immunol* 88:89-95, 1991.

Wickman M, Nordvall S L, Pershagen G. Risk factors in early childhood for sensitization to airborne allergens. *Pediatr Allergy Immunol* 3:126-133, 1992.

Åberg N, Hesselmar B, Åberg B, Eriksson B. Increase of asthma, allergic rhinitis and eczema in Swedish schoolchildren between 1979 and 1991. *Clin Exp Allergy* 25: 815-819, 1995.

4 Vatten

Vatten är en naturresurs av grundläggande betydelse för allt liv på jorden. Tillgång till rent vatten är av fundamental betydelse för god hygien, och är också viktigt ur rekreationssynpunkt vid exempelvis bad och fiske. Problemen med algblooming och smittspridning via badvatten tas upp inledningsvis i detta kapitel, medan resten ägnas föroreningar i dricksvatten. Förutom smittspridning via dricksvatten behandlas hälsoriskerna med ett antal kemiska ämnen som antingen är föroreningar eller naturliga ämnen som kan uppträda i förhöjda halter i vissa områden eller t.ex. som följd av försurning. Urvalet har gjorts utifrån sådana ämnen som bedöms medföra de största hälsoriskerna, och där dricksvattnet normalt sett är den största intagskällan. För t.ex. nitrat och aluminium nämns också intaget via föda.

4.1 Vatten som resurs

Vårt lufthav innehåller enorma mängder vattenånga. Vattnet ingår i ett kretslopp genom ständig avdunstning och återförsel till haven och markytan som nederbörd. På markytan samlas vattnet i bäckar och älvar och förs tillbaka till havet eller sipprar ner till grundvattnet. Även markvatten och grundvatten deltar i en långsam transport till havet.

Genom att grundvattnet och ytvattnet ingår i vattnets kretslopp är det en förnybar naturresurs i ständig rörelse. Nybildningen sker när nederbörden är större än avdunstningen från markytan och växtligheten. Nederbörden varierar med årstiderna och mellan olika år.

Sverige har en god tillgång på vatten. De största ytvattentillgångarna finns i de norrländska älvarna och i de stora sjöarna i södra och mellersta delarna av landet. De stora grundvattentillgångarna finns i isälvsavlagringar och andra vattenhållande system.

4.1.1 Påverkan

Ytvatten påverkas av nedfall av luftföroreningar, t.ex. svavel- och kväveoxider samt vissa tungmetaller. En stor andel av tungmetaller som återfinns i ytvatten är luftdeponerade. I södra Sverige kommer merparten av de luftburna metallerna från utlandet medan inhemska källor dominerar i norra Sverige.

Nederbörden i Sverige är försurad, och denna sura nederbörd påverkar sjöarnas och grundvattnets kemiska sammansättning i olika stor utsträckning beroende på markens förmåga att neutralisera den sura nederbörden. Vår berggrund erbjuder dåliga förutsättningar för att neutralisera tillskottet av starka syror.

Lösligheten och rörligheten av flera metaller i marken ökar med sjunkande pH. Det betyder att försurningen kan medföra förhöjda halter metaller i grundvatten och därmed större transporter ut till ytvattendrag. Tungmetaller och aluminium kan lösas ut ur berggrunden.

Föroreningar som påverkar en grundvattenförekomst är oftast lokala och får en begränsad spridning medan koncentrationen i gengäld kan bli hög. Föroreningar i en grundvattenförekomst som avbördar sitt vatten till ett ytvatten kan påverka betydligt större områden genom föroreningstransporten i ytvattendraget.

Markanvändningen för jordbruk, skogsbruk och tätbebyggda områden kan innebära risker för oönskad påverkan på yt- och grundvattnet. Det är framför allt växtnärläcksaget i form av kväveföreningar som allvarligt förorenar grundvattnet och ytvattnet. Är givorna större än vad grödorna förmår ta upp kan läckage ske. Även användning av bekämpningsmedel kan förorena yt- och grundvatten.

I tätbebyggda områden är hoten mot vattnets kvalitet många. De kan gälla utsläpp från dagvatten och avloppsledningar, oljetankar, spill vid mackar och verkstäder, lakvatten från avfallsdeponier, industrier m.m.

Nyttjandet av vattentillgångarna har lett till konflikter mellan olika intressen på grund av överuttag inom vissa områden. I jordbruksintensiva områden har uttag för jordbruksbevattningen orsakat torrläggning av vattendrag. Detta har lett till konflikt med naturvårdens intresse men även med den enskilda vattenförsörjningen.

Överuttag inom vissa kustnära områden har lett till problem med saltvatteninträngning i enskilda brunnar, särskilt djupborrade, med negativa konsekvenser för vattenförsörjningen som följd. Ett problem för vissa vattentäkter är påverkan från vägsaltning.

I Sverige finns ca 92 400 sjöar med en yta som är större än 0,01 km². De täcker nästan 42 000 km², dvs. ca 9 % av Sveriges totala areal.

Vattnet i sjöarna och vattendragen påverkas kvalitetsmässigt av avrinningsområdets vegetation, jordmån, geologi och markanvändning.

Det finns både en naturlig och en mänsklig påverkan som gör att de kan delas in i olika stadier av näringsfattiga och näringsrika sjöar. Vattenkvaliteten kan därför variera mycket vilket har betydelse för nyttjandet och bevarandet av sjön.

4.1.2 Dricksvatten

Det produceras nästan 1 km³ vatten av dricksvattenkvalitet vid de kommunala vattenverken varje år i Sverige. Detta konsumeras av drygt 7,5 miljoner personer. 50 % av det producerade vattnet härrör från ytvatten, 25 % från grundvatten och 25 % från grundvatten som härstammar från konstgjord infiltration av ytvatten. Totalt finns det ca 2 000 kommunala anläggningar och 2 000 mindre privata anläggningar för vattenförsörjning. Dessutom finns ca 800 000 enskilda brunnar som försörjer 1,3 miljoner glesbygdsboende och 1,2 fritidsboende med vatten. Relativt få ytvattenverk försörjer en stor del av befolkningen med dricksvatten. 0,6 % av de kommunala vattenverken försörjer 40 % av anslutna personer!

Endast en liten del av det producerade vattnet används för direkt dricksvattenkonsumtion. Av ca 200 liter vatten per person och dygn används 10 liter för mat och dryck.

Sverige har en väl utbyggd kommunal vattenförsörjning och det är för de flesta människor en självklarhet att vi alltid ska erhålla obegränsade volymer dricksvatten ur våra kranar. Reningen av råvattnet vid vattenverken utgår från råvattenkvaliteten, vilket innebär att det vid vissa grundvattenverk endast behövs en justering av vattnets pH. Vattnet genomgår en noggrann kontroll både hos konsument och hos producent. Kvaliteten ska följa de krav som har fastställts av Livsmedelsverket.

De enskilda brunnarna genomgår inte samma kontroll och rening som det kommunala vattnet. Mestadels konsumeras vattnet från dessa brunnar direkt utan föregående rening och dricksvattenkvaliteten är därför avhängig grundvattnets kvalitet och återspeglar miljöpåverkan på grundvattnet. En bedömning visar att ca 25 % av de enskilda brunnarna som försörjer glesbygdsboende har en vattenkvalitet som i olika avseenden är otillfredsställande. De vanligaste problemen är för höga halter av nitrat eller nitrit, mikroorganismer, fluorid eller radon (Grundvattenutredningen, SOU 1995:45). Grundvattenförsurningen är ett potentiellt hälsoproblem.

De enskilda vattentäkterna har oftast inget annat skydd än det skydd som en tät brunn ger mot föroreningarna. Av de kommunala vattentäkterna har endast ca hälften ett skydd i form av vattenskyddsområden

och skyddsföreskrifter. Grundvattentäkterna har oftare skydd än de stora ytvattentäkterna.

4.2 Smittspridning genom badvatten

Risken att bli sjuk efter att ha badat i ett bassäng- eller strandbad är vanligen ganska liten. Förutsättningen för att detta ska gälla i en bassänganläggning är dock att renings- och desinfektionsutrustningen är dimensionerad efter antalet badande och att skötseln inte är eftersatt. För båda badformerna är det också viktigt att den offentliga kontrollen fungerar, så att man har en uppfattning om den bakteriologiska kvaliteten hos vattnet. En sammanställning av sjukdomsfall som kan ha förorsakats av kontakt med badvatten saknas i Sverige.

4.2.1 Strandbad

Sjukdomar spridda via vatten i strandbad kan vara svåra att knyta just till badvattnet. Magåkommor, som är det vanligaste, kan lika gärna spridas direkt från andra personer vid badet eller från matsäck som förvarats för länge i värmen på stranden.

Risken att bli sjuk av bad i förorenat vatten stiger med ökande halt av fekala bakterier (tarmbakterier) i vattnet. Dessa härrör från människan eller varmblodiga djur. De beror oftast på avloppspåverkan. Analys av sjukdomsalstrande bakterier är komplicerad och därför kontrolleras vattnets kvalitet med avseende på bakterier som normalt förekommer i tarmkanalen. Dessa fungerar då som en indikator på fekal förorening. Virusburen smitta kan också spridas via vattnet.

Av vissa sjukdomsalstrande bakterier, t.ex. salmonella, fordras en hög dos för att förorsaka sjukdom. Halten i badvattnet måste därför vara mycket hög för att man ska bli sjuk av några kallsupar.

Föroreningar har ofta en benägenhet att ansamlas i strandens skvalpzon. Detta innebär att de minsta barnen utsätts för det mest förorenade vattnet.

Även andra än direkt sjukdomsalstrande organismer kan förorsaka obehag i samband med bad. Det är bl.a. cerkarier, larver av sugmaskar. Masken är värdväxlande mellan sötvattenssnäckor och andfåglar och kan även angripa människor. Larven kan inte tränga igenom människans hud, men den orsakar ändå besvärande klåda.

Algblomning är ett annat problem, som förekommer i näringsrika vatten (Se avsnitt 4.3). Hos människor har hudirritationer, klåda och

magbesvär påvisats i samband med bad i algblostande vatten. Man bör därför avråda från bad i vatten med kraftig algblostanding.

4.2.2 Bassängbad

Smitta från tarmföroreningar är normalt inget stort problem i bassängbad förutsatt att desinfektionen fungerar tillfredsställande. Mag- och tarmsjukdomar i samband med bassängbad hör därför till undantagen.

Andra typer av infektioner är vanligare i samband med bassängbad som olika ögon-, öron-, näs-, hals- och hudinfektioner. Flertalet organismer som orsakar ovan nämnda åkommor finns normalt hos människan och förs till badvattnet med de badande.

Största risken för bakterietillväxt i bassänger är då vattentemperaturen överstiger 30°C. I terapibassänger, och speciellt i bubbelpooler trivs bakterien *Pseudomonas aeruginosa*. Den högre temperaturen och luftningen medför att desinfektionsmedlet, vanligen klor, avgår till luften i hög utsträckning. *Pseudomonas aeruginosa* förekommer naturligt i vatten och mark och är där helt oförarglig, men i bassänger kan den föröka sig mycket snabbt. Bakterien kan förorsaka bl.a. feber och utslag samt urinvägs- och öroninflammation.

Risken för virussmitta varierar med typ av virus och mängd smittämne. Genom avdödning och utspädning försvinner infektionsförmågan snabbt i vatten.

4.3 Algblomning

Blågröna alger	
Ämnen:	Toxiner från cyanobakterier.
Effekter av toxin:	Beroende på typ av toxin; bl.a. leverpåverkan
Gränsvärde: Provisoriskt riktvärde för microcystin-LR (Australien):	Saknas 1 $\mu\text{g/l}$
Intag:	Okänt

Blågröna alger, eller cyanobakterier, är organismer som förekommer framför allt i söt- och bräckvatten. Flera arter har förmåga att bilda toxiner. Blomningar, masstillväxt, av toxinbildande alger i ytvattentäkter kan orsaka problem vid beredning av dricksvatten.

Blågröna alger saknar liksom bakterierna cellkärna, och kallas därför numera cyanobakterier. Cyanobakterier får sin blågröna färg genom att de innehåller klorofyll och dessutom andra fotosyntetiska pigment, phycocyaniner. Phycocyaniner är blå och ger tillsammans med klorofyll den blågröna färg som är karakteristisk för de flesta cyanobakterier. I texten nedan används omväxlande uttrycken blågröna alger, alger eller cyanobakterier.

4.3.1 Blomningar och toxiner

När tillväxtbetingelserna för algerna är optimala kan det bli en masstillväxt av alger, en blomning. Uppkomst av blomningar gynnas av svag eller ingen vind, vattentemperatur mellan 15 och 30°C och god tillgång på de för algerna viktiga näringsämnen kväve och fosfor. Övergödning av sjöar och kustvatten är således en orsak till algblomning. En blomning behöver inte vara synlig på ytan av vattnet, men ofta tvingas organismerna upp mot vattenytan och ljuset. Vind eller strömmar kan sedan ge ansamlingar av algmassa vid stränderna.

Flera arter av cyanobakterier har förmåga att producera toxiner av olika typ. Deras funktion är ännu okänd. Toxinerna bildas inne i algen

(s.k. endotoxin), och släpps ut i det omgivande vattnet när algen dör och bryts ned. Det kan också hända att algen börjar "läcka" när den åldras. Fritt toxin i naturen bryts ned på någon eller några veckor, men under sterila förhållanden kan vissa toxiner lagras i vattenlösning i flera år (Codd 1992). Om hela alger intas frigörs toxinet när algen bryts ner i mag-tarmkanalen.

Av undersökta blomningar, i Sverige och andra länder, är mellan hälften och 2/3 toxinproducerande. Det är inte känt vilka faktorer som medför att vissa blomningar är toxinbildande och andra inte. Samma alg-art kan vara toxisk i en sjö eller blomning, men inte i en annan. Toxiciteten i en blomning kan variera från dag till dag och från timme till timme. Vanliga toxinbildare i svenska blomningar är t.ex. alg-arter av släktet *Microcystis* respektive *Anabaena*.

Förgiftningar orsakade av cyanobakterier har skett både i historisk tid och nutid. En av de tidigaste beskrivningarna av boskapsdöd orsakad av cyanobakterier är från Australien 1878. Både i Sverige och utomlands har under senare tid toxiska blomningar uppmärksammats i massmedia, när de orsakat förgiftningar av hundar och boskap som druckit av toxininnehållande vatten eller slickat i sig algmassa. Efter bad i algbemängt sjövattnet har hudreaktioner, mag-tarmproblem och feber rapporterats. Även lever- och lungpåverkan har rapporterats. Både från historisk och modern tid finns exempel på sjukdomsutbrott hos människa som troligen orsakats av cyanobakterier. Förekomst av en toxisk blomning i en vattenreservoar i Australien antogs ha orsakat en förhöjning av leverenzymerna i plasma hos sjukhuspatienter som fick sitt dricksvatten från reservoaren (Falconer, 1983).

4.3.2 Olika typer av toxiner från cyanobakterier

Neuro- eller *nervtoxinerna* är antingen alkaloider eller organiska fosforföreningar, som vid förgiftning kan ge muskelförlamning. Om andningsmuskulaturen påverkas kan individen dö av kvävning. En sorts nervtoxin kan också bildas av marina dinoflagellater och kan ge upphov till utbrott av musselförgiftning, "paralytic shellfish poisoning".

Levertoxinerna består av ringformiga peptider, s.k. *microcystiner* och *nodulariner*. Levertoxinerna förstör "cellskelettet" i levercellerna. Detta leder till att levercellerna, och de celler som bildar väggar i kapillärerna i levern, skrumprar. Följden blir läckage av blod från kapillärerna ut i levervävnaden, vilket kan leda till cirkulationskollaps på grund av den inre blödningen (Yu 1973).

Nyare rön tyder på att microcystinerna inte bara ger akuttoxiska effekter, utan även kan påverka tumöruppkomst vid exponering för halter som ligger under de som ger akut leverskada (Falconer 1991; Nishiwaki-Matsushima et al. 1992).

I Kina är förekomsten av levercancer hög. En studie från Quidong provinsen angav att förekomsten var högre för dem som tog sitt dricksvatten från diken och dammar jämfört med de som hade tillgång till brunnsvatten. Om en bidragande orsak till detta är microcystiner i damm- och dikesvattnet, studeras i en pågående epidemiologisk studie (Carmichael 1994).

Lipopolysackarid-toxiner kan finnas som en del av det yttre lagret av cellväggen hos cyanobakterier. De kan orsaka feber, mag-tarmproblem och hudirritationer.

4.3.3 Algblomning och dricksvatten

Algväxt och blomningar i ytvattentäkter kan orsaka problem vid dricksvattenberedning. Förekomst av alger och algtoxiner i dricksvatten kan ge lukt- och smakpåverkan och leda till sjukdomsutbrott och överkänslighetsreaktioner. Från utlandet finns rapporter om gastroenterit och hepatoenterit (mag-, tarm- och leverinflammationer) som kopplats samman med att dricksvatten kontaminerats med algtoxiner (Zilberg 1966; Bourke et al. 1983).

Från laboratorieförsök har slutsatsen dragits att intakta algceller kan renas ur råvatten med konventionella metoder som sandfiltrering och kemisk fällning. Det betyder att så länge toxinet från de blå-gröna algerna finns inne i den intakta cellen, är det relativt lätt att rena vattnet.

Om cellerna har gått sönder och toxin finns löst i vattnet räcker inte konventionella reningsmetoder. Laboratorieförsök har visat att fritt toxin passerar reningssteg som flockning, snabbfiltrering och klorering. Klorering i ett tidigt skede i vattenberedningen kan förvärra situationen, därför att kloreringen slår sönder cellerna och inneslutet toxin frigörs. De metoder som mest effektivt eliminerar fritt toxin från vatten är filtrering med ett helt och väl fungerande aktivt kolfilter respektive ozonbehandling av vattnet. Toxinerna förstörs ej vid kokning av vattnet.

Naturvårdsverket har i rapport 4447 (1995) redovisat en regional fördelning av sjöar med fosforhalt inom intervall som betyder att störningar av alger och cyanobakterier är att förvänta. Det finns också redovisat sjöar med dokumenterad förekomst av toxiska cyanobakterier. Även om toxiska algblomningar förekommer i sjöar i

tämligen näringsfattiga områden, så finns merparten av problemsjöarna i slätt- och jordbruksbygder i södra Sverige.

Följande ytvattentäkter har haft toxiska alger verifierade genom test: Motala Ström, Yngaren, Vombsjön, Bolmen och Långasjön. Dessa ytvatten försörjer Norrköping, Linköping, Nyköping, delar av Skåne samt Karlshamn. Ingen toxinförekomst har hittills påvisats i dricksvattnet, i de fall prover har tagits. Livsmedelsverket har för närvarande (1996) ett pågående projekt med syfte bl.a. att få ökad kunskap om ytvattentäkter och eventuella problem med blå-gröna alger.

4.3.4 Riskbedömning

Endast ett fåtal länder har gränsvärden eller motsvarande för cyanobakterier och deras toxiner.

I Australien finns ett provisoriskt riktvärde för microcystin-LR på 1 $\mu\text{g/l}$ i dricksvatten. Detta riktvärde tillämpas enligt uppgift även i Canada och Storbritannien.

I dag finns inget gränsvärde för algtoxiner i råvatten eller dricksvatten i Sverige. Toxiner har påvisats i ytvattentäkter, men hittills (dec. 1995) inte i dricksvatten. För att få en uppfattning om hur stort problemet med toxisk algblomning i vattentäkter är, behövs mer data. Det behövs en kartläggning av ytvattentäkter med toxiska algblomningar och det behövs provtagning i råvatten, vid olika beredningssteg och i dricksvatten. Vidare krävs utveckling av analysmetoder för att få fram snabba, säkra metoder som analyserar låga toxinhalter. Det behövs också mer kunskap om eventuella långtidseffekter av återkommande exponering för låga halter av toxiner. På grund av avsaknad av data finns det i dag ingen möjlighet till kvantitativ bedömning av eventuell exponering för toxiner från cyanobakterier via dricksvatten.

4.3.5 Litteratur

Bourke et al. An outbreak of hepato-enteritis (The Palm Island mystery disease) possibly caused by algal intoxication. *Toxicon*, Suppl 3: 45-48, 1983

Carmichael. The toxins of cyanobacteria. *Scientific American*, jan, 78-86, 1994.

Codd. IV Nordic Symposium on Toxic Algae, Muntlig presentation, 1992.

Falconer et al. Evidence of liver damage by toxin from a bloom of the blue-green alga, *Microcystis aeruginosa*. *Med J Aust.* 1, 511–514, 1983.

Falconer et al. Tumor Promotion and liver injury caused by oral consumption of cyanobacteria. *Envir. Toxicol. and Water Quality* 6, 177–184, 1991.

Naturvårdsverket, Rapport 4447, Skadliga alger i sjöar och hav. 1995.

Nishiwaki-Matsushima et al. Liver tumor promotion by the cyanobacterial cyclic peptide toxin microcystin-LR. *J. Cancer Res. Clin. Onc.* 118, 420–424, 1992.

Yu S-Z. Drinking water and primary liver cancer. I: Primary liver cancer. Ed:s Tang, Wu, Xia 1989.

Zilberg. Gastroenteritis in Salisbury European children, a five year study. *Cent. Afr. J. Med.* 12, 164–168, 1966.

4.4 Smittspridning via dricksvatten

Kritisk effekt:	mag-tarmsjukdomar
Antal utbrott/år:	2–10
Antal insjuknade/år:	Genomsnittligt ca 3 000

Vattenburna sjukdomsutbrott har förekommit under alla tider men omfattning och orsak har varierat. Mikroorganismer är den viktigaste orsaken till att människor blir sjuka av dricksvattnet, här och i övriga världen. I utvecklingsländer är brist på vatten och otillräckliga sanitära förhållanden av avgörande betydelse för den höga barnadödligheten. Mikroorganismer finns överallt i miljön, i jord, luft och vatten samt i levande organismer, och det stora flertalet är inte bara harmlösa utan även nödvändiga för tillväxt och nedbrytning. För vattenburen smitta är det i första hand sjukdomsframkallande (patogena) organismer i form av bakterier, virus och protozoer (encelliga organismer) som är av betydelse. Dessa finns i och utsöndras från tarmen hos djur och människor.

4.4.1 Allmänna anläggningar och privata brunnar

I Sverige får 85 % av befolkningen sitt vatten från allmänna, oftast kommunala, anläggningar. Hälften av det kommunala vattnet kommer från grundvattentäkter eller konstgjord infiltration som ofta är skyddade och av god kvalitet, hälften kommer från ytvatten med ofta sämre kvalitet och med behov av omfattande beredningsprocesser i vattenverk. Dock förefaller det som om hälsomässiga problem förhållandevis ofta uppkommer i vatten från grundvattentäkter. Distributionssystem, ledningar och reservoarer, kan vara i sådant skick att såväl hälsomässiga som tekniska och estetiska problem uppstår under transporten till konsumenten.

Ungefär 2,5 miljoner människor tar dricksvatten från egen brunn i permanent- eller fritidsboende. Vattenkvaliteten kan vara låg, speciellt när det gäller äldre, grävda brunnar, där också stora årstidsvariationer kan förekomma. Användarna kan till viss del vänja sig vid den egna brunnens mikroflora och därmed undgå upprepade sjukdom. Omfattningen av vattenburen smitta orsakade av privata brunnar är mindre väl känd eftersom det inte finns något krav på rapportering.

Konsumtion av dricksvatten är ungefär två liter per dag för vuxna. Barn som föds upp på modersmjölksersättning eller välling gjord på vatten konsumerar mest vatten i förhållande till sin kroppsvikt.

4.4.2 Lagstiftning och gränsvärden

Livsmedelsverkets kungörelse om dricksvatten (SLV FS 1993:35) gäller i första hand vatten för allmän förbrukning, men innefattar även gränsvärden för dricksvatten från enskilda brunnar. Kvalitetskrav ställs för kemiska och mikrobiologiska egenskaper. Det är de lokala myndigheterna som utövar tillsyn över allmänna försörjningsanläggningar, och utbrott av vattenburen smitta som drabbat flera konsument-er ska rapporteras till Livsmedelsverket och Smittskyddsinstitutet.

4.4.3 Indikatorbegreppet

Enskilda patogener kan vara svåra eller omöjliga att återfinna i vatten. Av denna anledning baseras den mikrobiologiska dricksvattenkontrollen på analys av indikatorbakterier, som ska vara lätta att analysera och kunna indikera förorening av dricksvattnet. *E. coli*, som förekommer i mag-tarmkanalen på människa och djur, används som indikator på

fekal (avlopps-) förorening, och koliforma bakterier på såväl fekal som allmän förorening. Även s.k. heterotrofa bakterier, som normalt finns i omgivningen, kan indikera risk för förorening och ingår i den normala mikrobiologiska analysen. För dessa tre bakteriegrupper finns gränsvärden i dricksvattenkungörelsen. För vatten i enskilda brunnar accepteras en något högre halt. Det finns uppenbara brister vid användandet av indikatorsystemet, vilket bl.a. uppmärksammats vid några vattenburna utbrott där halterna av indikatorbakterier har varit låga eller saknats helt, trots att ca 40 procent av dem som hade kommunalt dricksvatten insjuknat. Vid ett stort vattenburet utbrott med 11 000 sjuka kunde fekala indikatorer påvisas i nätet, men endast i låga halter. Vid ett annat utbrott återfanns inte *E. coli* eller koliforma bakterier i dricksvattnet trots att 2 000 personer insjuknat. Vid klorering av dricksvatten kan *E. coli* och koliforma bakterier avdödas vid betydligt lägre halter av klor än andra, eventuellt sjukdomsframkallande, mikroorganismer. Sporbildande bakterier och vissa protozoer tål höga halter av klor. I vissa fall kan det därför finnas anledning att använda fekala streptokocker som indikatorbakterie eller andra alternativa indikatororganismer.

4.4.4 Mikroorganismer som kan innebära hälsorisk

Det är i första hand mikroorganismer som orsakar mag-tarmsjukdomar som sprids via vattnet. I några fall känner man till att organismerna bildar toxiner (gifter) eller andra metaboliter som kan ge upphov till akuta eller kroniska sjukdomar.

Sjukdomsframkallande bakterier som *Salmonella*, *Shigella*, *Vibrio cholera*, *Yersinia*, *Campylobacter* och patogena *E. coli*-stammar förknippas världen över med utbrott av vattenburna smitta. Vissa av dessa har kunnat påvisas vid vattenburna sjukdomsutbrott i Sverige.

På senare år har parasiter som *Cryptosporidium*, *Giardia* och *Entamoeba* rönt ökat intresse. *Cryptosporidium*s överlevnadskroppar är mycket motståndskraftiga mot desinfektion och kan passera vattenverket om inte detta fungerar på ett tillfredsställande sätt. I bland annat USA och England, där *Cryptosporidium* är vanligt förekommande i ytvatten, har flera stora vattenburna sjukdomsutbrott inträffat. Vid ett utbrott i USA 1993 insjuknade cirka 400 000 personer.

Virus som kan ge diarréstillstånd är troligen en av de vanligaste orsakerna till vattenburna utbrott. Det är främst *rotavirus*, *enterala adenovirus*, *Norwalkliknande virus* och *Calicivirus* som förknippas med vattenburna smitta. I vissa fall drabbas barn oftare än vuxna. Även vissa *hepatitvirus* kan spridas med dricksvatten. I flera av de utbrott

där agens inte kunnat identifieras förmodas virus vara orsak till smittspridningen.

Mikrosvamp och *aktinomyceter* kan förekomma i råvattnet eller växa till i ledningsnätet och ge upphov till lukt- och smakproblem. Vanligt förekommande orsaker till kraftig tillväxt är stillastående vatten och användandet av olämpliga material i kontakt med dricksvattnet. Mycket höga halter av mikrosvamp förmodas också kunna orsaka överkänslighetsreaktioner vid dusch och bad.

Bakterien *Legionella* finns i jord och vatten och kan växa till i varmvatten. Den kan ge upphov till legionärssjukan, en allvarlig lunginflammation som kan få dödlig utgång. Sjukdomsfall och dödsfall i Sverige har inträffat till följd av att aerosoler (mycket små vattendroppar) med bakterier i duschutrymmen eller i ventilationsanläggningar, har infekterat äldre eller svaga personer (se också kapitel 3.3.14).

4.4.5 Vattenburna sjukdomsutbrott i Norden och Sverige

Större och mindre sjukdomsutbrott inträffar varje år. Det finns inget enhetligt system som på ett tillfredsställande sätt fångar alla händelser av denna typ. Sammanställningar av händelser under de senare åren visar dock att antalet personer som insjuknar är mycket högre än vad man först trodde. Sannolikt är det så att personer med lindriga mag- och tarmsymtom inte söker läkare utan förväntar sig att besvären ska gå över.

En sammanställning av sjukdomsutbrott i Norden visar att under åren 1975 till 1991 var avloppsförorening av råvattnet i kombination med brister i desinfektionen, korskopplingar mellan dricksvatten och avloppsnät, tillväxt i distributionsanläggningar samt förorening från fåglar och andra djur de vanligaste orsakerna till sjukdomsutbrott, i de fall ytvatten används som vattentäkt. För ungefär 20 % av utbrotten är inte orsaken klarlagd. I grundvattentäkter är inte förorening från djur känt, och ouppklarade utbrott uppgår till 8 %. Under 16-årsperioden 1980–95 rapporterades i Sverige 96 vattenburna utbrott med totalt 52 000 sjukdomsfall (tabell 4.1). Nästan ett större vattenburet utbrott (minst 1 000 sjuka) har inträffat per år under de senaste 16 åren. De två största har ägt rum i Boden 1988 och i Skåne 1995, båda med 10–11 000 sjukdomsfall. I båda dessa fall var den mikrobiologiska orsaken okänd. I Boden fallerade kloreringen och i Skåne var orsaken en kombination av att en ledning med "gammalt" vatten togs i bruk samtidigt som kloreringen sänkts. Normalt rapporteras tre till fem vattenburna utbrott per år. Ökningen av rapporterade utbrott i mitten

av 1980-talet beror delvis på en intensiv studie som innebar större uppmärksamhet vid sjukdomsfall och bättre utredningar vid utbrott.

Sjukdomsbilden hos de drabbade har ibland varit lindrigare symtom av övergående natur, men även långvariga sjukdomstillstånd har rapporterats. För cirka 80 % av de rapporterade utbrotten är sjukdomsagens okänt. I vissa fall har detta berott på att man haft att göra med nyupptäckta eller okända sjukdomsagens. I de fall agens varit kända har de i regel identifierats via undersökningar av sjuka personer och inte via analyser av vattnet.

De vanligaste enskilda agens som konstaterats i samband med vattenburna smitta i Sverige är *Campylobacter* som återfunnits i drygt 10 % och *Giardia lamblia* i 6 % av utbrotten. Normalt insjuknar 40–90 procent av dem som har kommunalt vatten vid vattenburna utbrott. Vid utbrott med *Campylobacter* har andelen sjuka personer varit lägre, 20–25 procent. Norwalkliknande virus har kunnat identifieras i några utbrott under det senaste året. Parasiterna *Giardia lamblia* och *Entamoeba histolytica* har bl.a. orsakat ett utbrott i Sverige 1986 (3 600 sjukdomsfall). *Cryptosporidium* har (tillsammans med andra patogener) isolerats från sjuka personer i samband med ett vattenburet utbrott i Sverige.

4.4.6 Riskbedömning

Vid vattenburna utbrott rör det sig ofta om avloppspåverkan eller inläckage av förorenat ytvatten. De patogena mikroorganismer som är vanliga hos populationen kommer även att bli de som orsakar sjukdom vid ett vattenburet utbrott. Därför är risken för ett vattenburet kolera- eller tyfoidfieberutbrott i Sverige under nuvarande situation i det närmaste obefintlig.

Mängden smittämne som förorenat dricksvattnet samt infektionsdosen av mikroorganismen är avgörande för effekterna. För infektion med parasiten *Giardia lamblia* räcker det med enstaka exemplar, för *Campylobacter* kan ca 1 000 bakterier vara tillräckligt och för *Salmonella* kan det röra sig om 100 000 till 1 miljon bakterier för att sjukdomssymtom ska uppträda.

Vid vattenburna utbrott är orsakerna ofta tillfälliga försämringar av råvattnets kvalitet, mindre bra tekniska lösningar och konstruktioner, eller misstag vid driften av vattenverket. Det är framför allt i mindre anläggningar, med upp till 16 000 anslutna abonnenter, som vattenburna utbrott förekommit.

Befintlig statistik för de senaste åren visar att ungefär 3 000 personer insjuknar varje år. Troligen finns ett visst mörkertal beroende

på att varken utbrott eller sjukdomsfall kunnat korreleras till förorenat dricksvatten. En säkrare siffra kan möjligen erhållas genom att följa lokalpressens rapportering. För att öka antalet uppklarade fall krävs noggrann övervakning och uppföljning, rutiner för provtagning och analys samt utveckling av metoder för att kunna finna olika typer av patogena organismer såväl i dricksvatten som i faeces från insjuknade personer.

För att kunna göra en bättre riskbedömning behövs bättre kunskaper om mörkertalets storlek, antal sjukdagar, sjukhusvård och eventuella följsjukdomar.

Studier över antal och kostnader för sjukdagar, sjukhusvård m.m. vid två vattenburna utbrott av *Campylobacter* pågår för närvarande. Vid det ena utbrottet (Marks kommun) beräknas kostnaderna för sjukvård, sjukskrivning, vård av sjukt barn m.m., samt mikrobiologiska undersökningar och epidemiologiska utredningskostnader sammanlagt uppgå till minst sex miljoner kronor. Vid detta vattenburna utbrott avled två personer. I samband med behandling för campylobacter-infektionen drabbades de av lunginflammation respektive hjärtinfarkt, vilket i sin tur ledde till döden.

Tabell 4.1 Vattenburna sjukdomsutbrott 1980–1995 (Smittskyddsinstitutet 1996)

År	Antal utbrott Totalt	Kommunala och för- ordnade vattenverk	Antal sjuka personer	Riskgrupp
1980	3	3	4 000	18 000
1981	2	1	100	230
1982	3	2	660	1 000
1983	3	3	1 300	10 600
1984	9	5	1 100	1 800
1985	12	6	5 300	20 000
1986	12	11	5 600	7 200
1987	8	5	900	1 700
1988	5	4	13 100	33 000
1989	4	3	220	750
1990	4	2	100	200
1991	4	3	940	6 000
1992	4	4	590	900
1993	5	4	300	2 800
1994	8	7	4 100	19 000
1995	10	5	13 600 (2)*	90 000

* siffror inom parentes anger antal avlidna vid ett vattenburet *Campylobacter*-utbrott, se 4.4.6.

4.4.7 Litteratur

Andersson Y. Dricksvattenburna sjukdomsutbrott i Sverige – i ett historiskt, hygieniskt och tekniskt perspektiv. Avhandling, MPH 1992:7, Nordiska Hälsovårdshögskolan, Göteborg 1992.

4.5 Påverkan från rörledningsmaterial

4.5.1 Material i kontakt med dricksvatten

Material i kontakt med dricksvatten

Effekter:	Ev. mikrobiologiska, andra hälsoeffekter beror på typ av förorening.
ADI (Accpetabelt dagligt intag):	Finns för en del ämnen från polymera material som kan påverka vattenkvaliteten, satta av EG
Intag:	Går ej att beräkna
Exponerade grupper:	I princip hela befolkningen

Förekomst

Under perioden 1984–1994 har vid nyläggning av de kommunala vattenledningsnäten en allt större andel polyetenrör använts och uppgick 1994 till 61 % av de nylagda ledningarna. Under samma tidsperiod har andelen nylagda segjärnsrör minskat från 23 till 11 % och PVC-rören från 45 till 25 %. Det totala kommunala vattenledningsnätet uppgår till 6 671 mil och av dessa fördelar sig 2 575 mil (39 %) enligt följande: Gjutjärn 55 %, stål 4 %, PVC 19 %, polyeten 14 % och övriga material 7 %. Av dessa 7 % torde någon eller några procent utgöras av asbestcementrör. I grova järnrör förekommer ofta beläggningar av cement eller någon typ av polymer. Grovt räknat ligger förmylsetakten av vattenledningsnätet för närvarande på i genomsnitt 240 år.

Ovannämnda uppgifter gäller bara det kommunala vattenledningsnätet utan så kallad serviser (ledningarna från kommunens ledning till fastigheten) och inte heller de ledningar som finns i fastigheten. Materialet i servisleddningar är oftast av samma slag som i det stora nätet, medan en allt större andel av fastighetsledningarna består av koppar. Förutom själva rören förekommer i ett vattenledningsnät en

lång rad andra komponenter i kontakt med dricksvattnet, t.ex. kopplingar, tätningssringar och beläggningar och färger i reservoarer.

Hälsoeffekter

Ett material som kommer i kontakt med dricksvatten kan påverka vattnets kvalitet negativt på flera olika sätt. Det kan dels ske en överföring av toxiska ämnen från materialet, men vattnets lukt och smak kan också påverkas. Dessutom kan materialet i sig utgöra näring för mikroorganismer och på så sätt gynna tillväxten av dessa i en sådan utsträckning att vattnets mikrobiologiska kvalitet försämras avsevärt.

De potentiella toxiska effekterna är helt beroende av de utläckande ämnenas egenskaper. Dessa varierar beroende av polymertyp, men också av varje enskild produkt eftersom varje tillverkare har en specifik sammansättning på sin produkt.

Det har diskuterats om användning av asbestcimentrör för distribution av dricksvatten kan medföra hälsorisker för dricksvattenkonsumenten, och omfattande undersökningar har gjorts. Det finns dock inga säkerställda samband mellan asbest i dricksvatten och påverkan på människors hälsa. Asbestfibrerna i asbestcementledningar ligger inbäddade i cementen som armering och kan bara frigöras om ledningen är utsatt för korrosionsangrepp eller annan påverkan. En eventuell exponering för asbest via dricksvatten är mycket liten jämfört med den totala asbestexponeringen som främst sker genom inandning.

Någon riskbedömning är inte möjlig att utföra.

Lagstiftning

I avsnitt 6:61 i Boverkets föreskrifter BBR94 (BFS 1994:57) anges funktionskrav för tappvatteninstallationer. För vattenberörda delar gäller att dessa ska utföras i sådant material och utformas så att inte ohälsosamma ämnen utlöses i tappvattnet och så att ohälsosam tillväxt av mikroorganismer i tappvattnet förhindras.

I Sverige saknas detaljerad lagstiftning och det finns inte heller några krav på förhandsgodkännande för material avsedda att komma i kontakt med dricksvatten. Detta gäller både det kommunala vattenledningsnätet och fastighetsinstallationer. Av arbetsmiljömässiga skäl får man vid nyläggning av vattenledningar inte använda asbestcimentrör.

En ansökan om ett frivilligt typgodkännande kan göras hos numera privatiserade typgodkännandeorgan. Detta förfarande baseras på de allmänna bestämmelserna i lagen och förordningen om tekniska

egenskapskrav på byggnadsverk m.m. (SFS 1994:847 och 1215) som föreskriver att brukarnas hälsa inte får påverkas och att vatten inte får förorenas av en byggprodukt, dvs. ett vattenledningsrör. I samband med ett sådant typgodkännande, som också omfattar produktens tekniska och mekaniska egenskaper, har den hygieniska och hälso-mässiga bedömningen kunnat remitteras till Livsmedelsverket. Livsmedelsverket har numera upphört med denna bedömningsverksamhet.

Det är huvudmannens, i de flesta fall kommunens, ansvar att lämpliga material används i det kommunala vattenledningsnätet, så att vattenkvaliteten inte påverkas negativt.

I Sverige är typgodkännande frivilligt, men regeringen kan enligt lagen föreskriva om obligatoriskt typgodkännande. Flera andra EU-länder har detaljerade lagstiftningar och godkännandesystem för denna typ av produkter. För närvarande pågår diskussioner inom kommissionen hur man ska lösa dessa frågor på gemensam basis då de enskilda ländernas krav är ett hinder för frihandeln som ska gälla enligt byggproduktdirektivet och andra gemensamhetsbestämmelser. Inom den europeiska standardiseringsorganisationen (CEN) pågår arbete med att ta fram metod- och produktstandarder för material som är avsedda att komma i kontakt med dricksvatten. Detta arbete har dock små förutsättningar att lyckas så länge det inte finns gemensamma eller jämförbara godkännandesystem inom EU.

Litteratur

Lag om tekniska egenskapskrav på byggnadsverk, m.m. SFS 1994:847.

Förordning om d:o. SFS 1994: 1215.

Svenska vatten- och avloppsverksföreningen VA-verk 1994. Statistiska uppgifter över kommunala vatten- och avloppsverk. Statistik VAV S94. 1995.

4.5.2 Koppars i dricksvatten

Kritisk effekt:	Oklart, eventuellt diarré hos högexponerade småbarn
Känsliga grupper:	Småbarn
Gränsvärde:	2 mg/l (tjänligt med hälsomässig anmärkning)
Intag via dricksvatten:	Varierar med typ av vattenledningssystem hos barn: mindre än 2 mg per dag, vanligen mindre än 0,5 mg per dag
Högexponerade:	Små barn som föds upp på välling baserad på vatten från vattenledningar av koppars utsatta för korrosion

Koppars i dricksvattnet beror på att koppars frisätts från vattenledningsrör. Hur mycket koppars som frisätts beror på vattnets och ledningarnas egenskaper. Koppars är det dominerande materialet i vattenledningsrör inomhus i Sverige. I nya installerade kopparrör är frisättningen av koppars särskilt hög (Oskarsson 1989). Med tiden bildas en skyddande beläggning på ledningarnas insida varvid frisättningen av koppars minskar.

Höga kopparshalter i vattnet ger blågröna missfärgningar i sanitetsgods, skador på textilier vid tvätt, grönfärgning av hår vid hårtvätt och även kärv smak hos vattnet.

Halter i dricksvatten

I Stockholm undersöktes 1981 bl.a. kopparshalten i vatten från 20 olika tappställen. Värdena varierade mellan 0,008 och 0,2 mg/l, med ett medianvärde på 0,05 mg/l före spolning.

I en svensk studie observerades ökande kopparshalter med sjunkande pH i enskilda brunnar (Bensryd m.fl. 1994). De högsta halterna

uppmättes till 0,35 mg/l med ett medianvärde på 0,015 mg/l. Vatten med lågt pH som stått över natten i vattenledning kan ha kopparhalter på upp till 10 mg/l.

Hälsoeffekter

Vid höga doser, ca 10–15 mg/l, framkallar koppar magsmärtor och kräkningar. Kopparsulfat användes därför tidigare som kräkmedel vid förgiftningar. Den hälsoeffekt som framför allt förknippas med koppar i dricksvatten är också av akuttoxisk karaktär. Det finns uppgifter som tyder på att förhöjda kopparhalter (ca 1 mg/l) i dricksvatten kan orsaka diarréer hos småbarn, men detta är ännu inte belagt. Resultaten från en ny svensk studie väntas inom kort (Pettersson och Rasmussen). Från den studien finns rapporterat att kopparhalten i dricksvatten (1 176 prover) före spolning överskred 2 mg/l i 10 % av vattenproverna. Ca 25 % av totalt 400 barn beräknades ha ett kopparintag mellan 0,5–1,0 mg per dag, medan intaget hos 10 % av barnen överskred 1 mg per dag. Nyligen publicerades en amerikansk rapport där man beskriver ett antal fallrapporter som indikerar att kopparhalter över 1,3 mg/l kan orsaka magbesvär (Knobeloch 1994).

En allvarlig form av levercirros, Indian Childhood Cirrhosis (ICC), förknippas delvis med högt kopparintag. Sjukdomen, som oftast leder till döden, har varit en vanlig dödsorsak hos barn mellan 1 och 3 år i Indien. Orsaken till sjukdomen är inte klarlagd, men högt kopparintag nämns som en faktor. Årligen diagnosticeras i Sverige 10–15 nya fall av levercirros hos barn under 15 år. I de fall där kopparinlagring har skett i levern är orsaken i regel att barnet har anlag för Wilsons sjukdom, en ovanlig genetisk sjukdom som obehandlad leder till döden. I profylaktiskt syfte begränsar man kopparintaget hos patienterna (Pettersson R, Sandström B M 1995).

Gränsvärden

Dricksvatten är enligt Dricksvattenkungörelsen (SLV FS 1993:25) tjänligt med anmärkning, från såväl estetisk, teknisk som hälsomässig synpunkt, vid halter överskridande 2,0 mg koppar/l. Detta är även WHO:s riktvärde. Enligt Livsmedelsverkets rekommendation bör vatten med så höga kopparhalter eller vid längre tids stillestånd, spolans någon minut innan det används till dryck och matlagning. Ett tekniskt och estetiskt gränsvärde har bestämts till 0,2 mg/l efter spolning då det finns risk för missfärgning av hår vid hårtvätt och sanitetsgods vid

högrehalter. Vidhalter över 1 mg/l finns det även risk för smakförändringar.

I övrigt rekommenderar Livsmedelsverket att man inte använder varmvatten från kranen till dryck, välling eller matlagning, samt att man på morgonen spolar ur det vatten som stått i fastighetens vattenledning över natten.

Riskbedömning

Det finns i dag inga säkra uppgifter på huruvida höga kopparhalter i vattnet är förknippade med en risk vare sig för diarréer eller levercirros. De eventuella riskgrupperna kan dock identifieras: flaskuppfödda småbarn som huvudsakligen föds upp på välling gjord på vatten från nyinstallerade vattenledningar eller från t.ex. försurade brunnar. Med tanke på den mycket låga prevalensen ICC utan känd orsak i västvärlden (ca 5 fall totalt i Europa) torde risken vara mycket liten att kopparintaget via dricksvatten skulle initiera ICC.

Kopparhalterna i dricksvatten i Sverige kan komma upp i nivåer som exempelvis medför smakförändringar. Det finns indikationer på att hälsoeffekter kan uppkomma i form av mag- och tarmbesvär, men detta är ännu inte belagt. Om man följer Livsmedelsverkets rekommendationer enligt ovan kan man undvika sådana effekter, eftersom kopparhalten i dricksvattnet ofta drastiskt sjunker vid spolning.

Litteratur

Bensryd I, Rylander L, Högstedt B m.fl. Effect of acid precipitations on retention and excretion of elements in man. *Sci Tot Environ* 1994;145:81–102.

Knobeloch L, Ziarnik M, Howard J, Theis B m.fl. Gastrointestinal upsets associated with ingestion of copper-contaminated water. *Env Health Persp* 1994;102:958–961.

Oskarsson A. Hälsorisker av förhöjda halter koppar i dricksvatten. *Vår Föda* 1989;41:257–259.

Pettersson R, Sandström B M. Copper. In: Risk evaluation of essential trace elements – essential versus toxic levels of intake. Nord 1995:18. Nordiska ministerrådet, Köpenhamn 1995.

Scheinberg I H & Sternlieb I. Is non-Indian childhood cirrhosis caused by excess dietary copper? *Lancet* 1994; 344:1002–1004.

4.6 Desinfektionsbiprodukter

Kritisk effekt:	Cancer
Gränsvärden:	Trihalometaner 50 $\mu\text{g/l}$ (tjänligt med anmärkning ur teknisk synvinkel)
Intag:	Medianhalt i ytvattenverk 7 $\mu\text{g/l}$, vilket ger ett intag på 14 $\mu\text{g/dag}$
Överskridanden av gränsvärden:	3 % av undersökta vattenverk
Antal cancerfall:	Osäkert. Troligen < 1 fall per år

Desinfektion – i första hand klorering – av dricksvatten anses vara den enskilda åtgärd som räddat flest människoliv i världen. I stor skala började man använda klorering av dricksvatten redan i början av 1900-talet. Ozon började också användas i början av seklet – i Nice i södra Frankrike har det använts sedan 1906.

4.6.1 Bildning och förekomst

Desinfektion av dricksvatten medför emellertid inte bara fördelar. Desinfektionsmedlen, som är kraftiga oxidationsmedel, reagerar med naturligt förekommande organiskt material i vattnet, s.k. humusämnen, och ger upphov till en lång rad olika typer av biprodukter.

Klorering

I klorerat dricksvatten finns en grupp av ämnen som kallas *trihalometaner*. Dessa ämnen består av *kloroform* och dess bromerade analog *bromoform*, samt *bromdiklormetan* och *dibromklormetan*. Förekomst av bromid i vattnet ökar halten av bromerade föreningar. Under årens lopp har man kunnat påvisa förekomsten av flera hundra ytterligare biprodukter efter klorering. Cirka hälften av dessa består av trihalometaner. I två svenska undersökningar från 1981 och 1994 var medelhalten trihalometaner i ytvattenverk ca 11 $\mu\text{g/l}$ respektive 7 $\mu\text{g/l}$. Den högsta

uppmätta halten 1994 var 60 $\mu\text{g/l}$ medan den 1981 var ca 140 $\mu\text{g/l}$. Dessa undersökningar omfattade 136 respektive 142 ytvattenverk.

Förutom trihalometaner är *halogenerade ättiksyror* den grupp av ämnen som förekommer i högsta halter efter klorering, ca 25 % av alla desinfektionsbiprodukter. Andra ämnesgrupper är till exempel *halogenerade acetonitriler* (drygt 10 %) *ketoner*, *aldehyder*, *fenoler*, *pikriner*, *cyanogena halider* samt *kloralhydrat* och den starkt mutagena föreningen *MX*, 3-klor-4-(diklormetyl)-5-hydroxi-2(5H)-furanon. Den senare förekommer dock bara i nanogram mängder. Några undersökningar av halterna i svenskt dricksvatten finns inte av dessa ämnen.

Alternativa desinfektionsmetoder

Som alternativa desinfektionsmetoder används i större utsträckning än tidigare *kloramín*, *klordioxid* och *ozon*. Men också dessa ämnen ger upphov till biprodukter av olika slag. Vid ozonering av dricksvatten bildas en lång rad ämnen, framförallt *aldehyder*, *syror* och andra föreningar. Om vattnet innehåller bromid bildas också *bromerade föreningar* och *bromat* i relativt höga koncentrationer.

Klordinoxid ger upphov till *klorit* och *klorat*. Kloramin ger upphov till samma ämnen som klor men i lägre koncentrationer, förutom *cyanogenklorid* som förekommer i högre halter efter kloraminering än efter klorering.

4.6.2 Hälsoeffekter

Kloroform, som är den biprodukt man finner i högst koncentrationer efter klorering, ger upphov till tumörer i djurförsök. Denna upptäckt har lett till mycket forskning om olika desinfektionsbiprodukters toxikologiska effekter på försöksdjur. Trots alla dessa undersökningar finns det i dag tillräckligt bra undersökningar för endast ett fåtal av alla de hundratals påvisade biprodukterna. Ännu färre data finns för den direkta effekten på människan. För flera av biprodukterna finns det data som tyder på eller visar att de är cancerframkallande i djurförsök. Huruvida detta betyder att de också kan ge upphov till cancer hos människan i betydligt lägre doser är däremot osäkert.

Man har också under årens lopp genomfört många epidemiologiska undersökningar. Dessa undersökningar har varit retrospektiva, vilket medför stora osäkerheter i bl.a. exponeringsuppskattningar. Flera undersökningar tyder på ett visst samband mellan klorerat dricksvatten

och en ökad frekvens av tumörer i första hand i urinblåsan, men också i tjock- och ändtarmen. Andra undersökningar kan emellertid inte visa något sådant samband. Det internationella cancerforskningsinstitutet IARC har gjort bedömningen att det inte finns tillräckliga bevis för ett samband mellan klorerat dricksvatten och en ökad frekvens av cancer hos människa.

Förutom de fyra trihalometanerna anser WHO att det är viktigast att sätta nationella gränsvärden för kloralhydrat och klorit, bromat, di- och triklorättiksyra. Av mindre betydelse är 2,4,6-triklorfenol, formaldehyd, acetonitrilerna och cyanogenklorid.

Om man tar hänsyn till uppmätta halter och misstänkta toxikologiska effekter är enligt Bull (1993) de viktigaste kloreringsbiprodukterna bromdiklormetan samt di-och triklorättiksyra. Baserat på dagens kunskap anser Bull att eventuella cancerrisker till följd av klorering av dricksvatten mest torde bero på haloättiksyror. IARC har dock inte ansett det möjligt att bedöma di-och triklorättiksyornas cancereffekter.

I Finland påvisades först den klorerade furanonon *MX* i nanogram mängder. Denna har visat sig svara för den allra största delen av ett klorerat dricksvattens mutagena aktivitet. *MX* är mycket reaktiv och inaktiveras troligen snabbt i magsäcken. I övrigt finns nästan inga toxikologiska data om denna substans. WHO ansåg det inte möjligt vid 1992 års revidering av sina dricksvattenriktvärden att göra någon bedömning av *MX*.

Om bromid finns närvarande i vattnet kan också bromerade ättiksyror bildas vid klorering. För denna grupp av ämnen finns inga toxikologiska data att grunda några gräns- eller riktvärden på men speciellt monobromättiksyra kan förväntas vara mer potent än andra varianter av haloättiksyror.

Av alla misstänkta cancerogena biprodukter anses bromat, som bildas vid desinfektion med ozon, vara den mest potenta.

4.6.3 Gränsvärden

I den svenska dricksvattenkungörelsen finns ett s.k. tekniskt gränsvärde för trihalometaner på 0,05 mg/l, med kommentaren att överskridande indikerar att beredningen av dricksvattnet fungerar otillfredsställande, att klordosen och vattnets halt av organiska ämnen kan vara för hög. Det finns också ett riktvärde på 0,02 mg/l, som man bör sträva efter att inte överskrida.

I EG:s dricksvattendirektiv sägs bara att trihalometanhalten ska vara så låg som möjligt. I förslaget till nytt dricksvattendirektiv föreslås

emellertid gränsvärden för bromat på 10 $\mu\text{g/l}$, för bromdiklormetan på 15 $\mu\text{g/l}$ samt för kloroform på 40 $\mu\text{g/l}$. Halten bromdiklormetan föreslå kunna tillåtas gå upp till 25 $\mu\text{g/l}$ om samtidigt kloroformhalten inte tillåts överstiga 30 $\mu\text{g/l}$.

WHO har i sin senaste revidering av sina riktlinjer för dricksvattenkvalitet utarbetat riktvärden för en rad olika desinfektionsbiprodukter, inte bara sådan som uppstår vid klorering.

4.6.4 Riskbedömning

Den största andelen av desinfektionsbiprodukterna i ett klorerat dricksvatten utgörs av trihalometanerna. Av dessa är *kloroform* den som förekommer i högst halter. Uppmätt medianvärde för trihalometaner vid 142 svenska ytvattenverk 1994 var 7 $\mu\text{g/l}$. För att göra en överslagsberäkning av hur många cancerfall som kloroform skulle kunna ge upphov till, kan man anta att av dessa 7 $\mu\text{g/l}$ är 5 $\mu\text{g/l}$ kloroform. Med utgångspunkt från WHO:s riktvärde på 200 $\mu\text{g/l}$ som ska motsvara en livstids cancerrisk på 10^{-5} , skulle livstidsrisken för 5 $\mu\text{g/l}$ vara $2 \cdot 10^{-7}$. Detta motsvarar i så fall ca 0,02 fall per år i Sverige.

Bromdiklormetan har ett riktvärde (WHO) på 60 $\mu\text{g/l}$ motsvarande en livstidsrisk på 10^{-5} . I 1994 års svenska undersökning låg halten av detta ämne i de flesta vattenverk under 1 $\mu\text{g/l}$. Om man beräknar antalet möjliga cancerfall i Sverige utifrån en medelkoncentration på 1 $\mu\text{g/l}$ skulle detta ge 0,01–0,02 cancerfall per år i Sverige.

Det finns inte något underlag för att beräkna eventuella cancerfall för andra ämnen då inga analysresultat finns.

4.6.5 Sammanfattande bedömning

Mot bakgrund av de stora hälsoproblem som förekomsten av olika slags mikroorganismer i dricksvatten kan ge upphov till, anses fördelarna med desinfektion av vattnet överväga det faktum att denna behandling kan ge upphov till oönskade biprodukter. Detta är klart uttalat av WHO som anser att man inte får kompromissa med en effektiv desinfektion av dricksvatten för att nedbringa halten av biprodukter.

Detta är emellertid inget skäl för att inte vara noggrann vid beredning av dricksvatten. Genom att välja en vattentäkt av god kvalitet, avlägsna organiskt material i förbehandlingen samt hålla en god kontroll över tillsatt dos av desinfektionsmedlet, kan man minska mängden bildade biprodukter vid desinfektion.

Litteratur

Bull R J. Toxicology of disinfectants and disinfectant by-products in safety of water disinfection: Balancing chemical and microbial risks, p 239. (se nedan)

Craun G F et al. Balancing chemical and microbial risks of drinking water disinfection:

Part I. Benefits and potential risks. *J Water SRT-Aqua* Vol.43, No 4, pp. 192–199, 1994.

Part II. Managing the risks. *J Water SRT-Aqua* Vol.43, No 5, pp. 207–218, 1994.

Craun G F (red.). Safety of water disinfection: Balancing chemical and microbial risks. ILSI Press, Washington DC 1993.

Fawell J K, O'Neill G. Toxicity and risk assessment of bromate. *Water Supply*, vol 13, No 1 Paris, pp 29–33, 1995.

Federal Register, USA. Vol 59, No 45, Friday July 29, 1994; Part II, p 38668.

IARC Monograph 52; 1991.

IARC Monograph 63; 1995.

WHO. Guidelines for drinking water quality. 2nd ed. Vol 1. Recommendations. WHO, Genève 1993.

4.7 Radon i dricksvatten

Kritisk effekt:	Cancer
Föreslagna gränsvärden:	100 Bq/l för allmänt vatten, (tjänligt med hälsomässig anmärkning) 500 Bq/l för enskilda vattentäkter (tjänligt med hälsomässig an- märkning) 1 000 Bq/l (otjänligt)
Antal cancerfall/år:	Ca 35–75
Överskridande av gränsvärden:	Kan förekomma i områden där radonhalten är hög i berggrunden.

Radioaktiv radongas förekommer naturligt i grundvatten. Särskilt höga halter kan finnas i vatten från bergborrade brunnar. Däremot finns inte radon i ytvatten och endast i lägre halter i grundvatten från lösa jordlager. Detta innebär att vattenradon framför allt är ett problem för den enskilda vattenförsörjningen där bergborrade brunnar är vanligt förekommande.

När dricksvattnet används i hushållet avgår det mesta radonet snabbt till bostadsluften och kan bidra till det lufradon som ofta också tillförs från byggmaterial och marken via husgrunden. (Se vidare kapitel 3.3.13, om radon i inomhusluft.)

4.7.1 Förekomst och exponering

Höga radonhalter i grundvatten i berggrunden kan bildas genom att några av ämnena i den sönderfallskedja som radon tillhör, genom naturliga kemiska reaktioner utfälls och anrikas i de spricksystem genom vilket grundvattnet rinner fram. Radon avgår till vattnet vartefter de radioaktiva ämnena, främst uran och radium, sönderfaller i utfällningarna. En borrade brunn genom dessa spricksystem kan därmed ge radonhaltigt vatten. Halterna i bergborrade brunnar ligger vanligen mellan 10 och 1 000 Bq/l (Bq=becquerel, en enhet för

strålningsaktivitet), men det förekommer också så höga halter som 10 000–50 000 Bq/l.

I grävda brunnar, rörspetsbrunnar och liknande brunnskonstruktioner i lösa jordlager, bestäms radonhalten av radiumhalten i den jord som omger brunnen. Detta innebär att radonhalterna generellt sett blir betydligt lägre i grävda brunnar jämfört med bergborrade. I grävda brunnar sänks dessutom vattnets radonhalt genom att radon dels avgår till luften, dels sönderfaller innan det hinner förbrukas. Radonhalten i grävda brunnar ligger vanligen i intervallet 10–300 Bq/l.

För större så kallade formations- och rörbrunnar belägna i grusformationer och vanliga i den kommunala vattenförsörjningen, blir radonsituationen jämförbar med den i de grävda brunnarna. Vare sig vattnet i dessa brunnar är naturligt eller bildat genom så kallad konstgjord infiltration blir radonhalterna låga, vanligen under 100 Bq/l.

De radonrika brunnarna är vanligast i regioner med uranrik berggrund, såsom t.ex. vissa graniter och pegmatiter. Sådana områden finns t.ex. i Bergslagen och östra Mellansverige. I Bohuslän finns ett större sammanhängande område med en stor andel bergborrade brunnar – kanske närmare 50 % – med radonhalter över 500 Bq/l. Andra riskområden finns i Blekinge, kring Bråviken, Hälsingland, östra Jämtland samt inre delar och längs kusten av Väster- och Norrbotten.

Det finns dock ingen typ av berggrund där man säkert kan säga att grundvattnet vanligen har låg radonhalt och det går inte att, utifrån kunskap om berggrunden och radonhalter i närliggande brunnar samt andra data, med säkerhet förutsäga vilken radonhalt ett visst brunnsvatten har.

4.7.2 Hälsoeffekter

Radon kan ge upphov till lungcancer men sannolikt också till andra tumörtyper. Flertalet av fallen är dock lungcancer, till följd av inandning av det radon som avgår till luften när vattnet hanteras i hushållen. En mindre del av fallen antas vara andra cancerformer som orsakas av det radon som intas med dricksvatten.

4.7.3 Riskbedömning

Under senare år har synen på hälsorisker från radon skärpts. Man anser nu att radon som förtärs medför en större hälsorisk jämfört med tidigare bedömningar. Detta gäller framför allt risker för små barn vid förtäring av radonhaltigt vatten. Strålskyddsinstitutet har tillämpat de

nya riskberäkningarna på svenska förhållanden och gjort teoretiska kalkyler av antalet cancerfall i den svenska befolkningen till följd av radon i dricksvatten (inandning och förtäring):

Tabell 4.7.1. Beräknat antal cancerfall i Sverige till följd av radon i dricksvatten

Radonhalt, Bq/l	Antal cancerfall per år
< 100	20–40
100–1 000	10–25
> 1 000	5–10
Totalt	35–75
	medelvärde 55

Källor: SSI-rapport 93-34, SSI-information 94-06, Statens strålskyddsinstitut 1993, 1994.

10–20 av cancerfallen kan antas vara orsakade av förtäring av radonhaltigt vatten och avser då i första hand cancer i mag-tarmkanalen. Resten avser lungcancer till följd av inandning av radon som avgått till luften från vattnet.

För en jämförelse av ovanstående beräkningar med de beräkningar som finns av antalet årliga lungcancerfall i Sverige orsakade av radon i bostadsluft, hänvisas till kapitel 3.3.13.

Gränsvärden

Följande gränsvärden för radon i dricksvatten har beslutats av Livsmedelsverkets styrelse i november 1995. Beslutet har överlämnats till regeringen för fastställande med hänsyn taget till de ekonomiska konsekvenserna för landets kommuner.

- Gränsvärdet 100 Bq/l ger bedömningen "tjänligt med hälsomässig anmärkning" och gäller allmänt vatten.
- Gränsvärdet 500 Bq/l medför bedömningen "tjänligt med hälsomässig anmärkning" och tillämpas för enskilda täkter.
- Gränsvärdet 1 000 Bq/l bedöms som "otjänligt" och tillämpas på alla slags dricksvattenprov.

Radon i vatten kan avlägsnas genom luftning. Små vattenmängder, t.ex. vatten som ska drickas av små barn, kan luftas med enkla medel. För att hindra att vattenradon bidrar till bostadsluftens radonhalt måste allt hushållsvatten åtgärdas, vilket kräver installation av så kallade radonavsiljare. Sådana finns i dag kommersiellt tillgängliga och preliminära tester visar att flera fabrikat fungerar tillfredsställande.

4.8 Bekämpningsmedelsrester och andra organiska föroreningar

Bekämpningsmedel	
Effekter:	Beror på påvisat ämne
Känsliga grupper:	Går ej att definiera
Gränsvärden:	Icke påvisbara i vatten, WHO har riktvärden för vissa
Intag:	Går ej att beräkna
Överskridande av gränsvärden:	Påvisad förekomst i första hand i grundvattentäkter av atrazin, desetylatrazin och 2,6-diklorbenzamid

Under 1980-talet fann man rester av bekämpningsmedel i grund- och ytvatten. Debatten om risken för förorening av dricksvattentäkter med bekämpningsmedelsrester blev då allt livligare, både i Sverige och andra länder. Framförallt blev man medveten om att det finns risk för att också grundvattnet kan förorenas av bekämpningsmedel som används i omgivningen. Orsaken till föroreningen kan vara slarv vid t.ex. påfyllning och rengöring av sprutor eller oförsiktig besprutning men det har visat sig att förorening också kan uppstå vid normal användning.

4.8.1 Förekomst

Livsmedelsverket utför sedan 1988 kontinuerligt riktade undersökningar av bekämpningsmedelrester i dricksvattentäkter. I första hand analyseras vatten från särskilt riskutsatta täkter. Både ytvatten och grundvatten har ingått i undersökningarna.

Trots att riskutsatta täkter valts visar resultaten att vattnet endast i liten utsträckning är förorenat med bekämpningsmedelsrester. I grundvattentäkter är det framför allt rester av bekämpningsmedlet *atrazin*, dess nedbrytningsprodukt *desetylatrazin* samt *2,6-diklorbenzamid* (som är en nedbrytningsprodukt av diklobenil), som påvisats. Halterna av dessa ämnen varierade från runt påvisningsgränsen (0,05–0,1 $\mu\text{g/l}$) till 0,7 $\mu\text{g/l}$. I någon enstaka ytvattentäkt har *MCPA* i låga koncentrationer påträffats vid ett flertal olika provtagnings-tillfällen. Detsamma gäller *bentazon* och *mecoprop*. Rester av ett så kallat lågdospreparat (*tifensulfuron*) har under 1995 för första gången i Livsmedelsverkets undersökningar återfunnits i två ytvattentäkter vid ett av tre provtagningsstillfällen. I båda fallen låg halten runt påvisningsgränsen (0,01 $\mu\text{g/l}$).

Andra undersökningar anordnade av bland annat kommuner visar att atrazin och dess nedbrytningsprodukter förefaller vara de vanligast förekommande bekämpningsmedelsresterna i grundvatten. I vissa privata, grunda brunnar har betydligt högre halter påvisats (upp till ca 20 $\mu\text{g/l}$) än i Livsmedelsverkets undersökning.

Atrazin och diklobenil, som numera är förbjudna av Kemikalieinspektionen för användning i Sverige, förekom i ogräsmedlet Totex. Detta medel användes i stor utsträckning för ogräsbekämpning på grusade ytor, järnvägsbankar, vägrenar och liknande.

Det är inte alltid som några tydliga föroreningskällor kan identifieras när atrazin m.m. påvisats i en täkt.

4.8.2 Hälsoeffekter

I djurförsök har atrazin visat sig ge upphov till bröstkörteltumörer hos råtta. Det är sannolikt att mekanismen för denna process inte är genotoxisk. På möss har man inte sett någon signifikant ökning av tumörer. Det internationella cancerforskningsinstitutet IARC har klassat atrazin som möjligen cancerframkallande på försöksdjur (grupp 2b).

2,6-diklorbenzamid liksom moderssubstansen diklobenil har i djurförsök givit upphov till skador på luktslemhinnan i näsan hos råtta och mus. Diklobenil har dock betydligt större effekt än sin nedbrytningsprodukt. Detta har visats i nya svenska studier. För 2,6-

diklorbenzamid finns i övrigt inga toxikologiska data publicerade, medan man i äldre studier med diklobenil sett lever- och njurskador hos försöksdjur.

4.8.3 Riskbedömning

Det finns inte några data som möjliggör en beräkning av hur många människor som kan vara exponerade för bekämpningsmedelsrester i dricksvatten. Trots att Livsmedelsverkets undersökningar har varit riktade mot vattentäkter som befarades vara förorenade har det visat sig att det endast i en mycket liten del av grundvattentäkterna och i en än mindre del av ytvattentäkterna har påvisats rester av bekämpningsmedel. Därför är antagligen risken mycket liten att majoriteten av befolkningen, vars dricksvatten kommer från *ytvattentäkter*, utsätts för rester av bekämpningsmedel via sitt dricksvatten. Det föreligger däremot viss risk att personer som får sin vattenförsörjning från *grundvatten* kan få förorenat vatten, speciellt om vattentäkten är en grävd brunn i jordbruksmark eller är omgiven av t.ex. en gårdsplan som behandlats med ogräsmedel, även om detta skett för många år sedan.

4.8.4 Gränsvärden

I Livsmedelsverkets kungörelse om dricksvatten (SLV FS 1993:35) föreskrivs att bekämpningsmedelsrester inte får påvisas i dricksvatten. Varje fynd ska bedömas som tjänligt med anmärkning, vilket medför att utredning om åtgärder och orsak till fyndet måste vidtas. Om vattnet ska gå att använda under utrednings- och åtgärdstiden eller bedömas som otjänligt avgörs av Livsmedelsverket från fall till fall.

I EG:s dricksvattendirektiv finns ett gränsvärde på 0,1 $\mu\text{g/l}$ för varje enskilt bekämpningsmedel samt ett gränsvärde på 0,5 $\mu\text{g/l}$ för summan av samtliga förekommande bekämpningsmedelsrester. Gränsvärdet på 0,1 $\mu\text{g/l}$ är i princip detsamma som det svenska, eftersom påvisningsgränsen för de allra flesta ämnena låg runt detta värde när gränsvärdet fastställdes 1980.

I den senaste upplagan av WHO:s *Guidelines for drinking water quality* (1993), åsattes en rad olika bekämpningsmedel toxikologiskt grundade riktvärden, beräknade utifrån ett livslångt intag av två liter vatten per dag hela livet. WHO:s riktvärden är för atrazin 2 $\mu\text{g/l}$, MCPA 2 $\mu\text{g/l}$, mecoprop 10 $\mu\text{g/l}$ och för bentazon 30 $\mu\text{g/l}$. För diklobenil finns inte något av WHO satt riktvärde. Detta gäller också för nedbrytningsprodukterna från både detta ämne och från atrazin.

4.8.5 Slutsatser och sammanfattning

I allmänna ytvattentäkter är risken att återfinna rester av bekämpningsmedel relativt liten, medan risken är något större för grundvattentäkter, speciellt grävda sådana. De oftast återfunna bekämpningsmedelsresterna är atrazin, dess nedbrytningsprodukt desetylatrazin samt 2,6-diklorbenzamid, en nedbrytningsprodukt av diklobenil.

Diklobenil och atrazin har varit förbjudna sedan början av 90-talet och förekomsten i vatten i dag visar att de bryts ned mycket långsamt och kan transporteras ner till djupt liggande vattenförande lager. Man kan förvänta sig att återfinna dessa ämnen ännu många år på grund av deras motståndskraft mot nedbrytning och deras relativt stora rörlighet. Det förefaller osannolikt att rester av bekämpningsmedel i dricksvatten skulle utgöra någon hälsorisk för gemene man i Sverige.

4.8.6 Andra organiska ämnen

Förekomst

Några motsvarande undersökningar för andra organiska ämnen är inte utförda i svenska vattentäkter. Påvisad förekomst finns i några fall där man på förekommen anledning analyserat ett vatten med avseende på något speciellt ämne.

I en kommun har rester av trikloretylen påvisats i grundvattnet i låga halter. Förekomsten ansågs ha samband med den vidsträckt militära verksamheten i kommunen som på 1940-talet innebar användning av trikloretylen för avfettning av vapen och materiel. Lång tid hade förflutit sedan oskyddad användning av lösningsmedlet hade upphört.

Gränsvärden

Några gränsvärden för olika organiska ämnen som föroreningar finns inte i dricksvattenkatalogen, förutom för PAH (0,2 µg/l) och mineraloljor, emulgerade eller upplösta efter extraktion (10 µg/l). Dessa gränsvärden infördes i de svenska bestämmelserna vid EES-avtalets ikraftträdande, men gränsvärdet för mineraloljor föreslås utgå i nästa EG-direktiv om dricksvatten. I övrigt tillämpar Livsmedelsverket samma synsätt som för bekämpningsmedelsrester, dvs. att påvisbara halter av organiska föroreningar inte får förekomma i dricksvatten och att eventuell förekomst ska bedömas som tjanligt med

anmärkning. Om vattnet kan användas under utrednings- och åtgärds-tiden måste bedömas från fall till fall.

I WHO:s *Guidelines for drinking water quality* finns hälsomässigt grundade riktvärden för en lång rad organiska ämnen.

4.8.7 Litteratur

EG-direktiv 80/778 om vatten som är avsett för human konsumtion.

Eriksson C. Herbicide-induced toxicity in the nasal olfactory mucosa: Studies on dichlobenil and chlorthiamid. Swedish University of Agricultural Sciences, Department of Pharmacology and Toxicology, Faculty of Veterinary Medicine. Uppsala 1995.

Livsmedelsverket. Kungörelse om dricksvatten, SLV FS 1993:35

Sandberg E, Erlandsson B, Rosling D. Pesticide residues in selected drinking water supplies in Sweden. *Vatten* 52: 19–23. Lund 1996.

Sandberg E, Erlandsson B. Bekämpningsmedelsrester i vattentäkter och dricksvatten. *Vår Föda* 1990; (4–5): 224–234.

WHO. *Guidelines for drinking water quality*. 2nd ed. Vol 1. Recommendations. WHO, Genève 1993.

4.9 Nitrat

Kritisk effekt:	Methemoglobinemi (syrebrist i blodet)
Känsliga grupper:	Spädbarn yngre än 3–6 mån.
Gränsvärden:	
I vatten:	10 mg/l, som nitratkväve (tjänligt med hälsomässig anmärkning) Nitrit: 0,3 mg/l, som nitritkväve (otjänligt)
ADI, från föda:	3,65 mg/kg kroppsvikt (255 mg för en person på 70 kg)
Intag via grönsaker:	
medelvärde män:	21 mg/dag, högkonsumenter 72 mg/dag
medelvärde kvinnor:	18 mg/dag högkonsumenter 63 mg/dag
Överskridande av gränsvärdet någon gång per år:	ca 12 000 brunnar (35 000 exponerade personer)

Naturligt är nitraltern i grundvatten mycket låga, men kan påverkas av användningen av både stall- och handelsgödsel liksom av luftburet nedfall av kväveoxider. Normalt återfinns inte förhöjda halter nitrat i grundvattnet inom skogsområden, men speciellt efter kalavverkning brukar halterna i grundvattnet öka under en period av upp till 5 eller 6 år innan det åter råder en balans mellan växtupptag och nitratbildning. (Grundvattenutredningen, SOU 1995:45)

Nitrat förekommer i de flesta av våra grönsaker, men halten påverkas av flera olika faktorer såsom typ och sort av grönsak, gödseltyp, mängd gödsel, odlingstemperatur och ljusintensitet.

4.9.1 Förekomst

Höga halter av nitrat i grundvatten har påträffats framför allt i områden med lättgenomsläppliga åkerjordar och där stora gödselgivor används under en kort växtperiod. Av den anledningen är det främst i landets

jordbruksintensiva områden som förhöjda halter nitrat i grundvattnet återfinns. Det är framför allt i grävda brunnar som vattnet innehåller förhöjda halter av nitrat. Enligt Grundvattenutredningen kan ända upp till 40 procent (80 000) av landets grävda brunnar någon gång under året ha problem med förhöjda nitrathalter. I data redovisade av Naturvårdsverket och Sveriges Geologiska Undersökning (SGU) uppges att 13 procent av de undersökta grävda brunnarna hade vatten som innehöll nitrathalter över värdet för "tjänligt med anmärkning" (5mg/l nitratkväve) och att i 5 procent av dessa brunnar var vattnet otjänligt (10 mg/l nitratkväve). Motsvarande andelar för bergborrade brunnar i denna undersökning var 3 resp 1 procent. (Grundvattnets kemi i Sverige. Naturvårdsverket, rapport 4415)

Höga halter nitrat, upp till flera tusen mg/kg, förekommer i sallat, framförallt växthusodlad, spenat och rödbetor. Under 1995 har Livsmedelsverket undersökt halterna i 13 olika slags grönsaker från 10 olika platser över hela Sverige. Utifrån denna undersökning har intaget av nitrat beräknats till i genomsnitt 21 mg/dag för män och 18 mg/dag för kvinnor. För barn mellan 7 och 15 år är det beräknade dagliga intaget bara obetydligt lägre. Det största bidraget till nitrat från kosten kommer från potatis men också, på grund av sina höga halter, från de olika sallatsprodukterna trots den ringa konsumtionen.

4.9.2 Hälsoeffekter

Från tillgängliga toxikologiska och epidemiologiska studier kan man dra slutsatsen att nitrat i sig har relativt låg toxicitet. I kroppen, huvudsakligen i saliven, omvandlas emellertid nitrat till nitrit, som är mer toxiskt. En viktig hälsoeffekt, i första hand hos spädbarn, är nitrits medverkan vid uppkomsten av methemoglobin, som inte kan transportera syre i samma utsträckning som normalt hemoglobin, och därför kan ge upphov till syrebrist i kroppen, s.k. methemoglobinemi. En annan viktig faktor är risken för att cancerframkallande nitrosaminer ska bildas i mag-tarmkanalen. Epidemiologiska studier har emellertid hittills inte kunnat visa något samband mellan exponering för nitrat och ökad risk för cancer hos människa. Tvärtom finns det bevis för att en hög konsumtion av grönsaker och därmed följande högt nitratintag minskar risken för uppkomst av cancer. Sannolikt beror denna effekt på skyddande faktorer i grönsakerna.

Uppkomst av methemoglobinemi hos späda barn förefaller vara förknippad med ökad kroppsegen bildning av nitrat och nitrit i mag-tarmkanalen vid maginfektioner, och inte bara med förhöjt nitratintag. Risken för uppkomst av methemoglobinemi föreligger framförallt hos

barn som får modersmjölksersättning, beroende på att de kan utsättas för förhöjda halter av nitrat från vattnet, men också på att bakteriefloran i magen hos dessa barn kan omvandla nitrat till nitrit i större utsträckning än hos ammade barn. Magsäckens pH är högre hos spädbarn än hos vuxna, vilket underlättar ombildningen till nitrit. Spädbarn har också under de första månaderna av sitt liv en variant av hemoglobin (s.k. fetalt hemoglobin) som lättare omvandlas till methemoglobin än vad vanligt hemoglobin gör. Dessutom har spädbarn brist på det enzym som bryter ner methemoglobin. Hos människor som har ett förhöjt pH i magsäcken ökar mängden nitrat som omvandlas till nitrit och denna grupp av människor skulle också kunna utgöra en riskgrupp vid högt nitratintag.

Nitrit kan bildas genom ammoniumreduktion i ledningsnät, och kan också finnas naturligt i djupa brunnar vid syrebrist i vattnet. EU:s vetenskapliga kommitté för livsmedel har under 1995 gjort en förnyad bedömning av nitrats och nitrits toxicitet och bekräftat de tidigare fastställda tolerabla dagliga intagen för vuxna för de båda ämnena. Dessa uppgår till 3,65 mg/kg kroppsvikt för nitrat och 0,06 mg/kg kroppsvikt för nitrit. Värdena är dock inte baserade på risk för cancer eller methemoglobinemi, utan på toxiska effekter på binjuren hos råtta. Späda barn bör enligt direktiven inte omfattas av dessa TDI-värden, och man bör vara restriktiv med att alltför tidigt ge spädbarn grönsaker som innehåller nitrat i betydande mängder.

4.9.3 Riskbedömning

För späda barn som är flaskuppfödda kan förhöjda halter nitrat i vattnet under vissa förhållanden utgöra en viss risk för methemoglobinemi, och vatten till modersmjölksersättningar bör därför inte ha förhöjda nitrathalter.

Mot bakgrund av de beräkningar som gjorts av den svenska befolkningens nitratintag via grönsaker kan man dra slutsatsen att det knappast föreligger någon risk att TDI-värdet för nitrat överskrids i Sverige. Möjligen kan vegetarianer och veganer som har en diet som innehåller stor andel bladgrönsaker och t.ex. rödbetor, ligga i närheten av eller kanske till och med överskrida TDI-värdet, i synnerhet om de samtidigt får vatten från en tåkt med förhöjda nitrathalter.

4.9.4 Gränsvärden

I Livsmedelsverkets dricksvattenkungörelse (SLV FS 1993:35) finns gränsvärden för när ett vatten ska bedömas som "tjänligt med anmärkning" respektive "otjänligt". För *nitrat* finns två värden för "tjänligt med anmärkning". 5 mg/l som nitratkväve är satt ur teknisk synvinkel då det indikerar påverkan från föroreningskälla. Vid 10 mg/l ges en hälsomässigt baserad anmärkning. I dricksvattenkungörelsen sägs också att vatten med förhöjda halter inte bör ges till barn under ett år. EG:s dricksvattendirektiv (både det nuvarande och förslag till ett nytt) föreskriver en högsta tillåten halt på 50 mg/l nitrat (ungefär 10 mg/l nitratkväve). För *nitrit* anges hälsomässig anmärkning vid 0,05 mg/l som nitritkväve men det finns också ett gränsvärde för "otjänligt" på 0,3 mg/l.

I Sverige finns inte några gränsvärden för nitrat i grönsaker, medan detta förekommer i en rad andra länder i Europa. I de allra flesta fall gäller detta sallat och spenat samt barnmat. Inom EU diskuteras, sedan några år tillbaka, gemensamma gränsvärden för dessa tre typer livsmedel.

4.9.5 Litteratur

Aastrup M, Thunholm B, Johnson J, Bertills U, Berntell A. Grundvattnets kemi i Sverige. Naturvårdsverket och Sveriges Geologiska Undersökning. Rapport 4415.

EU-kommissionens vetenskapliga kommitté för livsmedel. Opinion on nitrate and nitrite, 22 september 1995.

Grundvattenutredningen. Grundvattenskydd. Slutbetänkande av Grundvattenutredningen. SOU 1995:45.

Livsmedelsverket. Kungörelse om dricksvatten. SLV FS 1993:35.

Möller H. Adverse health effects of nitrate and its metabolites: Epidemiological studies in Humans. Council of Europe. International workshop on health aspects of nitrate and its metabolites. Bilthoven 8–10 November, 1994.

Speijers G J A. Different approaches of establishing safe intake levels for nitrate and nitrite. Council of Europe. International workshop on

health aspects of nitrate and its metabolites. Bilthoven 8–10 November, 1994.

Walker R. The conversion of nitrate into nitrite on several animal species and man. Council of Europe. International workshop on health aspects of nitrate and its metabolites. Bilthoven 8–10 November, 1994.

4.10 Fluorid i dricksvatten

Kritisk effekt:	Tandemaljskador, osteofluoros (inlagring av fluor i skelettet) Kariesförebyggande i halter mellan 0,8–1,3 mg/l
Känsliga grupper:	Förskolebarn
Gränsvärden:	1,3 mg/l (tjänligt med hälsomässig anmärkning) 6 mg/l (otjänligt)
Intag:	Beror helt på halten i dricksvatten
Överskridande av gränsvärden:	Ca 50 000 privata brunnar och ca 80–90 kommunala grundvattentäkter har halter som överstiger 1,3 mg/l

4.10.1 Förekomst

Fluor är det 13:e vanligaste grundämnet i jordskorpan och förekommer som förening med andra grundämnena i berggrund, mineraler och olika jordarter. Dessa fluorföreningar är i viss utsträckning vattenlösliga och allt vatten innehåller därför fluorid. I världshaven är fluorhalten 0,8–1,4 mg/l medan vattendrag och sjöar har en halt av fluorid mellan 0,1 och 0,3 mg/l. I svenska grundvatten har fluoridhalter på 0,2–17 mg/l uppmätts men kan i andra länder vara ännu högre. Förekomsten i grundvatten beror på den omgivande berggrundens geokemiska sammansättning.

Oorganiska fluorföreningar används vid aluminiumproduktion och dessutom frigörs fluorid vid framställning och användning av fosfatgödningsmedel.

Det finns uppskattningsvis 400 000 enskilda brunnar för permanentboende, av vilka ca hälften utgör borrhållsbrunnar. I Naturvårdsverkets och SGU:s (Sveriges Geologiska Undersökning) sammanställning av *Grundvattnets Kemi i Sverige*, presenteras fluoridförekomster i svenska brunnar. Utifrån dessa data kan man beräkna att endast ca 8 % av jordbrunnar (grävda brunnar) innehåller fluorid i en halt som överstiger 0,8 mg/l (under denna halt finns ingen kariesförebyggande effekt, se nedan). Medianvärdet i grävda brunnar är 0,2 mg/l. Av bergbrunnarna (borrade brunnar) har över 55 % en fluoridhalt på över 0,8 mg/l. Drygt 25 % av bergbrunnarna har fluoridhalter mellan 1,6 och 6 mg/l. Omkring 0,6 % av bergbrunnarna beräknas ha en halt över 6 mg/l (gränsen för otjänligt).

Av 1 800 kommunala grundvattentäkter har 89 stycken rapporterat att de har en fluoridhalt som överstiger 1,3 mg/l (motsvarar tjänligt med hälsomässig anmärkning). Av dessa försörjer 80 stycken färre än 1 000 personer. Endast någon enstaka kommunal brunn har halter som överstiger 2,5 mg/l.

Födans halt av fluorid är generellt sett låg och konstant och dess bidrag till intaget beräknas uppgå till högst ca 1 mg per dag. Te, fisk och grönsaker kan ha relativt höga halter. Om vattnets innehåll av fluorid överstiger 1,0 mg/l är dock intaget via vatten helt avgörande. För flaskuppfödda barn är vattnets fluoridhalt också helt avgörande för intaget. Barn som ammas beräknas få i sig mycket små mängder.

4.10.2 Hälsoeffekter

Fluoridens kariesskyddande effekter är välkänd och det anses att halten fluorid i vatten måste uppgå till minst 0,8 mg/l för att en sådan positiv effekt ska uppstå. Vid hög tillförsel under barndomen, då tänderna mineraliseras, inlagras fluor i emaljen, i dentinet (tandbenet) och i tandcementen. Störningar på emaljbildningen kan då uppträda och fläckar på emaljen, s.k. *emaljfluoros*, uppkomma. Redan vid den halt som anses som optimal (1–1,2 mg/l) för att förebygga kariesangrepp kan det hos 25–50 % av barnen uppträda (vita) fläckar på emaljen. Vid halter som överstiger 1,5 mg/l kan missfärgad emaljfluoros uppkomma. Dessa skador kan undvikas om man under förskoletiden minskar barnens fluoridintag genom att de får tillgång till annat vatten.

Det finns inga undersökningar över frekvensen av emaljfluoros i Sverige. Från andra länder som USA, Canada och Australien har

rapporterats ökande frekvens av emaljfluoros hos barn. I dessa länder förekommer fluoridering av vattnet på många platser, vilket kan påverka frekvensen. I Sverige är det inte tillåtet att tillsätta fluorid till dricksvatten och sedan 1987 ges inte längre fluortabletter till barn och inte heller används fluorsköljning. Allt större andel, i dag 90–95 %, av den svenska befolkningen använder emellertid fluortandkräm. Mot denna bakgrund bör det komma till stånd en undersökning av frekvensen av emaljfluoros i Sverige.

Vid ett högre intag av fluorid dagligen under många år kan skelettfluoros (*osteofluoros*), det vill säga en ogynnsam hög inlagring av fluor i skelettet och för stor nybildning av ben ske. Skadorna kan vara av mycket allvarligt slag och även vara klart invalidiserande. Under de senaste 30–40 åren finns i USA endast beskrivet fem fall av osteofluoros i litteraturen. I tropiska länder däremot, t.ex. Indien, Kina och Tanzania, där man i vissa områden har mycket höga fluoridhalter i dricksvattnet, har man konstaterat att miljontals människor lider av denna sjukdom. Det finns mycket som talar för att, förutom hög fluoridhalt i dricksvattnet, andra faktorer i väsentlig grad bidrar till att människor i dessa länder drabbas i så stor utsträckning. Sådana faktorer är t.ex. undernäring, brist på kalcium och protein, hårt arbete och varmt klimat, vilket ger en ökad vattenkonsumtion. Sannolikt innehåller också födan högre fluoridhalter vilket ytterligare skulle kunna öka intaget.

4.10.3 Riskbedömning

Det föreligger risk för barn som dricker vatten med fluoridhalter från ca 1,0–1,5 mg/l att drabbas av bestående fläckar och vid högre halter allvarligare skador på emaljen (kariesliknande).

Baserat på de ovan nämnda uppgifterna finns det minst 50 000 brunnar där det finns risk för att barn får emaljskador om de dricker vattnet. I Grundvattenutredningen anges att ca 20 000 bergbrunnar bedöms ha fluoridhalter högre än 1,5 mg/l. Baserat på Naturvårdsverkets och SGU:s uppgifter skulle antalet borrade brunnar som har en fluoridhalt överstigande 6 mg/l, uppgå till ca 1 200 stycken, och ett mångårigt intag av ett sådant vatten kan medföra viss risk för skelettskador orsakade av fluorinlagringar. Enligt uppgift från Livsmedelsverket finns dock inget känt fall beskrivet i Sverige. Det finns ett 80-tal kommunala grundvattentäkter med förhöjda halter och där barn riskerar att få emaljskador. Risk för allvarligare skador orsakade av fluorid kan knappast föreligga från kommunalt grundvatten.

4.10.4 Gränsvärden

Enligt Livsmedelsverkets dricksvattenkungörelse (SLV FS 1993:35) ska vatten som innehåller mer än 1,3 mg/l fluorid bedömas som tjänligt med hälsomässig anmärkning på grund av risken för tandemaljfläckar. Vatten som innehåller mer än 6 mg/l bedöms som otjänligt på grund av risken för fluorinlagring i benvävnad. Dessutom anges råd för inskränkningar i dricksvattenintaget för barn då fluoridhalten är 1,3–6 mg/l. Dessa gränsvärden och råd baseras på anvisningar från Socialstyrelsen.

Det nu gällande dricksvattendirektivet inom EU har en högsta tillåten halt av fluorid på 1,5 mg/l i områden där medeltemperaturen är mellan 8 och 12°C, och på 0,7 mg/l i områden där medeltemperaturen är 25–30°C.

WHO:s riktvärde för fluorid är 1,5 mg/l, men man påpekar att nationella gränsvärden måste anpassas till klimatet, vattenkonsumtionen samt bidragen från andra källor såsom livsmedel och luft.

4.10.5 Slutsatser

Det föreligger risk för tandskador hos barn, i första hand bestående av skönhetsfläckar, på grund av förhöjda fluoridhalter i dricksvattnet från ett relativt stort antal privata brunnar. Kommunala täkter kan också innehålla halter som ger tandfläckar medan risk för allvarigare fluorskador främst finns bland dem som har enskilda bergbrunnar.

4.10.6 Litteratur

Aastrup M, Thunholm B, Johnson J, Bertills U, Berntell A. Grundvattnets kemi i Sverige. Naturvårdsverket och Sveriges Geologiska Undersökning. Rapport 4415. 1995.

Christie D P. The spectrum of rasiographic bone changes in children with fluorosis. *Radiology* 136:85–90, July 1980.

Grundvattenutredningen. Grundvattenskydd. Slutbetänkande av Grundvattenutredningen. SOU 1995:45.

Liteplo R G, Meek M E, Gomes R., Savard S. Inorganic fluoride: Evaluation of risks to health from environmental exposure in Canada. *Environ. Carcino. & Ecotox. Revs.*, C12(2), 327–344 (1994).

Livsmedelsverket. Kungörelse om dricksvatten. SLV FS 1993.35.

WHO. Fluorine and Fluorides. Environmental Health Criteria 36. WHO 1984.

WHO. Guidelines for drinking water quality. 2nd ed. Vol 1. Recommendations WHO 1993.

4.11 Aluminium

Kritisk effekt:	Påverkan av centrala nervsystemet
Känsliga grupper:	Individer med nedsatt njurfunktion
Gränsvärden (dricksvatten, tjänl. m. anm.):	100 $\mu\text{g/l}$ (allmän anläggning), 500 $\mu\text{g/l}$ (enskild vattentäkt) Tekniskt gränsvärde.
Intag (generellt):	Ca 10 mg/dag (totalt) Ca 0,2–0,5 mg/dag (dricksvatten)
Intag (högexponerade):	> 1 g/dag (läkemedel) Ca 1–10 mg/dag (försurat dricksvatten).
Ca 40 000–80 000 grävda brunnar i Sverige överskrider det tekniska gränsvärdet 500 $\mu\text{g/l}$.	

4.11.1 Förekomst

Aluminium (Al) är den vanligaste metallen i jordskorpan men aluminiumhalten i grundvatten vid neutralt pH är låg (under 100 $\mu\text{g/l}$) på grund av dålig löslighet. Aluminiumhalten ökar dock när pH sjunker under 6, och vid ett pH på 5 och lägre, ligger halterna i allmänhet över 1 mg/l. En landsomfattande undersökning av ett representativt urval av grävda brunnar med ytligt grundvatten antyder att ca 20 000–40 000 grävda brunnar har halter över 1 mg Al/l. Andelen vattentäkter med

förhöjda aluminiumhalter kommer förmodligen att öka i framtiden om inte det luftburna nedfallet av försurande ämnen drastiskt minskar. Användningen av aluminiumsalter för kemisk fällning i vattenverken ger oftast endast marginella förändringar i dricksvattnets aluminiumhalt. Aluminiumhalterna i läskedrycker och öl ligger i allmänhet under 200 $\mu\text{g/l}$.

Aluminiumhalterna är i allmänhet låga i kött, fisk, frukt och grönsaker (mindre än 200 $\mu\text{g/kg}$), medan halter högre än 1 mg/kg har rapporterats i t.ex. spannmål och te. Aluminium förekommer oftast i bunden och svårslöslig form i fasta livsmedel. Svårslösliga aluminiumsalter används i enstaka fall som livsmedelstillsats och kan då förekomma i höga halter.

Enligt uppgift från Livsmedelsverket har medelintaget av aluminium från livsmedel för svenska kvinnor uppskattats till 13 mg/dag. Dricksvatten bidrar i allmänhet med en liten del till det totala kostintaget av aluminium (mindre än 2 %), men bidraget från vattnet ökar om dricksvattnet är starkt försurat. Då kan dricksvattnets innehåll av aluminium i extremfall bidra med upp till 50 % av totalintaget. Användandet av aluminiuminnehållande läkemedel innebär oftast en kraftigt förhöjd aluminiumexponering.

4.11.2 Upptag

Aluminium absorberas både från föda och vatten men absorptionen är i allmänhet låg (< 1 % av given dos). Absorptionen påverkas i vissa fall av citrat och organiska syror, såsom askorbinsyra och oxalsyra (som ökar absorptionen), och silikat (som minskar den). Flera forskare har spekulerat i att lösligt aluminium från dricksvatten absorberas lättare i mag-tarmkanalen än svårslösligt aluminium från födan. Detta har dock ännu inte bekräftats i experimentella studier.

Den största delen av det aluminium som absorberats utsöndras i urinen, men en liten del stannar kvar i kroppen under lång tid. Halten i blodplasma av aluminium hos individer med normal njurfunktion ligger oftast klart under 10 $\mu\text{g/l}$. Höga doser av aluminiuminnehållande läkemedel gör att halten av aluminium i blod och urin ofta ökar något. Samtidigt intag av citratinnehållande läkemedel eller livsmedel kan ytterligare öka aluminiumhalten i blodet. Personer med nedsatt njurfunktion löper risk att ackumulera högre aluminiumhalter än normalt i kroppen, och järnbrist kan ytterligare öka denna risk.

4.11.3 Hälsoeffekter

Höga aluminiumdoser behövs för att orsaka effekter på försöksdjur vid oral exponering. Aluminium är nervskadande och kan orsaka beteendrubbingar, försämrade inlärningsförmåga och försämrade minnesfunktion hos försöksdjur. Aluminiumexponering av försöksdjur kan också orsaka skador på skelettet, anemi (blodbrist) och förändringar i mineralomsättningen och immunförsvarets funktion. De få djurstudier som gjorts gällande aluminiums cancerframkallande effekt vid oral exponering har inte visat någon effekt.

Patienter med kraftigt nedsatt njurfunktion har drabbats av demenssjukdom (dialysdemens) vid användande av dialysvatten med förhöjda halter av aluminium. Dialysdemens yttrar sig till en början som en talrubbing, följd av personlighetsförändringar, nedsatt orienteringsförmåga, kramper, hallucinationer m.m. I slutfasen blir patienten helt stum och tappar förmågan att styra sina rörelser. Skelettskador och anemi har också uppkommit efter exponering för aluminium vid dialys. I enstaka fall har liknande symtom uppkommit hos njurskadade patienter vid oralt intag av aluminium-innehållande läkemedel i kombination med citrat. De drabbade patienterna har i de flesta fall haft kraftigt förhöjda aluminiumhalter i blodet (i medeltal mer än 500 $\mu\text{g/l}$). Numera undviker man denna risk genom att rena dialysvattnet från aluminium. Endast ett fåtal fall av dialysdemens är kända under de senaste åren i Sverige.

Forskningen om möjliga hälsoeffekter av aluminium hos personer med normal njurfunktion har koncentrerats kring demenssjukdomar, framför allt Alzheimers sjukdom. Trots omfattande forskningsinsatser har man hittills inte visat att aluminium är inblandat i uppkomsten av Alzheimers sjukdom. Detta beror framförallt på motsägande resultat när det gäller halter av aluminium i blodet och i vissa regioner i hjärnan. En ökad aluminium-ackumulation skulle också kunna vara en sekundär effekt orsakad av sjukdomen. Symtom och histopatologi (vävnadsförändringar i hjärnan) vid dialysdemens överensstämmer heller inte helt med de som uppkommer vid Alzheimers sjukdom.

Ett flertal epidemiologiska studier har genomförts där man försökt studera sambandet mellan demens och exponering för aluminium via dricksvatten. Flera studier antyder ett statistiskt signifikant samband mellan förhöjda aluminiumhalter i dricksvatten och en liten men mätbar ökad risk för demens. I de flesta fallen anges en signifikant överrisk vid aluminiumhalter > 100 $\mu\text{g/l}$ i dricksvattnet. Dessa studier är dock av sådan kvalitet att det inte går att dra slutsatser om orsakssamband. Exponeringen har i samtliga studier uppskattats indirekt, då man har utgått från aluminiumhalten i dricksvatten från vattenverk. Det före-

ligger också risk för felklassificering av demenssjukdom i flera av studierna.

De hittills utförda studierna av samband mellan intag av läkemedel innehållande aluminium och demens, har inte heller visat på några enhetliga samband. Även här lider de flesta studierna av metodologiska brister. Studier av yrkesexponerade individer tyder dock på att aluminium kan orsaka neurotoxiska effekter vid inandning hos individer med normal njurfunktion.

4.11.4 Riskbedömning

JECFA (Joint Expert Committee On Food Additives) föreslog 1989 ett provisoriskt tolerabelt veckointag (TVI) av aluminium på 7,0 mg Al/kg kroppsvikt. Detta baserades på en studie av hundar, som utsattes för oral aluminium-fosfat-exponering i 6 månader. Det är dock svårt att använda detta TVI eftersom formen av aluminium, och därigenom troligen också biotillgängligheten (möjligheten att tas upp i kroppen), skiljer sig kraftigt mellan olika livsmedel. Studier på gnagare har antytt att neurotoxiska effekter uppkommer vid lägre doser än den högsta icke-effektdosen i hundstudien.

Med nuvarande kunskaper går det inte att göra någon kvantitativ riskbedömning. Det är inte klarlagt om aluminium i dricksvatten eller livsmedel kan orsaka hälsoeffekter. Det är dock klart att marginalen är stor mellan den kroppsbelastning av aluminium som orsakar hälsoeffekter hos dialyspatienter och den belastning som friska individer har. Epidemiologiska studier av hög kvalitet bör utföras för att klarlägga om aluminium i dricksvatten eller livsmedel är en riskfaktor för demens. Det är i detta sammanhang viktigt att direkt mäta individernas kroppsbelastning av aluminium både innan och under sjukdomsutvecklingen. Experimentella studier krävs för att klarlägga om aluminium i dricksvatten absorberas lättare än aluminium från fast föda och läkemedel. Möjlig riskgrupp för toxiska effekter av aluminium-exponering via livsmedel är framförallt personer med nedsatt njurfunktion.

Det svenska gränsvärdet för aluminium i dricksvatten (tjänligt med anmärkning) är 100 $\mu\text{g/l}$ för dricksvatten från allmän anläggning. Detta gränsvärde är främst satt med tanke på risk för slambildning i distributionssystemen. Gränsvärdet för aluminium i enskilda vattentäkter är 500 $\mu\text{g/l}$. En sådan förhöjd halt är oftast indikator på försurat vatten.

4.11.5 Litteratur

Alfrey A C. Aluminium toxicity in patients with chronic renal failure. *Therap. Drug Monit.* 15, 593–597, 1993.

Bertills U, Berntell A, Aastrup M, Thunholm B, Johnson J. Grundvattnets kemi i Sverige. SNV-rapport 4415, 1995..

Driscoll C T, Schecher W D. Aqueous chemistry of aluminium. I: Aluminium in Health; A Critical Review. Red: Gitelman H J. pp. 27–65. Marcel Dekker, New York 1988.

JECFA (Joint Expert Committee On Food Additives). Toxicological Evaluation of Certain Food Additives and Contaminants. WHO Food Additive Series: 24, 1989.

McLachlan D R C. Aluminium and the risk for Alzheimer's Disease. *Environmetrics* 6, 233–275, 1995.

Reiber S, Kukull W, Standish-Lee P. Drinking water aluminium and bioavailability. *JAWWA* 87, 86–100, 1995.

4.12 Arsenik

Kritisk effekt:	Olika former av hudcancer
Högsta tolerabla intag:	130–160 $\mu\text{g}/\text{dag}$ för en vuxen person
Gränsvärde i dricksvatten:	50 $\mu\text{g}/\text{l}$ (otjänligt) 10 $\mu\text{g}/\text{l}$ (tjänligt m. anmärkning)
Intag	
via vatten:	< 1–20 $\mu\text{g}/\text{dag}$
via födan:	5–20 $\mu\text{g}/\text{dag}$
via rökning:	1–20 $\mu\text{g}/\text{dag}$
Antal högexponerade personer:	Okänt
Antal cancerfall:	Osäkert. Möjligen 0,3–3 fall per år

4.12.1 Förekomst

Arsenik har på grund av sin toxicitet haft många användningsområden. Exempelvis användes arsenik före penicillinets tid som antibiotikum. I Sverige numera används arsenik främst som träskyddsmedel, medan det i andra länder även förekommer arsenik i vissa bekämpningsmedel.

Dricksvattnet kan vara en stor källa till exponering för arsenik. Arsenik i dricksvatten föreligger till största delen i oorganisk form och är ofta av naturligt ursprung. Koncentrationen av arsenik i grundvatten beror framför allt på berggrundens sammansättning. Uppgifter om arsenikhalten i kommunala dricksvatten saknas.

Cirka 1,2 miljoner permanentboende beräknas basera sin vattenförsörjning på egna brunnar. Om fritidsboende inkluderas beräknas drygt 2,5 miljoner människor helt eller delvis utnyttja vatten från enskilda vattentakter. Antalet hushåll med enskild brunn för permanentbruk bedöms vara ca 400 000, varav ca 200 000 är borrhåll (SOU 1995:45).

Två undersökningar har utförts i Sverige där man studerat dricksvattnets arsenikhalt i områden där höga halter av geologiska skäl kunde förväntas.

Dåvarande Statens Miljömedicinska Laboratorium undersökte 1982–83 arsenikhalten i vatten från etthundra borrhåll i 36 kommuner. I ca 70 % av brunnarna var arsenikhalten lägre än 1 $\mu\text{g}/\text{l}$,

medan halten överskred $10 \mu\text{g/l}$ i ca 10 % av brunnarna. Vatten från *en* brunn hade i denna undersökning en halt som överskred $> 50 \mu\text{g/l}$. Sveriges Geologiska Undersökning (SGU) och Statens livsmedelsverk analyserade 1985–86 vatten från 102 borrhållsbrunnar från förmodade riskområden i 14 kommuner. I ca 55 % av brunnarna var arsenikhalten lägre än $1 \mu\text{g/l}$, medan det i 17 % av brunnarna uppmättes arsenikhalter över $10 \mu\text{g/l}$. I två brunnar uppmättes halter över $50 \mu\text{g/l}$, dvs. vattnet var otjänligt (Fagerlind 1991). Brunnar med höga halter arsenik återfanns i Skelleftefältet i Västerbotten, ett stråk nordväst om Enköping samt i Smedjebacken.

Skaldjur kan innehålla förhållandevis höga halter arsenik. Det föreligger där till största delen i organisk form, framför allt som arsenobetain. Denna form av arsenik har låg toxicitet och anses inte utgöra ett hot mot folkhälsan.

Oorganiskt arsenik metaboliseras i kroppen genom metylering. Detta kan betraktas som en avgiftningsmekanism, då metaboliterna är mindre reaktiva än oorganiskt arsenik, och utsöndras relativt snabbt i urinen. Vissa studier tyder på att denna mekanism för avgiftning av arsenik kan påverkas av bl.a. kostfaktorer. Det finns även indikationer på skillnader i metabolismen av arsenik mellan olika etniska folkgrupper (Vahter et al 1994, 1995).

4.12.2 Hälsoeffekter

Exponering för oorganiskt arsenik kan ge effekter bl.a. i huden. Pigmenteringsförändringar framför allt på bålen, samt hyperkeratos, dvs. förtjockning av hudens hornlager framför allt på handflator och fotsulor, är de vanligaste symtomen vid långvarig exponering för oorganisk arsenik.

Baserat på epidemiologiska studier har det internationella cancerforskningsinstitutet IARC 1987 klassat arsenik i oorganisk form som cancerframkallande för människor. I Taiwan, där ett stort antal människor under lång tid utsattes för kraftigt förhöjda arsenikhalter i dricksvattnet, observerades en förhöjd frekvens av hudcancer av typerna skivepitelcancer och låg-malignt basalcellscarcinom (Tseng 1977).

Man observerade i Taiwan även en ökad förekomst av svåra skador i det perifera kärlsystemet, s.k. Black-foot disease, med stigande incidens ju längre tid personerna druckit av vattnet. Även andra kärlsjukdomar liksom diabetes har satts i samband med arsenikexponering (Engel och Smith 1994, Lai et al. 1994).

De flesta former av hudcancer som förknippas med exponering för organiskt arsenik har relativt god prognos.

I några epidemiologiska undersökningar har även observerats ett samband mellan cancer i inre organ (lever, lunga, njure och urinblåsa) och exponering för oorganiskt arsenik (Chen et al. 1992, Chiou et al. 1995). Dessa cancerformer har en väsentligt sämre prognos än hudcancer.

4.12.3 Gränsvärden

Världshälsoorganisationens expertkommitté fastställde 1989 ett provisoriskt högsta tolerabla veckointag av oorganiskt arsenik till 15 μg per kg kroppsvikt, vilket innebär ca 130–160 $\mu\text{g}/\text{dag}$ för en vuxen person (JECFA/WHO 1989). Bedömningen baserades på epidemiologiska data från Taiwan. Kommittén betonade dock att marginalen mellan det angivna tolerabla veckointaget och det veckointag som visats orsaka effekter i epidemiologiska studier, är mycket liten.

WHO har angivit ett provisoriskt riktvärde för arsenik i dricksvatten på 10 $\mu\text{g}/\text{l}$ (WHO 1993). Detta anges av WHO vara den lägsta halt av arsenik som man kan analysera. Livsmedelsverket har i Dricksvattenkungörelsen (SLV FS 1993:35) angivit arsenikhalter i dricksvatten överskridande 10 $\mu\text{g}/\text{l}$ som tjänligt med anmärkning, grundat på risken för kroniska hälsorisker. Arsenikhalter över den nivån kan orsakas av påverkan från någon föroreningskälla, men i bergborrade brunnar är orsaken oftast naturlig. Vid arsenikhalter som överskrider 50 $\mu\text{g}/\text{l}$ är vattnet otjänligt. Vatten som bedömts vara tjänligt med anmärkning måste åtgärdas, men kan användas fram till det att åtgärder vidtagits.

4.12.4 Riskbedömning

Det av WHO föreslagna och av Sverige antagna provisoriska gränsvärdet 10 $\mu\text{g}/\text{l}$ för arsenik i dricksvatten, beräknas av WHO leda till en livstids-cancerrisk motsvarande $6 \cdot 10^{-4}$ (WHO 1993, EPA 1988, Brown et al. 1989). Mekanismen för hur arsenik orsakar cancer är oklar. De flesta av de arsenikinducerade hudcancerformerna anses ha en god prognos.

Nya data som indikerar ökad cancerrisk i inre organ har inte tagits med i internationella riskbedömningar ännu, därför att de data som finns inte medger en kvantitativ riskuppskattning.

Det totala antalet brunnar i Sverige med höga arsenikhalter är svårt att ange. I de två studierna refererade ovan uppmättes halter över

10 $\mu\text{g/l}$ i 10–15 % av de undersökta bergborrade brunnarna, samt halter över 50 $\mu\text{g/l}$ i ca 1 % av de bergborrade brunnarna.

Om hänsyn tas till befolkningstäthet, vilket inte gjordes i de refererade studierna, är frekvensen brunnar med arsenikhalter över 10 $\mu\text{g/l}$ i hela landet väsentligt mindre än 10–15 %. Riskområden är Skelleftefältet i Västerbotten, ett stråk nordväst från Enköping samt Smedjebacken.

Bristande underlag gör att följande beräkningar måste ses som mycket ungefärliga. Livstidsrisken för cancer är hämtad ur WHO:s Guidelines for drinking water quality, 1993. Varje enskild brunn för permanentbruk antas försörja 3 personer i enlighet med grundvattenutredningen (SOU 1995:45).

I de två undersökningarna av arsenik i brunnsvatten uppmättes halter lägre än 1 $\mu\text{g/l}$ i 70 respektive 55 % av brunnarna. Om man antar att arsenikhalten i grundvatten, som 3–4 miljoner människor i landet utnyttjar som dricksvatten, genomsnittligt är 0,1–1 $\mu\text{g/l}$ (livstidsrisken antas då vara $6 \cdot 10^{-6}$ – $6 \cdot 10^{-5}$), så beräknas 0,3–3 arsenikinducerade cancerfall inträffa årligen.

4.12.5 Slutsatser

Något eller några fall av arsenikinducerad hudcancer i Sverige kan antas inträffa årligen till följd av dricksvattenkonsumtion. Problemets omfattning är dock osäker därför att någon löpande kontroll av enskilda vattentäkter inte förekommer.

Höga arsenikhalter i dricksvatten har återfunnits i områden med höga halter arsenik i berggrunden, framförallt i Skelleftefältet, Smedjebacken och i Enköpingsområdet.

4.12.6 Litteratur

Chen C J, Chen C W, Wu M M., Kuo T L. Cancer potential in liver, lung, bladder and kidney due to ingested inorganic arsenic in drinking water. *Br J Canc.* 1992;66:888–892.

Chiou H Y, Hsueh Y M, Liaw K F et al. Incidence of internal cancers and ingested inorganic arsenic: A seven year follow up study in Taiwan. *Cancer Res.* 1995, 55:1296–1300.

Engel R R, Smith A H. Arsenic in drinking water and mortality from vascular disease: An ecological analysis in 30 counties in the United States. *Arch Env Health* 1994;49:418–427.

EPA. Special report on ingested inorganic arsenic. EPA/625/3-87/013. Risk Assessment Forum, U S Environmental Protection Agency. 1988.

Fagerlind T. Tungmetallerna arsenik, bly och kadmium i brunns- och grundvatten. Sveriges Geologiska Undersökningar, 1991.

Grundvattenutredningen. Grundvattenskydd. Slutbetänkande av Grundvattenutredningen. SOU 1995:45:212–216.

IARC. Arsenic and arsenic compounds. IARC Monograph. 1987:Suppl 7:100–106.

JECFA/WHO Technical Report Series 776, 1989

Lai M S, Hsueh Y M, Chen C J et al. Ingested inorganic arsenic and prevalence of diabetes mellitus. *Am J Epid* 1994;39:484–492.

Tseng W P. Effects and dose-response relationships of skin disease with arsenic. *Env Health Persp*. 1977;19:109–119.

Vahter M. Species differences in the metabolism of arsenic compounds. *Appl Organometallic Chem*. 1994;8:175–182.

Vahter M. A unique metabolism of inorganic arsenic in native Andean women. *Eur. J Pharmacol* 293, 455–462. 1995.

WHO. Guidelines for drinking water quality. Second edition. Volume 1. Recommendations. WHO Geneva 1993.

4.13 Dricksvattenkvalitet och hjärt-kärlsjukdom

De första rapporterna om ett samband mellan vattenkvalitet och hjärt-kärlsjukdom publicerades under 1950-talet (Enterlein och Stewart 1956, Kobayashi 1957). Sedan dess har en mängd studier genomförts för att försöka besvara frågan om det över huvud taget finns ett sådant samband och, om så är fallet, vilken eller vilka egenskaper hos vattnet

som har betydelse. Vattnets hårdhetsgrad är ett begrepp som beskriver vattnets innehåll av huvudsakligen kalcium- och magnesiumjoner. (I Sverige mäts hårdheten vanligen i mg/l Ca, medan man utomlands ofta uttrycker hårdhet i ppm eller mmol/l CaCO_3). I Sverige tenderar grundvattnet att vara hårt söderut och österut. Beroende på gränsdragningen mellan hårt respektive mjukt vatten bor uppskattningsvis 35–55 % av Sveriges befolkning i områden med mjukt vatten.

I USA, Kanada och England har ett flertal undersökningar genomförts, där man studerat sambandet mellan vattnet hårdhetsgrad inom olika geografiska områden å den ena sidan och förekomst av hjärt-kärlsjukdom i motsvarande områden å den andra. I så gott som samtliga av dessa studier har man funnit att dödligheten i hjärt-kärlsjukdom är högre i områden med mjukt vatten. För en översikt, se Comstock 1979 och Ahlbom et al 1992.

Detta har också observerats i Sverige. (Biörck m.fl. 1965, Boström och Wester 1967). Nerbrand (1990) har analyserat vattenkvaliteten kommunvis i 76 kommuner i Mellansverige och relaterat denna till den kommunvisa mortaliteten. Vattnets hårdhetsgrad samt sulfat- och bikarbonatkoncentration befanns vara högre i de områden som hade en lägre mortalitet i såväl ischemisk hjärtsjukdom (t.ex. hjärtinfarkt) som stroke (hjärnblödning eller hjärninfarkt). Även Rylander och medarbetare (1991) har analyserat sambandet mellan vattenkvalitet och dödlighet i hjärt-kärlsjukdom på kommunnivå. Data från 27 kommuner, vars dricksvattenkvalitet varit oförändrad under mer än 10 år, ingick i studien. Vattnets hårdhetsgrad var även i denna studie negativt korrelerad med dödlighet i såväl ischemisk hjärtsjukdom som stroke. Vattnets magnesiuminnehåll var negativt korrelerat med dödlighet i ischemisk hjärtsjukdom.

Dessa studier bör tolkas med stor försiktighet. Dock talar det stora antalet liknande fynd från olika länder och tidpunkter för att ett samband mellan vattenkvalitet och hjärt-kärl dödlighet föreligger.

En intressant fråga är huruvida mjukt vatten ofta innehåller höga halter av skadliga ämnen eller om det i stället är så att mjukt vatten ofta innehåller låga halter av nyttiga ämnen. Exempel på ämnen som diskuterats i detta sammanhang är, förutom kalcium och magnesium, bly, kadmium, koppar, natrium, selen, zink m.fl. Magnesium är ett exempel på ett ämne som skulle kunna ha en skyddande effekt mot hjärt-kärlsjukdom.

En relativt låg andel av det totala magnesiumintaget sker via dricksvatten, i Sverige mindre än 10 %. Det bör dock observeras att vissa mineraler, däribland magnesium, kan tänkas absorberas lättare via dricksvatten än via föda samt att vattenkvaliteten även har en påverkan på födan via matlagning (Masironi 1981, Löwik m.fl. 1982).

Ett fåtal studier med data på individnivå finns rapporterade. Punsar m.fl. (1975) fann i en s.k. kohortstudie, där 1 126 män observerats i 10 år, indikationer på att dödlighet i hjärtsjukdom påverkas av vattenkvalitet. I en större amerikansk studie, påvisades dock inga klara samband mellan vattnets hårdhetsgrad och hjärt-kärlmortalitet (Comstock m.fl. 1980). Ett problem i amerikanska studier är dock den frekventa användningen av avhärdningsfilter, "mjukgörare" i hemmen. Luoma och medarbetare (1983) fann i en s.k. fall-kontrollstudie att personer med ett lågt intag via vatten av magnesium respektive fluor hade ca fyra gånger så hög risk att utveckla hjärtinfarkt jämfört med övriga. I en nyligen genomförd fall-kontrollstudie omfattande den manliga befolkningen i 17 kommuner i södra Sverige fann Rubenowitz och medarbetare (1996) ett starkt negativt samband mellan magnesiuminnehåll i dricksvattnet och mortalitet i hjärtinfarkt. För män med den högsta nivån av magnesium i dricksvattnet ($\geq 9,8$ mg/liter) var risken att dö i hjärtinfarkt ca 30 % lägre än för de med den lägsta magnesiumnivån ($\leq 3,5$ mg/liter). Något motsvarande samband avseende kalcium observerades ej.

Trots att det ännu är för tidigt att dra några definitiva slutsatser angående sambandet mellan dricksvattenkvalitet och hjärt-kärlsjukdom kan man sammanfattningsvis konstatera att mycket talar för att ett samband föreligger. Det bör i sammanhanget särskilt framhållas att även en måttlig påverkan av dricksvattenkvalitet på hjärt-kärlsjuklighet kan innebära ett betydande problem ur folkhälsosynpunkt. Möjligheterna till preventiva åtgärder är å andra sidan synnerligen goda.

4.13.1 Litteratur

Ahlbom A, Alfredsson L, Andersson I, Axelsson G, Fonchard T, Pershagen G, Skerfving S, Stjernberg N. Miljö och Folkhälsa, Underlag till ett epidemiologiskt forskningsprogram. Stockholm: Naturvårdsverket rapport 3988, 1992.

Biörck G, Boström H, Widström A. On the relationship between water hardness and death rates in cardiovascular diseases. *Acta Med Scand* 1965;178:239-52.

Boström H, Wester P O. Trace elements in drinking water and death rates in cardiovascular disease. *Acta Med Scand* 1967;181:465-73.

Comstock G W. Water hardness and cardiovascular diseases. *Am J Epidemiol* 1979;4:375-400.

Comstock G W, Cauthen G M, Helsing K J. Water hardness at home and deaths from arteriosclerotic heart disease in Washington county, Maryland. *Am J Epidemiol* 1980;112:209-16.

Enterlein P E, Stewart W H. Geographic patterns in deaths from coronary heart disease. *Public Health Rep* 1956;71:849-55.

Kobayashi J. On geographical relationship between the chemical nature of river water and death-rate from apoplexy. *Berichte des Ohara Instituts für landwirtschaftliche Biologie* 1957;11:12-21.

Luoma H, Aromaa A, Helminen S, Murtomaa H, Kiviluoto L, Punsar S, Knekt P. Risk of myocardial infarction in Finnish men in relation to fluoride, magnesium and calcium concentration in drinking water. *Acta Med Scand* 1983;213:171-6.

Löwik M R H, Groot E M, Binnerts W T. Magnesium and public health: the impact of drinking water. In: University of Missouri. Trace substances in environmental health: proceedings of the annual conference of University of Missouri on trace substances in environmental health. Columbia, MO: University of Missouri, 1982;16:189-95.

Masironi R. Epidemiologic studies of health effects of water from different sources. *Ann Rev Nutr* 1981;1:390-400.

Nerbrand C. Cardiovascular diseases in seven counties of Sweden - regional differences and risk factors. Uppsala, University of Uppsala, Dissertation, 1990.

Punsar S, Erämetsä O, Karvonen M, Ryhänen A, Hilska P, Vornavo H. Coronary heart disease and drinking water - A search in two Finnish male cohorts for epidemiologic evidence of a water factor. *J Chron Dis* 1975;28:259-87.

Rubenowitz E, Axelsson G, Rylander R. Magnesium in drinking water and death from acute myocardial infarction. *Am J Epidemiol* 1996; 143:456-62.

Rylander R, Bonevik H, Rubenowitz E. Magnesium and calcium in drinking water and cardiovascular mortality. *Scand J Work Environ Health* 1991;17:91-4.

5 Föda

God och näringsriktig föda är en förutsättning för hälsa och välbefinnande, och är en av orsakerna till att vi i dag lever längre och är friskare än tidigare generationer. Födan är samtidigt den viktigaste intagsvägen för många miljöföroreningar, och kan också bli förorenad med smittämnen. I detta kapitel ges först en beskrivning av hur miljöföroreningar kan ansamlas i naturen och nå människan. Därefter följer ett avsnitt om kostrelaterade sjukdomar och ett om smittspridning via föda, varefter hälsoriskerna med olika kemiska ämnen beskrivs. Såväl ämnen som finns naturligt i olika växter, mögelgifter, ämnen som uppkommer vid tillagning, ämnen vars hantering är reglerad, som miljöföroreningar beskrivs. Av alla miljöföroreningar tas endast ett fåtal upp här. De är antingen ämnen som utgör välkända hälsorisker, eller exempel på ämnesgrupper som diskuteras som möjliga hälsorisker på grund av stor spridning eller allvarliga potentiella effekter.

5.1 Inledning. Miljöföroreningar i föda

Mänsklig aktivitet har under århundraden lett till att miljöföroreningar av olika slag sprits till den omgivande miljön. Hur ett ämne sprids och fördelas i miljön är beroende av ämnets fysikaliska och kemiska egenskaper såsom ångtryck, fettlöslighet, molekylvikt och motståndskraft mot nedbrytning i naturen och i levande organismer.

5.1.1 Organiska miljöföroreningar

Med organiska miljöföroreningar menas svårnedbrytbara organisk-kemiska ämnen som ofta innehåller kemiskt bundet fluor, klor eller brom. Exempel på sådana ämnen är miljögifter som DDT, PCB och PCDD/F (dioxiner). Gemensamt för sådana ämnen är att de alla är fettlösliga och att de anrikas i biologiska näringsvävar. Med detta menas

att halterna blir högre ju högre upp i en näringspyramid en organism befinner sig. Ett exempel på detta åskådliggörs i Figur 1 där den högsta halten återfinns i rovfågeln och den lägsta i plankton. Fenomenet kallas biomagnifikation.

Ett ämne som ursprungligen sprits till luft kommer att kunna transporteras med luftströmmarna under kortare eller längre sträckor innan det faller ner på mark, vegetation eller vatten. *Lättflyktiga* ämnen kommer att huvudsakligen fördelas till luften, medan *vattenlösliga* ämnen framför allt återfinns i vattenmiljön. När det gäller persistenta (svårnedbrytbara) organiska ämnen är många *fettlösliga* och kommer därför att återfinnas i förhållandevis låga koncentrationer i vatten och relativt sett högre koncentrationer i levande växter och djur, men även bundna till jord- och sedimentpartiklar. När sådana fettlösliga ämnen återfinns i vatten så är de vanligen bundna till partiklar i vattnet. De inneboende egenskaperna är alltså av stor betydelse för i vilken utsträckning olika miljöföreningar kommer att nå olika växter och djur. Hur mycket av de olika miljöföreningar som sedan kommer att finnas i en viss organism beror inte endast av exponeringen för ämnet i fråga utan även på föreningens tillgänglighet för upptag samt dess förmåga att motstå omvandling och utsöndring.

Det finns flera faktorer som påverkar tillgängligheten för upptag av ett visst ämne. Den sannolikt viktigaste är ämnets förmåga att passera över membran och in i organismen. Faktorer som molekylvikt och struktur kan påverka biotillgängligheten med flera tiopotenser. Det har länge ansetts att ämnen med en molekylvikt >1 000 inte passivt kan penetrera biologiska membran, men det finns i dag uppgifter om att även mycket stora molekyler långsamt kan tas upp från mag-tarmkanalen. En annan faktor som påverkar biotillgängligheten är hur hårt ämnet vid exponeringen är bundet till t.ex. en partikel.

De högsta halterna och därmed största riskerna för effekter av persistenta organiska föreningar i miljön bör sökas i toppen av näringskedjorna. Näringskedjorna i vattenmiljön har ofta fler steg än de som återfinns i andra miljöer och det är framför allt i dessa vi observerat effekter. I Sverige har därför stor uppmärksamhet ägnats problemen med persistenta organiska miljöföreningar i Östersjön.

Regelbunden övervakning sker i dag för ett begränsat antal specifika persistenta bioackumulerbara ämnen och ämnesgrupper, huvudsakligen erkända miljögifter som DDT, PCB och PCDD/F (dioxiner). Till följd av att utsläppen av dessa ämnen har minskat, har halterna påtagligt sjunkit i organismer från Östersjön, t.ex. i strömming och sillgrissleägg sedan 1970-talet. Minskningen för PCB är av storleksordningen 4–5 gånger, medan DDT-halterna har reducerats 8–10 gånger. Minskningarna har åtföljts av en gynnsam utveckling för flera av de fågelarter som tidigare varit hotade.

Människan exponeras för persistenta organiska miljöföroreningar främst via animaliska livsmedel och mjölk (sekundär exponering). Detta beror på att halterna är påtagligt högre i livsmedel från djur som redan samlat på sig av de svårnedbrytbara ämnena från sin föda, trots att halterna i denna är låga. Upptaget från luften eller genom deposition på födoämnen (direkt exponering) spelar en mindre roll för människans sammanlagda exponering. När det gäller i dag identifierade persistenta organiska miljöföroreningar, har fet fisk från Östersjön visat sig vara den mest betydande källan till exponering för människor.

Flera kända persistenta organiska miljöföroreningar har återfunnits i bröstmjölk. Under 1970- och 1980-talet har halterna av flera av dessa ämnen minskat, medan andra endast påverkats i mindre omfattning. Även om trenden är avtagande för flera persistenta organiska ämnen, bör det påpekas att minskningen sker utifrån en nivå som antyder en avsevärd exponering.

Det finns i dag flera indikationer på att det i vår miljö finns persistenta organiska miljöföroreningar vars sammansättning vi ännu inte känner till. Om denna hittills oidentifierade mängd är toppen av ett isberg när det gäller människors exponering och risk, går för närvarande inte att uttala sig om med säkerhet.

För att kunna dra slutsatser om persistenta organiska miljögifter som hälsopåverkande faktor krävs systematiska undersökningar och analyser för att klarlägga den allmänna exponeringen. Halterna av persistenta organiska miljögifter i modersmjölk är ett mått på exponering som använts med framgång.

5.1.2 Metaller

Metaller är grundämnen och kan därmed inte brytas ner. Liksom när det gäller persistenta organiska miljöföroreningar, exponeras människor i den allmänna miljön huvudsakligen via livsmedel. Då även de metaller som betraktas som miljöföroreningar förekommer naturligt i miljön, till skillnad från många persistenta organiska ämnen, är det inte deras förekomst utan deras halt som är intressant. Särskilt har olika förhållanden som kan leda till att människans exponering för olika metaller ändras, varit föremål för flera studier under de senaste åren.

Utsläppen av metaller från industrier och andra definierade punktkällor har minskat med 90 % under de senaste decennierna. Detta har lett till tydliga förbättringar i miljön i de områden som tidigare var kraftigt belastade. Trots denna positiva förändring ser vi i dag en ökning av vissa metaller i skogsmarkens översta skikt, troligen som ett

resultat av långväga transport av dessa metaller. Trots att nedfallet minskat sker fortfarande en ackumulering.

Användningen av metaller i varor och produkter har ökat vilket har lett till en ökad ackumulering av metaller i miljön. I vilken grad detta påverkar människors exponering är i dag inte känt.

En annan faktor i den allmänna miljön som påverkar människors exponering för metaller, är att de förekommer i olika former och rör sig på olika sätt i miljön. Om det inträffar förändringar som leder till att rörligheten eller biotillgängligheten ökar, kan detta innebära att halterna i livsmedel som grödor och grundvatten kan öka. Vi vet att pH-värdet har stor betydelse för flera metallers rörlighet och koncentration i grundvatten, t.ex. är halterna av kadmium och aluminium högre i surt vatten.

Människan exponeras för kvicksilver i föda främst i form av metylkvicksilver i fisk. Många svenska sjöar har förhöjda halter av kvicksilver. I försurade sjöar ses ökning med 0,1–1 mg/kg i gädda, utöver bakgrunds-nivån.

När det gäller selen, leder försurning till att det binds hårdare i marken, till skillnad mot förhållandet för många andra metaller. Selenet kan därför då föreligga i lägre halter i grödor. Sverige är en selenfattig del av världen. Möjligen föreligger en lätt generell selenbrist i landet. Selen påverkar omsättningen av en rad tungmetaller och en brist på selen kan leda till att omsättningen påverkas i ogynnsam riktning.

5.2 Kostrelaterade sjukdomar

Näringsrekommendationer anger vad en individ behöver av energi och näringsämnen för tillväxt och för alla livsfunktioner. En kost planerad enligt rekommendationerna ska ge förutsättningar för god hälsa och minska risken för kostrelaterade sjukdomar. Livsmedelsverket har utarbetat förslag till hur en sådan kost ska vara sammansatt i t.ex. kostcirkeln och i tallriksmodellen. En obalanserad kost leder ofta till en rad olika sjukdomar.

5.2.1 Hjärt-kärlsjukdomar och cancer

Bland de sjukdomar som leder till ohälsa och för tidig död är *hjärt-kärlsjukdom och cancer* helt dominerande. Mer än hälften av alla dödsfall i Sverige orsakas av hjärt-kärlsjukdomar, och cancersjukdomar är den näst vanligaste dödsorsaken. Båda sjukdomstyperna beror på

flera bakomliggande faktorer och man kan inte med någon stor säkerhet avgöra olika faktorerens relativa betydelse. Det råder dock i dag en relativt stor enighet om att maten är en av de viktigaste påverkbara faktorerna för dessa folksjukdomar.

Felaktiga matvanor har tidigare, av många forskare, uppskattats orsaka cirka 30 % av cancerfallen. I dag råder en tveksamhet till värdet av sådana kalkyler. Kosten kan inte elimineras som riskfaktor på samma sätt som t.ex. vissa miljöföroreningar. Möjligen kan man rekommendera en kost som minskar cancerrisken. Kunskapsläget är dock för närvarande så osäkert att stor försiktighet måste iaktas i dessa frågor. Det är inte möjligt att ge rekommendationer som med säkerhet ger en viss bestämd riskreduktion.

Det råder betydligt större enighet runt kostens betydelse för hjärt-kärlsjukdomar, där många anser att cirka 40 % av fallen kan förklaras av kostfaktorer. Två viktiga riskfaktorer för hjärt-kärlsjukdom påverkas definitivt av våra matvanor. De är blodets kolesterolvärde, som höjs av konsumtion av mättat fett, samt blodtrycket, som påverkas av saltkonsumtionen och av övervikt.

Mekanismerna bakom sambandet mellan kost och cancer är mindre kända. Hög fettkonsumtion och lågt fiberintag skulle kunna vara kopplade till ökade risker för en del cancersjukdomar. Ett stort antal studier talar för att grönsaker, frukt och bär innehåller komponenter som kan skydda mot cancer. Antioxidativa näringsämnen – vitamin C och E, karotener och selen – tilldrar sig allt större uppmärksamhet som skyddsfaktorer mot både hjärt-kärlsjukdomar och cancer. Mat som är bra ur näringssynpunkt minskar också risken för övervikt, åldersdiabetes, tandsjukdomar samt ökar välbefinnandet.

5.2.2 Brist på näringsämnen

Frånsett järnbrist är sjukdomar till följd av brist på något näringsämne i dag mycket ovanliga i Sverige. Tack vare jodberikning av salt förekommer inte någon *jodbrist*. Utan denna berikning skulle risken för jodbrist vara påtaglig för speciellt unga kvinnor. Aktuella kostundersökningar visar att intaget av näringsämnen för de flesta ligger i närheten av eller över rekommendationerna. Vi har dock begränsad kunskap om hur stor andel av befolkningen i olika åldersgrupper som kan tänkas ha riskabelt låga intag av vissa näringsämnen.

Järnbrist är fortfarande vanligt hos kvinnor i barnafödande åldrar. 7–8 procent har blodbrist och uppemot 30 procent beräknas ha lindrigare grad av järnbrist. Nya studier tyder på att järnbrist kan vara

relativt vanligt även hos tonåringar, medan yngre barn i dag mycket sällan har järnbrist.

Undernäring till följd av ätbeteenderubbningar hos ungdomar, framför allt anorexia nervosa, är ett speciellt problemområde som uppmärksammas alltmer på senare år.

5.2.3 Övervikt

Övervikt är ett ökande folkhälsoproblem och ökar risken för sjukdom och död, speciellt vad gäller hjärt-kärlsjukdomar och diabetes. I Skandinavien anses 4 % av alla dödsfall i åldern 30–70 år kunna tillskrivas fetma. Andelen överviktiga män och kvinnor är drygt 35 %. I jämförelse med förhållandena i andra industrialiserade länder är dock förekomsten av övervikt och fetma relativt liten i Sverige.

Det uppskattas att ca 3 % av den svenska befolkningen (200 000–240 000 individer) har *diabetes*, huvudsakligen åldersdiabetes. Förekomsten är högre i norra än i södra Sverige. Det finns många faktorer som ligger bakom ett insjuknande i åldersdiabetes. Övervikt och låg fysisk aktivitet är två av dessa.

5.2.4 Benskörhet

Antalet *frakturer* och speciellt höftfrakturer ökar för närvarande snabbt i Sverige och den väsentligaste orsaken är ökningen av antalet äldre. Detta har betydande medicinska, humanitära och ekonomiska konsekvenser. Under de senaste åren inträffar ca 20 000 höftfrakturer årligen. Det finns många riskfaktorer i anslutning till benskörhet. Förutom ålder och kön (ökad risk med stigande ålder och högre risk för kvinnor än män) är de viktigaste riskfaktorerna låg kroppsvikt, rökning och fysisk inaktivitet. Det finns också ett samband mellan kalkintag under uppväxt och efter menopaus och benmassa, som i sin tur påverkar risken för frakturer. Sambandet är dock inte särskilt klart, och de två viktigaste faktorerna som kan förbättra skelettets mineralstatus, är att avstå rökning samt att vara fysiskt aktiv.

Motion har många positiva effekter och är därför en viktig hälsofaktor. Den bidrar bl.a till att minska risken för hjärt-kärlsjukdom, övervikt, rygg- och ledbesvär. Motion bidrar också till att förbättra och bibehålla kroppens rörlighet och styrka och motverkar urkalkning av skelettet.

5.2.5 Karies

De allmänna kariesprofylaktiska programmen i Sverige har reducerat *karies* kraftigt i cirka 80 % av befolkningen, men karies är fortfarande en vanligt förekommande sjukdom i den resterande delen av befolkningen. Det finns flera förklaringar till denna polarisering. Sjukdomar och t.ex. vissa medicineringar bidrar genom sänkt salivkörtelfunktion till en ökad risk för karies, och nyligen har flera studier visat att individens näringsintag spelar en viktig roll.

5.2.6 Livsmedelsöverkänslighet

Antalet personer som drabbas av *allergier* och *överkänslighetsreaktioner* i samhället ökar. Det finns undersökningar som visar att en fördubbling skett under de sista 10 åren. Anledningen till denna påtagliga ökning av antalet allergiker i Sverige är endast delvis känd. Våra matvanor och vår mat har förändrats påtagligt under 1900-talet, men det finns inte i dag något som tyder på att maten skulle vara den faktor som skulle förklara allergiökningen i det moderna samhället.

Alla livsmedel innehåller ämnen som kan utlösa allergiska reaktioner, varav en del är direkt livshotande. I Sverige avlider varje år 2–3 personer av s.k. anafylaktiska reaktioner (allergisk chock) mot livsmedel. Speciellt vanligt är allergi mot protein i mjölk (cirka 2 % av alla spädbarn), ägg, fisk, nötter, baljväxter, jordnötter och spannmål. Speciellt har allergiska reaktioner mot mjölk och soja uppmärksammats i Sverige. Glutenöverkänslighet föreligger hos någon tiondels procent av befolkningen och beror på reaktioner i tarmslemhinnan mot protein i främst vete, men också i andra sädesslag. Detta tillstånd kan leda till dåligt näringsupptag med komplikationer vad gäller näringsstatus. Kliniska data pekar på att glutenöverkänslighet ökat avsevärt i Sverige under det senast årtiondet.

Laktosintolerans ökar i Sverige på grund av ett ökat antal invandrare från Afrika och Asien, där intolerans för laktos är mycket vanligare än i Sverige. Den utbredda användningen av mjölk i svensk matlagning kan här utgöra ett problem.

Matallergier drabbar framförallt barn. Många barn växer ifrån sin matallergi för att senare istället utveckla allergi mot husdjur eller pollen. De flesta pollenallergiker reagerar mot vissa frukter och grönsaker. För vissa personer kan dessa reaktioner vara kraftiga men hos flertalet uppstår bara lindriga lokala besvär i munhålor och svalg.

När det gäller överkänslighetsreaktionerna mot tillsatser, t.ex. bensoesyra, sulfit och azofärgämnen, hänvisas till avsnitt 5.5.

5.2.7 Litteratur

Socialstyrelsen och Livsmedelsverket. Kost, motion och hälsa. Allmänna förlaget 1992.

5.3 Mikroorganismer i livsmedel

Då det gäller livsmedelsburna utbrott i Europa är salmonella det överskuggande problemet, och då särskilt från ägg men också från kyckling. Även *Campylobacter* rapporteras från många länder som en vanlig orsak till matförgiftning. *Enterohemorragisk E. coli* (EHEC) är en annan mikroorganism som uppmärksammats under senare år, framför allt *E. coli* 0157 som är vanligt förekommande vid sjukdomsutbrott, t.ex. i Japan 1996 då ca 9 000 personer insjuknade och sju dog.

Med den öppna handeln i Europa ökar riskerna för att livsmedel ska föras från ett land till ett annat. 1994 levererades exempelvis ett stort parti isbergssallad infekterad med bl.a. mikroorganismerna *Shigella*, *Salmonella*, enterotoxinbildande *E. coli*, *Campylobacter* och *Giardia lamblia*. Sjukdomsfall förekom både i Sverige, Norge, Danmark, Tyskland och Storbritannien. Ett parti snacks från Israel som innehöll *Salmonella* gav sjukdomsfall i Storbritannien, USA och Israel. Salmonella-kontaminerade bönor som levererats till flera olika länder och som sedan groddats lokalt, är ett annat exempel på internationell smittspridning.

Med den växande handeln och utbyte av livsmedel inte bara inom Europa ökar risken för att livsmedelssmitta ska spridas till många länder. Risken ökar även för att djursjukdomar som inte tidigare existerat i landet eller inte förekommit på mycket länge ska komma in i landet. Ett exempel är Newcastle-utbrottet på kyckling 1995.

Kraven på beredskap och fungerande rapporteringsrutiner ökar, så att man snabbt ska kunna upptäcka och stoppa dels djursjukdomar som inte finns i landet sedan tidigare, dels smittade partier med livsmedel.

5.3.1 Hur mikroorganismer påverkar livsmedel

Levande växter och djur har normalt ett försvar mot att invaderas av mikroorganismer, men på t.ex. hud och tarmslemhinna finns normalt stora mängder av bakterier. När vi skördar grönsakerna, slaktar djuret eller drar upp fisken ur vattnet får bakterier och mögelsvampar en möjlighet att växa fritt och att påverka och förorena livsmedlen.

Mikroorganismer kan påverka livsmedel på två olika sätt: genom nedbrytning och genom tillväxt av sjukdomsframkallande mikroorganismer. (Dessutom används fermentering i många olika former i hem och livsmedelsindustri, dvs. nedbrytning av livsmedel med hjälp av mikroorganismer under kontrollerade betingelser för att uppnå viss smak eller beständighet. Fermentering berörs inte vidare här.)

Mikroorganismer som kan förstöra (bryta ned) livsmedel finns överallt – i jord, vatten eller som partiklar i luften. När växterna skördas följer t.ex. jordbakterier med från plantan eller rotytan och fisken som trålas kan förorenas av botten slammet, av vattnet eller av sin egen tarmflora. Det finns alltid någon typ av bakterie som förorenar livsmedlet och startar en nedbrytningsprocess.

5.3.2 Omgivningens och livsmedlets påverkan på mikroorganismernas tillväxt

För att växa till och överleva kräver mikroorganismer t.ex. rätt temperatur, tillgång till vatten och lämpligt pH. Dessutom krävs vissa näringsämnen och ofta en lämplig salthalt. Våra livsmedel innehåller utmärkta näringsämnen för mikroorganismer. Att hålla livsmedel och dess närmaste omgivning så ogynnsam som möjligt för mikroorganismerna är grunden för all livsmedelshantering.

Alla konserveringsmetoder syftar till att förhindra tillväxt av mikroorganismer. När man torkar, saltar, syltar, syrar och kyler så förändras miljön så att tillväxten av bakterier och mögelsvampar mer eller mindre försvåras.

Hanterings- och förvaringstemperaturen är en viktig faktor för säker livsmedelshantering. Förvaras mat i rumstemperatur i några timmar finns det många bakterier som hinner föröka sig till så stort antal att de kan orsaka matförgiftning. *Salmonella* är exempel på en bakterie som lätt växer till i stort antal. *Campylobacter* behöver inte växa till i mängd utan det räcker att man får i sig ganska få bakterier för att man ska bli sjuk. Om man t.ex. använder samma skärbräda till att skära rå kyckling och sallad utan att diska den emellan, kan salladen bli förorenad av eventuella bakterier, vilka därefter kanske växer till i dressingen under förvaring i rumstemperatur. När kycklingen tillagas dödas bakterierna, men salladen som äts rå kan innehålla tillräckligt med bakterier för att orsaka magsjuka.

Mikroorganismerna har möjlighet att växa till inom temperaturintervallet +8°–60°C och detta är skälet till att förvaringstemperaturen för kylvaror i handeln som regel är +8°C eller lägre. Livsmedelslagen

kräver att mat som varmhålles ska hålla en temperatur på +60°C eller däröver.

Tabell 5.1 De vanligaste orsakerna till livsmedelsburna utbrott 1985–1994

Orsak	Antal utbrott
Felaktig avsvälning	38
Dålig kylförvaring	21
Bristande hygien	15
Otillräcklig upphettning	12
Bristande varmhållning	9
Smittbärare i köket	16
Förorenade livsmedel	32
Korskontamination	4

Vid några utbrott har flera orsaker samverkat. Vid många utbrott saknas uppgifter om orsaker. Källa: Smittskyddsinstitutet 1996.

5.3.3 Livsmedelsburen smitta – matförgiftning

Förorenad mat är troligen den vanligaste orsaken till "förgiftning" som vi svenskar råkar ut för. Det kan finnas flera orsaker till att man råkar ut för akuta matförgiftningssymtom som illamående, kräkningar, magsmärtor och diarré med eller utan feber orsakad av mikroorganismer. Med livsmedelsburna infektioner eller intoxicationer menas sjukdomsfall orsakade av mikroorganismer eller det gift (toxin) som vissa mikroorganismer bildar. Vissa mikroorganismer t.ex. *Salmonella* och *Campylobacter*, orsakar en infektion om de finns i tillräckligt stort antal. Andra, t.ex. *Staphylococcus aureus*, tillväxer i livsmedlet och bildar ett gift (toxin) som man blir sjuk av. Vissa mikroorganismer, t.ex. *Clostridium perfringens*, frigör i tarmen ett toxin som orsakar symtom. En annan orsak kan vara att ämnen som finns i livsmedlet genom mikroorganismers enzymer omvandlas till gifter, t.ex. histamin i fisk.

Några olika smittspridningsvägar:

- Man kan reagera på *gifter* (toxiner) som bildats av t.ex. bakterier i livsmedlet.
- Man kan *smittas* av levande bakterier, t. ex. *Salmonella*, som sedan förökar sig i mag-tarmkanalen och ger matförgiftningssymtom.
- Man kan smittas av något livsmedelsburet *virus* som ger akuta mag-tarmbesvär.

- Några *mikrosvampar* och *alger* kan orsaka mer eller mindre allvarliga akuta mag- och tarmreaktioner.
- Vissa *parasiter* (protozoer) kan ge mag-tarm-symtom.

I de allra flesta fall orsakas smittan av mikroorganismer som växt till när maten hanterats felaktigt.

Antalet personer som varje år smittas via livsmedel i Sverige kan vara så många som 500 000. Det visar en SIFO-undersökning som Livsmedelsverket gjorde 1994. Hälften av de insjuknade uppgav att de blivit sjuka av mat från restauranger, gatukök, personalmatsalar osv., och hälften av mat lagad i hemmet.

I den officiella statistiken registreras enbart rapporterade utbrott där två eller flera personer uppges ha fått mag-tarm-symtom och där mat antas ha utlöst besvären. Enligt denna statistik inträffade tidigare cirka 30 utbrott per år. Under de senaste två åren (1994–1995) har antalet rapporterade utbrott ökat markant delvis beroende på bättre rapportering. 1995 rapporterades 134 utbrott (se tabell 5.2). Antalet sjuka uppgick till 2 000–3 000.

När det gäller det verkliga antalet fall av livsmedelsburen smitta och förgiftningar och deras orsaker vet vi alldeles för lite. Mörkertalet är stort, och antalet utredda fall utgör bara en mycket liten del av alla inträffade. Av de utbrott som utreds kan man bara förklara två tredjedelar.

Av de matförgiftningsutbrott som utretts har ofta orsaken varit kunskapsbrist eller slarv. Det kan handla om felaktig avsvälning, dålig kylförvaring, otillräcklig upphettning, brister i livsmedelshygien, smittbärare i köket eller att livsmedlet varit förorenat från början och hanteringen inte har avdödat mikroorganismerna. Den bästa åtgärden för att förhindra förgiftningar är därför att öka kunskaperna om livsmedelshygien.

Tabell 5.2. Livsmedelsburna sjukdomsutbrott 1980–1995.

År	Antal utbrott	Antal sjuka personer
1980	12	200
1981	9	320
1982	12	900
1983	14	990
1984	20	890
1985	25	960
1986	19	850
1987	17	450
1988	22	990
1989	29	1 500
1990	31	1 800
1991	35	2 200
1992	26	730
1993	31	1 300
1994	58	2 200
1995	134	2 900

För många utbrott saknas uppgifter om orsaker.

Källa: Smittskyddsinstitutet 1996.

Smitta och förgiftning orsakad av bakterier i livsmedel

För att bakterier i ett livsmedel ska kunna ge akut matförgiftning eller tarminfektion krävs i regel att de har förökats i livsmedlet. Vissa bakterier kan emellertid under speciella förhållanden orsaka infektions-sjukdom vid ytterst låga antal och behöver då inte föröka sig i livsmedlet.

Här följer några av de vanligaste bakteriella orsakerna till livsmedelsburna sjukdomar och matförgiftningar:

Staphylococcus aureus-bakterien kan finnas på hud (t.ex. i nagelbandssår) och näslemlinna hos människa. Bakterien bildar ett gift (toxin) i maten, och flera av dessa toxiner tål kokning. Troligen

rapporteras bara ett fåtal av dessa matförgiftningar. Inkubationstiden är kort, bara några timmar, och vanligen tillfrisknar man inom ett dygn. Matförgiftning orsakad av *Staphylococcus aureus* kännetecknas av illamående, kräkningar, bukkramper och diarréer. Förloppet är ofta dramatiskt med snabbt insättande symtom, men sjukdomen är inte smittsam. Denna typ av matförgiftning orsakas ofta av livsmedel som hanterats med händerna vid tillredningen.

Bacillus cereus är en bakterie som förekommer allmänt i miljön, och kan bilda enterotoxin (ett gift som verkar i tarmen). Den är en relativt vanlig matförgiftningsbakterie, och kan bilda två typer av gift (toxin), ett värmetåligt och ett värmekänsligt. Det värmetåliga giftet, kräktoxin, ger kräkningar som huvudsymtom. Då bakterien är sporbildare överlever den kokning och blir i princip utan konkurrens av andra bakterier vid kokning av t.ex. ris. Om ris sedan får stå i rumstemperatur kommer bakterien snabbt att tillväxa och bilda ett gift som är värmetåligt. Det förstörs då inte vid upphettning av riset.

Det värmekänsliga giftet, diarrétoxinet, ger som namnet anger i första hand diarrésymtom. Det förekommer i livsmedelsburna utbrott med kött, grönsaksrätter eller desserter. Det värmetåliga toxinet har en kort inkubationstid, 1–6 timmar, och det värmekänsliga 6–24 timmar. Sjukdomen är relativt mild och brukar vara över inom ett dygn.

Clostridium perfringens är en sporbildande bakterie som finns i jord och tarminnehåll. Det är en vanlig matförgiftningsbakterie, som bildar ett enterotoxin som ger diarré, illamående och buksmärtor. Mindre vanligt är kräkningar och feber. Inkubationstiden är kort, 8–24 timmar, och normalt tillfrisknar man efter ett dygn. Den typiska matförgiftningen orsakad av *Clostridium perfringens* är någon typ av långkok, där sporer överlever och sedan snabbt kan tillväxa vid för långsam avsvälning eller förvaring av maten i rumstemperatur. Exempel på sådana maträtter är kalops, chili con carne och kött- och grönsaksgrytor.

Clostridium botulinum är en bakterie som under vissa omständigheter bildar giftet botulinumtoxin i födan vilket orsakar botulism. Det är en sporbildande bakterie som bara tillväxer i en syrefri miljö och vars gift är värmekänsligt. Botulism är sällsynt och karaktäriseras av neurologiska symtom som obehandlade ofta kan bli livshotande. Den drabbade känner matthet och yrsel och kan få synrubbningar och svårigheter att tala, svälja och andas. Dessa fall kräver normalt sjukhusvård. Inkubationstiden är 6–36 timmar. Toxinet bildas genom felaktigt tillredd föda där det fått växa till, t.ex. i hemkonserver, fiskinläggningar och vacuumförpackad fisk. Mellan 1969 och 1995 har totalt 11 fall av botulism rapporterats i Sverige. Den vanligaste orsaken var kryddsill, gravad fisk och rökt lax. Under 1994 inträffade två utbrott, orsakade av heminlagd kryddsill respektive varmrökt lax.

Salmonellos, paratyfoid- och tyfoidfeber orsakas av olika arter av bakteriesläktet *Salmonella*. Paratyfoid- och tyfoidfeber förekommer i Sverige oftast hos personer som smittats utomlands, omkring 30 fall av vardera varje år. Tyfoid- och paratyfoidfeber förekommer bara hos människor, och livsmedel förorenas via smittade personer eller avloppsförorenat vatten. Smitt dosen är låg. Inkubationstiden är för tyfoidfeber ca 1–3 veckor och för paratyfoid 1–10 dagar. Tyfoidfeber är en blodförgiftning som ger hög feber och allmänsymtom. Diarré förekommer vanligen först under andra veckan av sjukdomen, som är långdragen och kräver sjukhusvård och antibiotikabehandling. Paratyfoidfeber är mildare än tyfoidfeber och medför vanligtvis diarré.

Salmonellos eller salmonelladiarré kan smitta både djur och människor. Det är en relativt vanlig bakterie över hela världen och många djurslag är infekterade, men djuren blir normalt inte sjuka. Det finns ca 2 000 olika typer av Salmonellos, varav några är mycket vanliga, t.ex. *S. enteritidis* och *S. typhimurium*. Inkubationstiden är normalt 1–3 dygn. Den sjuke får oftast diarré, buksmärtor, feber och ibland kräkningar. Symtomen kan vara av varierande svårighetsgrad. Man kan t.o.m. vara symtomfri och ändå vara smittbärande. Smittspridning kan ske från infekterade djur under slakten. Normalt krävs en tillväxt i livsmedlet för vidare smittspridning. Förutom animala livsmedel har även kryddor samt böngroddar och andra grönsaker orsakat sjukdomsutbrott. Under senare år i Europa har det skett en omfattande smittspridning av *S. enteritidis* från ägg, då salmonellabakterien finns inuti ägget. Omkring 4 000 fall av salmonellos rapporteras per år, varav 85 % är smittade utomlands. Anledningen att så få personer smittas i Sverige jämfört med situationen i andra europeiska länder är att mindre än 1 % av alla djur och livsmedel är salmonellasmittade i vårt land. Vi har ännu inte något problem med *S. enteritidis* i ägg, men med nuvarande öppna gränser kan det bli ett framtida bekymmer.

Infektioner orsakade av *Campylobacter* är i Sverige betydligt vanligare än inhemska fall av salmonellos. Även campylobacterios kan smitta både djur och människor. Insjuknandet är ofta akut, med diarré (ibland blodblandad), buksmärtor, illamående, feber och kräkningar. Inkubationstiden är vanligen 1–3 dygn, och sjukdomen kan vara upp till en vecka. Livsmedel kan orsaka dessa infektioner om de inte tillagats ordentligt, t.ex. kyckling men även annan fågel, får och fläskkött. Utbrott av campylobacterinfektion har också orsakats av opastöriserad mjölk och förorenat dricksvatten. Trots att frekvensen av *Campylobacter* i smittade kycklingar minskat avsevärt under senare år har antalet campylobacterinfektioner i Sverige ökat. Det är därför sannolikt att det finns andra smittkällor som vi ännu inte känner till. Omkring 5 500 fall rapporteras per år, varav närmare hälften smittas i Sverige.

Yersinia enterocolitica kan också smitta både djur och människor. Omkring 1 000 fall rapporteras per år, varav flertalet troligen är smittade i landet. Insjuknandet är vanligen akut med diarré, kräkningar och buksmärter. Smittan förekommer också t.ex. hos svin.

Shigella förekommer bara hos människor. Livsmedel förorenas via smittade personer eller avloppsförorenat vatten, t.ex. genom grönsaker som bevattnas med förorenat vatten. Symtomen är diarré (ofta blodblandad), feber, illamående och kräkningar. Inkubationstiden är vanligen 2–3 dygn. Infektionsdosen är låg. Omkring 700 fall rapporteras per år, varav mer än 85 % är smittade utomlands.

På senare tid har de vanliga tarmbakterierna, *Escherichia coli* (*E. coli*), visat sig kunna ge upphov till flera olika typer av diarrésjukdomar, åtminstone fem olika. Några av dessa sjukdomsframkallande *E. coli* bildar olika typer av toxiner. Dessa stammar smittar som annan livsmedelssmitta, via vatten och föda, men får inte förväxlas med de *E. coli* som används som indikatorbakterier vid vatten- och livsmedelsundersökningar. Exempel på sjukdomsframkallande *E. coli* utgör enterotoxinbildande *E. coli* (ETEC), som är bland de vanligaste orsakerna till "turistdiarré" och till diarré hos barn i utvecklingsländer.

De senaste åren har en ny typ av sjukdomsframkallande *E. coli* uppmärksamats som kan ge blodiga diarréer, s.k. enterohemmoragiska *E. coli* (EHEC). Dessa ger symptom som påminner om shigellas, och sprids via livsmedel som t.ex. nötkött, men också via grönsaker och förorenat vatten. Smitta från person till person kan också förekomma. De första fallen av enterohemmoragiska *E. coli* observerades på 1970-talet, och det första utbrottet rapporterades 1983. I samband med en spridning från en hamburgerkedja i USA 1993 insjuknade minst 500 personer och fyra avled. Under slutet av 1995 och början av 1996 förekom ett utbrott i Sverige med *E. coli* O157 med drygt 100 fall. Orsaken till utbrottet kunde inte klarläggas. Vid ett mindre utbrott konstaterades att opastöriserad mjölk var orsaken. En komplikation utgör det s.k. hemolytiskt uremiska syndromet (HUS), vilket drabbar några procent av de insjuknande, ofta barn och ungdomar. Denna komplikation leder till ett allvarligt nedsättande av njurfunktionen och leder i vissa fall till döden. Mer än 25 % av de insjuknade under utbrottet fick HUS. EHEC-diarréer och komplikationen HUS innebär alltså en ny, allvarlig, smittsam sjukdom.

Virussmitta via livsmedel

Det finns ett antal tarmvirus som kan överföras till människor via dricksvatten och livsmedel som förorenats av smittade personer. Man känner till ett hundratal tarmvirus, exempelvis hepatitvirus (gulsot),

poliovirus och s.k. Norwalk-liknande virus. Dessa virus sprids oftast med livsmedel som inte upphettas före förtäring och de orsakar ofta utbrott med många drabbade. Ett exempel är importerade ostron med innehåll av Norwalk-liknande virus. Den vanligaste orsaken till Norwalk-liknande utbrott i Sverige är att en person som varit eller håller på att bli magsjuk hanterat livsmedel och på detta sätt sprider smittan till de som äter av maten.

Det finns i dag inga enkla metoder för att påvisa virus i livsmedel. En hjälp är dock att undersöka avföringsprov från sjuka personer i elektronmikroskop. Virus kan även spridas vidare som kontaktsmitta.

Prioner

Prioner är ett smittämne som är ett protein, och kan orsaka en typ av hjärnsjukdom som ger demensliknande symtom. Till denna grupp av sjukdomar hör bl.a. Kuru och Creutzfeldt-Jakobs sjukdom.

Kuru har förekommit på Papua-Nya Guinea, och infektionen överfördes där genom konsumtion av hjärna (kannibalism).

Scrapie har länge funnits hos får i Europa. Ingen smittöverföring till människa har skett genom konsumtion av får eller fårhjärna.

Creutzfeldt-Jakobs sjukdom (CJD) drabbar oftast äldre personer, och risken att insjukna är en på miljonen. Symtomen är demens och sjukdomsförloppet leder relativt snabbt till döden. Smittan har också överförts vid transplantation av cornea (hornhinna) och användande av tillväxthormon från hypofysen. I England har man konstaterat 12 fall av CJD hos relativt unga människor och med avvikande sjukdomsmönster.

Bovin spongiform encefalopati (BSE), "Galna ko-sjukan" uppträdde i England 1986. Det är en sjukdom som troligen överförs till kor via kraftfoder som innehåller smittämne från döda djur (får och ko).

Sjukdomen har väckt stor uppmärksamhet pga. risken att den skulle kunna överföras till människa och för att man nyligen funnit att unga människor smittats av en speciell form av CJD i England. Man har inte kunnat bevisa att dessa fall orsakats av BSE-smitta, men har inte heller kunnat utesluta det. I slutet av mars 1996 förbjöd EU all export av nötkött och andra beståndsdelar från kor från England. Sverige har haft en liten import av kött från England. I Sverige förbjöds användning av döda djur i kraftfoder till nötkreatur redan 1986.

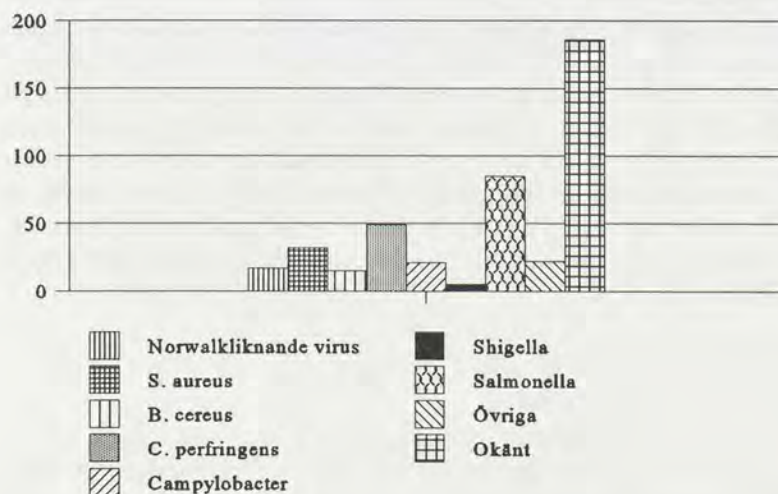
5.3.4 Slutsats

Att ge ett enkelt svar på frågan "Varför blir vi matförgiftade?" går inte. I princip krävs en samverkan mellan faktorerna smittkälla, felaktig

hantering, lämpligt näringsämne och känslighet. Personer med tillfälligt nedsatt immunförsvar (pga. sjukdom, medicinering, graviditet etc.), spädbarn och äldre är mer känsliga än andra grupper. Speciella åtgärder bör därför vidtas för att skydda dessa riskgrupper för livsmedelsburen smitta.

I cirka en tredjedel av de utredda matförgiftningsutbrotten hittar vi inget smittämne. Om detta beror på att smittan är okänd eller om det är så att de befintliga analysmetoderna är för dåliga vet vi inte i dag. För att ytterligare minska exponeringen för livsmedelsburen smitta och för matförgiftning krävs därför att snabbare analysmetoder utvecklas så att orsakerna till utbrott kan avslöjas i ett tidigt skede. För detta krävs nya forskningsinsatser speciellt inom virusområdet och inom området för de mindre kända sjukdomsframkallande mikroorganismer.

Felaktigheter när det gäller beredning, avsvälning och förvaring är troligen förklaringen till de många matförgiftningarna i hemmen och på restauranger. Grundorsaken till dessa hanteringsfel är bristande kunskaper i elementär vardagshygien. Här krävs information och utbildning.



Figur 5.1. Livsmedelsburna sjukdomsutbrott 1984–1995, fördelade på mikrobiologiska orsaker. Källa: Smittskyddsinstitutet 1996.

5.3.5 Litteratur

Andersson Y, Norberg P, de Jong B. Hur farlig är maten? Vår Föda 6:1994.

5.4 Naturliga toxiner

Under årmiljoner har världens växter och djur levat sida vid sida, trots att de ofta varit beroende av varandra, till exempel genom att utgöra föda. Evolutionen har dock ombesörjt att livsformerna, framför allt de orörliga växterna, utvecklat skydd mot organismer i sin omgivning. För växternas del har skyddet utformats på olika sätt; ett fysiskt försvar som till exempel tjocka, yttre barriärer och taggar, ett biologiskt försvar som till exempel motbjudande färger och avskräckande former, eller ett kemiskt försvar som illaluktande, illasmakande och giftiga (toxiska) ämnen. Toxiska ämnen som tillhör det kemiska försvaret brukar benämnas fytoalexiner. Våra livsmedelsproducerande växter/grödor utgör inget undantag från övriga växter. De innehåller alla vad vi kallar för naturliga toxiner, av vilka en del är fytoalexiner. Andra kan vara helt normala näringsämnen i växten, som till exempel erukasyra i raps.

Kunskapen är dålig om vilka naturliga toxiner som de livsmedelsproducerande växterna innehåller, och vilka halterna är av dessa ämnen. I en tid då växtförädlingen går över från traditionella förädlingsmetoder till bioteknologiska metoder utnyttjande genteknik, har många länders myndigheter beslutat att sådana nya livsmedel inte får vara mindre säkra än de traditionellt producerade livsmedlen. Livsmedelssäkerheten måste fastläggas med laborativa undersökningar. I motsats till tillsatser och miljöföroreningar har vanliga livsmedel aldrig tidigare testats på sin säkerhet. Det är det långa bruket av dem som legitimerat deras användning. Detta faktum ger en förklaring till vår relativt sett mycket bristfälliga kunskap om naturliga toxiner. För att kunna fastlägga livsmedelssäkerheten hos nya bioteknologiskt producerade livsmedel krävs kunskap om olika livsmedels innehåll av potentiellt giftiga ämnen.

5.4.1 Förekomst

Vilka är då de naturliga toxinerna? Dels är det de *endogent bildade* gifterna (som bildas i växten, t.ex. fytoalexiner), dels ämnen som förorenar livsmedlet, s.k. *livsmedelskontaminanter* av naturligt ursprung som innehåller toxiska ämnen. I den senare gruppen ingår giftproducerande mikroorganismer. Mögelgifter diskuteras i nästa avsnitt (5.5). Dessutom förekommer i livsmedel, speciellt i växter, ämnen som hämmar vår kropps utnyttjande av näringen från livsmedel. Dessa benämns *antinutritionella ämnen*. Tabell 5.2–5.4 presenterar några exempel på naturliga toxiner och antinutritionella faktorer.

Det är långt ifrån lätt att klassificera naturliga toxiner. Det kan ske på basis av funktionell kemisk grupp (t.ex. cyanogena glukosider), fysiologisk verkningsmekanism (t.ex. hämmare av acetylkolinesteras) eller typ av effekt (t.ex. centralstimulerande ämnen). De naturliga toxinerna i Tabell 5.2 är klassificerade efter funktionell kemisk grupp och de antinutritionella ämnena i Tabell 5.3 efter fysiologisk verkningsmekanism.

Tabell 5.2 Exempel på naturliga toxiner i livsmedelsproducerande växter

Naturligt toxin	Typ av toxin	Exempel på livsmedel
Dopamin	Biogen amin	Bondböna
Tyramin	Biogen amin	Banan
Amygdalin	Cyanogen glukosid	Mandel, stenfrukter
Linamarin	Cyanogen glukosid	Limaböna, linfrö
Solanin	Glykoalkaloid	Potatis
Tomatine	Glykoalkaloid	Tomat
Safrol	Metylendioxybensen	Sassafras, svartpeppar
Myristicin	Metylendioxybensen	Muskot, svartpeppar
Koffein	Metyletrade oxypuriner	Kaffe, te
Teobromin	Metyletrade oxypuriner	Kakao

Källa: Livsmedelsverket

Tabell 5.3 Exempel på toxiska ämnen som naturligt kontaminerar livsmedel

Giftigt ämne (kontaminant med ämnet)	Exempel på livsmedel
Pyrrolizidin-alkaloider (ogräs)	Cerealier
Saxitoxin (giftiga plankton)	Skaldjur
Tremeton (växt som betas framför allt vid torka)	Mjök
Botulin (bakterie)	Kan variera
Ochratoxin A (mögelsvamp)	Cerealier

Källa: Livsmedelsverket

Tabell 5.4 Exempel på antinutritionella ämnen i livsmedel och deras effekt

Antinutritionellt ämne	Effekt	Ex. på livsmedel
Proteinasinhibitorer	Hämmar nedbrytning av protein	Ärtväxter
Lektiner	Hämmar absorption av protein och mineraler	Ärtväxter
Fytinsyra	Hämmar absorption av mineraler	Fullkornsbröd
Oxalsyra	Reducerar tillgängligheten av tvåvärda katjoner, t.ex. kalcium	Rabarber
Glukosinolater	Stimulerar utveckling av struma	Kålväxter
Gossypol	Antimineral/antiprotein	Bomullsfröolja
Askorbinsyra-oxidas	Minskar C-vitaminnivån	Diverse frukt
Antitamin-faktorer	Minskar tillgängligheten av vit. B ₁	Diverse fiskar och skaldjur
Antipyridoxin-faktorer	Minskar tillgängligheten av vit. B ₆	Champinjoner

Källa: Livsmedelsverket

5.4.2 Hälsoeffekter

Halten och styrkan av de naturliga toxinerna i växter hänger bland annat samman med vilka organismer växten utvecklat skydd mot. Lyckligtvis har många fytoalexiner utvecklats för att skydda växten mot insekter, svampar och andra mindre organismer, och inte mot större djur eller människor. Förekomsten av naturliga toxiner i konsumerade livsmedel behöver därför inte innebära någon risk för människan eftersom den mängd vi konsumerar fördelas på en större kroppsmassa och dosen per kg kroppsvikt blir tämligen låg. Men ofta är säkerhetsmarginalen liten innan den tröskelnivå nås då toxiska effekter kan uppträda. Den smala säkerhetsmarginalen för naturliga gifter skiljer dem från de flesta tillsatser och miljökontaminanter. Ett belysande exempel är glykoalkaloiderna solanin och chakonin i potatis som i högre doser kan ge upphov till feber, huvudvärk, magsmärtor, diarréer, kräkningar och i allvarigare fall neurologiska skador och skadliga effekter på hjärtat. I de potatissorter som förekommer på den europeiska marknaden ligger glykoalkaloidhalten på 50–200 mg/kg. Vilda släktingar till potatisen, som ofta används i växtförädlingsarbetet, kan innehålla flera tusen mg/kg. Normalkonsumtionen av potatis ligger på cirka 3 hg per dag. Skulle den öka med 2–6 gånger riskerar vi att förgiftas om halten av glykoalkaloider i potatissorten ligger vid 200 mg/kg.

Naturliga gifter är lyckligtvis sällan akuttoxiska i de halter som intas med födan. Undantag är till exempel tetrodotoxin, ett nervgift som förekommer i blåsfisken, en japansk delikatess. Kunniga personer kan tillaga fisken så att dess ätliga delar inte kontamineras av nervgiftet. Ett

annat exempel på ett akuttoxiskt naturligt toxin är hydrazin-derivatet gyromitrin i stenmurkla (*Gyromitra esculenta*). Vid konsumtion av svampen omvandlas gyromitrinet i magens sura miljö till andra hydrazin-derivat som anses vara den direkta orsaken till såväl gyromitrinets akuttoxiska som dess kroniskt toxiska effekter (fortplantningstoxicitet och cancer). Genom att tillaga stenmurklan på rätt sätt kan halten av gyromitrin reduceras med 85–90 %. Ett hydrazin-derivat, kallat agaritin, har påvisats även i den odlade champinjonen. Agaritin är dock inte akuttoxiskt. Huruvida det föreligger en risk för kronisk toxicitet vid konsumtion av champinjoner undersöks för närvarande av nordiska livsmedelstoxikologer.

Sammanfattningsvis kan vi konstatera att kunskaperna rörande naturliga gifter är rudimentära jämfört med kunskaperna om t.ex. tillsatser, bekämpningsmedel och miljöföroreningar. En kvantitativ riskbedömning av dessa ämnen är i de flesta fallen helt omöjlig och mycket forskning krävs för att kartlägga eventuella hälsoeffekter.

5.4.3 Litteratur

Andersson C. Stenmurklan – olämplig att äta. *Vår Föda* 3;1994, 144–151.

D'Mello F, Duffus C, Duffus J. *Toxic Substances in Crop Plants*. Thomas Graham House, Science Park, Cambridge, 1991.

Leiner I. *Toxic Constituents of Plant Foodstuffs*. Academic Press, 1980.

National Academy of Sciences. *Toxicants Occuring Naturally in Foods*. Washington DC, 1973.

Rechcigl M. *CRC Handbook of Naturally Occuring Food Toxicants*. CRC Press Inc, Boca Raton, Florida, 1983.

5.5 Mögelgifter

Mögelsvampar finns överallt i vår miljö. Vissa mögelsvampar kan producera mögelgifter, mykotoxiner, som vi kan exponeras för bl.a. via livsmedel. Vissa mykotoxiner kan ha toxiska effekter även i låga halter på däggdjur som exponerats via födan, andningsorganen eller huden. I dag finns flera hundra mykotoxiner beskrivna. För att förhindra bildning av mykotoxiner är det viktigt att begränsa de faktorer som gynnar mögelväxt och toxinbildning. Vid upphettning till 70–80°C dödas mögelsvamparna och deras sporer, men de flesta toxinerna tål kraftig värmebehandling. Nedan följer en genomgång av några av de mykotoxiner som vi i dag vet kan ge negativa hälsoeffekter:

5.5.1 Aflatoxiner

Kritisk effekt:	Cancer
Känsliga grupper:	Inga definierade
Gränsvärden/ rekommendationer:	Inofficiellt TDI: 0,01 ng/kg kroppsvikt och dag
Gränsvärde i livsmedel:	5 000 ng/kg. I mjölk 50 ng/kg aflatoxin M ₁
Intag, generellt:	Svenska beräkningar saknas, men TDI överskrids sannolikt.
Europa: för högexponerade:	0,25 ng/kg kroppsvikt och dag Personer som har ett högt intag av t.ex. nötter och fikon utgör en riskgrupp, men intagsberäkningar saknas.
Överskridande av TDI: av gränsvärden:	Troligen mycket vanligt Halterna i mjölk är väl kontrollerade och överskrids mycket sällan. I övriga livsmedel är kontrollen inte lika säker.
Antal cancerfall:	Osäkert. Baserat på schweiziska beräkningar: ca 1–10 fall per år
TDI=Tolerabelt dagligt intag. 1 mg = 10 ³ µg = 10 ⁶ ng	

Aflatoxin B₁, B₂, G₁ och G₂ produceras av *Aspergillus flavus parasiticus* och återfinns huvudsakligen i importerade livsmedel, t.ex. jordnötter, paranötter och fikon. Aflatoxin M₁ är en metabolit av aflatoxin B₁ och återfinns i mjölk från kor som utfodrats med aflatoxin B₁-haltigt foder. Aflatoxin i foder härrör vanligen från importerade foderråvaror, men misslyckad syrabehandling av spannmål har även orsakat bildning av aflatoxin i Sverige. Halterna av aflatoxin M₁ är i dag så låga att de inte kan spåras i mjölk, tack vare ett omfattande egenkontrollprogram. Halterna av aflatoxiner i fikon som importerades till Sverige kunde för några år sedan vara mycket höga (> 1 mg/kg i enstaka fikon). Numera har kontrollen förbättrats och halterna i fikon i handeln ligger under gränsvärdet. Aktuella förekomstdata för aflatoxin i andra produkter saknas.

Aflatoxin B₁, som är vanligast förekommande och giftigast av aflatoxinerna, ger leverskador vid intag av stora doser och är levercancerogent och genotoxiskt (mutagent och DNA-skadande) vid låga intag (mindre än 0,1 µg/kg kroppsvikt och dag i djurförsök). Vidare har epidemiologiska studier visat ett samband mellan exponering för aflatoxin och levercancer hos människa. Det internationella cancerforskningsinstitutet IARC har därför klassificerat aflatoxin B₁ som cancerframkallande för människan. Utifrån djurstudier har en dansk arbetsgrupp fastställt ett TDI (tolerabelt högsta dagsintag) på 0,01 ng/kg kroppsvikt. Baserat på de tumörframkallande egenskaperna hos aflatoxin B₁ beräknade Lutz och Schlatter (1992) att exponering för toxinet leder till 6 cancerfall på en miljon personer (livstidsrisk) vid ett intag av 0,25 ng/kg kroppsvikt och dag. Detta har inom ett EU-projekt beräknats vara det genomsnittliga intaget av aflatoxin B₁. Om man antar att intaget är lika stort i Sverige skulle denna beräkning motsvara 0,7 fall per år. Den metod för cancerriskuppskattning som Lutz och Schlatter har använt ger en minst 10 gånger lägre risk än den mer accepterade metod som det amerikanska naturvårdsverket EPA använder. Lutz och Schlatter har inte inkluderat omräkningsfaktorer för jämförelse av doser mellan försöksdjur och människa, och inte heller något statistiskt konfidensintervall.

Resultat från EU-projektet visade också att intaget för de individer som konsumerar jordnötter, jordnötsprodukter och fikon blir betydligt högre än det genomsnittliga intaget i befolkningen som helhet. På grund av fåtaliga analysdata och bristande intagsdata kan intaget av aflatoxin i Sverige inte beräknas. Det kan emellertid inte uteslutas att några cancerfall i Sverige orsakas av exponering för aflatoxin. För särskilt utsatta produkter som jordnötter, paranötter, fikon och bovete måste importören kunna visa att halten av aflatoxin inte överstiger det svenska gränsvärdet på 5 µg/kg. För flytande mjölkprodukter finns ett gränsvärde för aflatoxin M₁ på 0,05 µg/kg.

5.5.2 Ochratoxin A

Kritisk effekt:	Njurskador
Känsliga grupper:	Ev. personer med redan etablerad njur funktionsstörning
Gränsvärden/ rekommendationer:	TDI: 5 ng/kg kroppsvikt och dag
Intag, generellt:	Medelintag ca 1 ng/kg kroppsvikt och dag
Intag, högexponerade: Överskridanden av TDI:	Ca 10 ng/kg kroppsvikt och dag Troligen < 1 % av svenska folket

Till skillnad från aflatoxiner förekommer ochratoxin A i Sverige till största delen i inhemska produkter som t.ex. spannmål, torkade baljväxter och fläskkött. Ochratoxin A bildas i vårt klimat av mögelsvampen *Penicillium verrucosum*, som kan infektera spannmålen och baljväxterna under lagring om torkningen varit otillräcklig. Via foder som innehåller kontaminerad spannmål kan toxinet överföras till livsmedel av animaliskt ursprung.

Ochratoxin A är skadligt för njurarna och levern, fosterskadande och kan ha negativ inverkan på immunförsvaret, vilket man har sett i experimentella studier. Vidare ger toxinet upphov till tumörer i njuren hos råttor vid en exponering av 70 µg/kg kroppsvikt och dag. Njurskador ses vid lägre exponeringsdoser. Nyare studier tyder även på att ochratoxin A är genotoxiskt. Flera epidemiologiska studier av sambandet mellan njursjukdomar och exponering för ochratoxin A har utförts, speciellt på Balkan där exponeringen är hög. Resultaten från dessa studier tyder på ett samband mellan hög exponering för ochratoxin A och en form av kroniska njurskador som utmärks av förminskade njurar som fungerar sämre. Dessutom ses en ökad förekomst av urinledarcancer i områden med hög frekvens av kroniska njurskador. Det går för närvarande inte att klart bevisa vilken roll ochratoxin A spelar i uppkomsten av kroniska njurskador.

Det dagliga intaget av ochratoxin A i Sverige har beräknats till ett genomsnittligt värde mellan 0,2 och 1,5 ng/kg kroppsvikt, och ett högsta värde till mellan 9 och 12 ng/kg kroppsvikt, beroende på beräkningsmetod. Upprepade undersökningar av mänskligt blod visar

att toxinet är mycket vanligt i låga halter och går med dagens känsliga analysmetoder att spåra i alla undersökta prover från svenska blodgivare.

Ett tolerabelt dagsintag, TDI, på 5 ng/kg kroppsvikt har fastställts av en nordisk arbetsgrupp 1991. Intagsberäkningarna tyder på att detta värde överskrids av en liten del av befolkningen (< 1 %). Gränsvärden för ochratoxin A i livsmedel har hittills inte fastställts, men diskuteras för närvarande inom EU.

5.5.3 Fusariumtoxiner

Kritiska effekter:	Akuta förgiftningsfall, immunologisk påverkan, hormonella effekter, tumörer
Känsliga grupper:	Inga definierade
Gränsvärden/ rekommendationer:	Saknas
Intag:	Intagsberäkningar saknas

Mögelsvampar i släktet *Fusarium* har förmågan att bilda en stor mängd olika toxiner. Dessa svampar är mycket vanliga i svensk spannmål, och många kan bilda ett eller flera toxiner redan på den växande grödan.

De viktigaste ur svenskt perspektiv bedöms vara *trichothecener*. T-2 toxin och dess metabolit HT-2, deoxynivalenol och nivalenol är allmänt förekommande trichothecener i Sverige. Speciellt vanlig är deoxynivalenol, som återfinns i låga halter i ca hälften av alla analyserade spannmålsprover. Trichothecenerna orsakar emellanåt förgiftningar hos husdjur som yttrar sig som diarré, kräkningar, inre blödningar, tillväxthämning och nedsatt immunförsvar. Djurförsök har också visat att speciellt T-2 har hög akut toxicitet. T-2 ger också upphov till levertumörer hos försöksdjur. Toxinet bedömdes dock inte som cancerframkallande av IARC (1992). Några epidemiologiska studier som undersökt sambandet mellan tumörer och intag av T-2-toxin har inte utförts. Eftersom den toxikologiska dokumentationen över trichothecenerna är bristfällig har ett tolerabelt dagligt intag hittills inte bestämts. Exponeringen i Sverige har inte heller beräknats. Någon kvantitativ riskanalys kan därför inte utföras. Intagsberäkningar och toxikologiska riskbedömningar av trichothecener pågår för närvarande inom ett nordiskt projekt. Gränsvärden för trichothecener kommer därefter att diskuteras.

5.5.4 Patulin

Kritisk effekt:	Akuta förgiftningsfall (lågdoseffekterna oklara)
Känsliga grupper: Gränsvärden/ rekommendationer:	Inga definierade TDI: ¹ 0,4 $\mu\text{g}/\text{kg}$ kroppsvikt
Riktvärde:	För juice, frukt och bär: 50 $\mu\text{g}/\text{kg}$
Intag:	Intagsberäkningar saknas
Överskridanden:	Svenska livsmedel överskrider oftast inte riktvärdet

Frukt och bär angrips lätt av mögelsvampen *Penicillium expansum*, som kan bilda det vattenlösliga toxinet patulin. Mängden patulin i svenska konsumtionsprodukter är oftast låg. De toxiska effekterna av patulin är främst mag-tarmbesvär och ses i djurstudier vid en exponering för 5 mg/kg kroppsvikt. Lägre doser ger minskad kroppsvikt. Patulin är inte mutagen, men det interagerar med DNA in vitro och kan ge upphov till kromosomskador. Den enda cancerstudie som finns, på råttor, har inte visat några effekter. Eftersom det saknas cancerstudier på andra djurarter anses det fortfarande oklart om patulin är cancerframkallande eller inte. I Sverige misstänks patulin ha orsakat utbrott av diarré hos barn. Ett provisoriskt tolerabelt dagsintag på 0,4 $\mu\text{g}/\text{kg}$ kroppsvikt, baserat på djurförsöksdata, har fastställts av JECFA (Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives, 1995). Något gränsvärde i egentlig mening har inte fastställts för patulin i livsmedel, men det finns ett riktvärde på 50 $\mu\text{g}/\text{kg}$ för juice, frukt och bär.

5.5.5 Slutsatser

För närvarande saknas data för såväl intag som toxicitet för flertalet mykotoxiner (mögeltgifter), vilket försvårar riskbedömningen av dessa substanser. Troligen finns det också åtskilliga mykotoxiner vars negativa hälsoeffekter fortfarande är okända. Eftersom flera av de mera

väl studerade toxinerna är mycket starka och vissa är cancerframkallande, så är mykotoxinerna ett område som bör bevakas ur hälsomässig synvinkel.

5.5.6 Litteratur

Lutz W K, Schlatter J. Chemical carcinogens and overnutrition in diet-related cancer. *Carcinogenesis* 13; 2211–2216, 1992.

Miller J D, Trenholm H L. *Mycotoxins in grain*. Eagan Press, St. Paul, USA, 1994.

National Food Agency of Denmark. *Mycotoxins in Danish foods*. 1995.

5.6 Påverkan från livsmedelsförpackningar

Det stora flertalet livsmedel vi köper i handeln i dag är färdigförpackade. Detta underlättar vid hantering och skyddar livsmedlen mot t.ex. ljus, fukt, syre och mikroorganismer. Förpackningarna ska också bidra till att bevara livsmedlets näringsvärde, smak och lukt och är ett hjälpmedel vid information om livsmedlet. Förpackningsmaterialet måste dock vara lämpligt så att det inte förorenar livsmedlet, s.k. migration (överföring av ämnen från material till livsmedel). Livsmedlets egenskaper som framför allt surhet, fetthalt och vattenhalt liksom förvaringstid och fyllnings- och förvaringstemperatur har betydelse för migrationens storlek.

Ungefär hälften av det konsumerade förpackningsmaterialet i Sverige utgörs av livsmedelsförpackningar varav plast utgör 33 %, papper och kartong 43 %, metall 13 % och glas 4 %. Plast är det material som oftast är i direkt kontakt med livsmedel.

Material på modet i dag är sådana som används vid hög temperatur, t.ex. i mikrovågsugn respektive i vanlig ugn och material som återanvänds eller som återvunnits. Båda dessa nya typer av material är problematiska. I det förstnämnda fallet beroende på bristfällig kunskap om vad som händer med materialet vid höga temperaturer, och i det senare fallet beroende på bristfällig kunskap om innehållet i returmaterialen.

För att kunna bedöma huruvida livsmedel blir förorenade på ett olämpligt sätt måste den exakta sammansättningen av förpackningsmaterialet vara känd.

5.6.1 Lagstiftning

I nuläget är alla tillåtna *utgångsämnen* för plasttillverkning, huvudsakligen s.k. monomerer, reglerade i EG:s lagstiftning i form av positivlistor. För åtskilliga av dem finns särskilda gränsvärden, en del mycket låga, som t.ex. för vinylklorid och akrylnitril. Dessa två ämnen ska t.ex. inte kunna påvisas i livsmedlet. För tillsatsämnen i plast saknas i stort sett detaljerad lagstiftning men dessa kommer att vara reglerade inom de närmaste fem åren. Inom EU måste i dag alla livsmedelsförpackningar av plast uppfylla krav på migration, vilket kan bestämmas med s.k. migrationsundersökning. För papper i kontakt med livsmedel saknas i dag EG-lagstiftning men flertalet tillverkare använder sig av tyska rekommendationer.

5.6.2 Exponering och eventuella hälsorisker

När det gäller exponering för ämnen i förpackningsmaterial så saknas i stor utsträckning sådana data. I England vid Ministry of Agriculture for Fisheries and Foods (MAFF, 1987 och 1990) har under ett femtontal år gjorts studier på intag av monomerer och tillsatsämnen, t.ex. mjukgörare från vanliga plastmaterial. Ett medelintag per person och dag har beräknats och jämförts med rekommenderat högsta dagsintag (TDI) per kg kroppsvikt. Av studerade mjukgörare i PVC-plast låg det beräknade intaget under TDI-värdena.

Enligt en nyligen utförd studie av MAFF (1995) har ftalater i relativt höga halter även påträffats i livsmedel förpackade i papper och kartong. Ursprunget till dessa halter verkar inte endast vara förpackningen (tryckfärger m.m.) utan även andra yttre källor.

Intaget av mjukgörare via förpackningsmaterial är sannolikt lägre i Sverige än i England bl.a. på grund av en mindre användning av PVC. För monomeren vinylidenklorid beräknades det dagliga intaget 1980 i England till maximalt 1 μg per person. 1983 beräknade Livsmedelsverket det svenska intaget av vinylklorid och akrylnitril i Sverige till < 0,1 μg respektive 0,05 μg per person och dag.

Det är i första hand mjukgörarna som har varit föremål för debatt i Sverige, inte bara på grund av risken för toxiska effekter utan också för den stora överföringen till livsmedel från t.ex. plastfilm till ost. I dag är problemet mindre beroende på att andra mjukgörare används samt att ersättningsmaterial finns för PVC.

Andra tillsatsämnen som tilldragit sig intresse ur toxikologisk synpunkt är t.ex. pigment och stabilisatorer.

När det gäller papperstillverkning är möjligen användningen av slembekämpningsmedel, bstrykningskemikalier, tryckfärger och föroreningar som tungmetaller och PCB något som eventuellt kan ge upphov till problem i slutprodukten. Sannolikt är dock exponeringen mycket låg från ovan nämnda ämnen.

5.6.3 Återvunna material

På grund av miljöskäl och ekonomiska skäl kan man inte utesluta att konsumenten via livsmedel exponeras, eller kommer att exponeras, för föroreningar från återanvänt material med okänt innehåll eftersom det saknas regler inom området. EG-lagstiftningen tillåter i princip bara framställning av förpackningsmaterial av plast från kända kemiska ämnen, vilket försvårar användningen av återvunnet plastmaterial. Så är inte fallet när det gäller returpapper. EU-lagstiftning saknas på detta område och returpapper har använts i Västeuropa en längre tid.

Returplast: För närvarande utgör returplast knappast något större problem. En anledning är att det finns mycket få returprodukter på marknaden i dag som används till livsmedel. Ett exempel är PET-flaskor med ett mitskikt av återvunnen PET. Ett annat skäl är att PET-materialet och andra återvunna material som förekommer visat sig motsvara de krav som man ställer på nytt material.

Returpapper: Returfiberbaserade material i kontakt med livsmedel innebär ett flertal problem. Ett är bristen på kunskap om vilka föroreningar som kan finnas i materialet. Sannolika föroreningar i returfibern är t.ex. tryckfärger, lim, lösningsmedel etc. Det är vidare omöjligt att utföra en sedvanlig toxikologisk utvärdering av sådana material, delvis på grund av svårigheterna att bestämma alla ingående föroreningar och delvis beroende på bristen på toxikologiska data. Speciellt i Norden ifrågasätts det om returpapper ska få tillåtas att komma i direkt kontakt med livsmedel.

5.6.4 Slutsatser

Exponeringen för ämnen via förpackningsmaterial är i de flesta fall okänd. Det är därför omöjligt att bedöma den totala hälsorisken. Den detaljreglering som i dag har påbörjats inom EU gagnar sannolikt konsumenten ur hälsosynpunkt. De riskområden som kan identifieras är nya material som används vid högre temperaturer och material som återanvänds eller utgörs av återvunnet material, där kunskap kanske saknas helt om innehållet. Traditionellt utpekade grupper av kemikalier

som mjukgörare, pigment, stabilisatorer i plast och slembekämpningsmedel och bestrykningskemikalier vid pappersframställning är ämnesgrupper som fortfarande måste hållas under kontinuerlig observation. Sannolikt är dock hälsoriskerna liten vid användning av livsmedelsförpackningar.

5.6.5 Litteratur

Livsmedelsverket. PM angående kemiska ämnen i förpackningsmaterial. Uppsala 1983-10-20.

Miljön och förpackningarna. SOU 1991:76 samt bilaga 1991:77

Ministry of Agriculture, Fisheries and Food (MAFF). Survey of vinylidene chloride levels in food contact materials and in foods. Food Surveillance Paper No.3 (London: HMSO) 1980.

Ministry of Agriculture, Fisheries and Food (MAFF). Survey of Plasticizer Levels in Food Contact Materials and in Foods. Food Surveillance Paper No. 21 (London: HMSO) 1987.

Ministry of Agriculture, Fisheries and Food (MAFF). Plasticizers: Continuing Surveillance. Food Surveillance Paper No. 30 (London: HMSO) 1990.

Ministry of Agriculture, Fisheries and Food (MAFF). Food Safety Information Bull. No 61, May 1995, 2.

5.7 Livsmedelstillsatser

Kritiska effekter:	Överkänslighetsreaktioner
Känsliga grupper:	Personer som redan lider av någon allergisk sjukdom
Gränsvärden:	ADI-värden finns fastställda för alla livsmedelstillsatser, men överkänslighetsproblemet faller utanför ADI-konceptet.
Intag:	Risken för att ADI-värdet ska överskridas av andra än extremkonsumenter är liten för de flesta tillsatserna.

Livsmedelstillsatser används för att förbättra ett livsmedels hållbarhet, konsistens, färg, smak eller lukt. De kan ha antingen syntetiskt eller naturligt ursprung. Livsmedelstillsatser tillsätts med avsikt, till skillnad från kontaminanter. En livsmedelstillsats kan således förbjudas om den anses innebära hälsorisker för konsumenterna. Användningen av livsmedelstillsatser regleras i tre EG-direktiv: sötningsmedel (94/35/EG), färgämnen (94/36/EG) och övriga livsmedelstillsatser (95/2/EG). I samtliga direktiv finns specificerade krav på att medlemsländerna ska följa användning och konsumtion av livsmedelstillsatser, samt avrapportera detta till kommissionen. Kommissionens (DGIII) åsikt är att detaljerade intagsuppskattningar i första hand ska utföras för tillsatser som är prioriterade utifrån hälsomässiga aspekter. Dessa intagsberäkningar ska kunna leda till förändringar i direktiven.

För livsmedelstillsatser tillämpas ADI-konceptet (acceptabelt dagligt intag) för att skydda konsumenter från skadliga effekter. Intagsberäkningar baserade på högsta tillåtna halter av respektive livsmedelstillsats visar att risken för att ADI-värdet ska överskridas av andra än extremkonsumenter (över 95:e eller 97,5:e percentilen) är liten för de flesta tillsatserna. Några tillsatser där intaget enligt dessa grova uppskattningar däremot ligger högt i förhållande till ADI-värdet är sulfit och bensoesyra.

5.7.1 Överkänslighet

Problemet med överkänslighetsreaktioner faller utanför ADI-resonemanget. Tillsatser som kan ge överkänslighetsreaktioner hos känsliga individer är sulfiter, bensoater och azofärgämnen. Ofta är det personer som redan lider av någon allergisk sjukdom, som får förvärrade symtom p.g.a dessa tillsatser.

Sulfiter innebär hälsorisker huvudsakligen för personer som lider av svår astma. Exempel på symtom som observerats vid sulfitöverkänslighet är förutom astmaanfall klåda, hudrodnad, nässelutslag, blodtrycksfall, luftrörsammandragning och anafylaktisk chock.

Bensoater kan ge upphov till symtom från huden, nässelfeber, svullnad och irritation av barneksem. Visa personer upplever en stickande känsla i läppar och mun. Sällan rapporteras bensoater ge besvär som astma eller annan lungpåverkan. Ibland kan bensoater däremot ge besvär från mag-tarmkanalen.

Azofärgämnen uppmärksammades på 70-talet eftersom ett antal studier visade på en ökad risk för överkänslighetsreaktioner, främst nässelutslag och astma. Därför har Sverige sedan 1980 haft en restriktiv lagstiftning för användning av azofärgämnen. Enligt EU-lagstiftningen tillåts däremot en bredare användning. Nyare studier har bekräftat att azofärgämnen kan orsaka överkänslighetsreaktioner, främst hos personer som redan lider av någon allergisk sjukdom. Baserat på kliniska provokationstester skulle uppskattningsvis 5–10 procent av de personer som lider av kroniska nässelutslag och liknande hudbesvär, kunna få ökade symtom efter intag av azofärgämnet tartrazin. Beträffande astmatiker är sambandet mer oklart, och allvarliga astmatiska reaktioner mot azofärgämnen förefaller mycket sällsynta.

Den andel av befolkningen i Sverige som är överkänslig för azofärgämnen har tidigare uppskattats till 0,04 %, vilket skulle innebära att ca 3 200 svenskar skulle kunna vara överkänsliga. I en nyligen publicerad studie undersöktes överkänslighet mot livsmedelstillsatser hos danska skolbarn med hjälp av provokationstester. Fem av sex barn som uppvisade reaktioner reagerade på syntetiska färgämnen. Samtliga barn som reagerade var allergiker. Utifrån resultaten av provokationstesten beräknades att 1–2 procent av alla barn i åldersgruppen 5–16 år skulle kunna reagera på tillsatser i vissa situationer.

Provokationstester innebär att relativt höga doser ges i en speciell försökssituation. Därför är det inte troligt att prevalensen av överkänslighetsreaktioner mot livsmedelstillsatser i vardagliga livet är så stor. I en brittisk undersökning, baserad på drygt 18 000 deltagare,

uppskattades prevalensen för tillsatsöverkänslighet i befolkningen till 0,01–0,23 %.

Azofärgämnen, som troligen är de mest problematiska tillsatserna med tanke på överkänslighetsreaktioner, används i stort sett inte i Sverige i dag. Det är därför mycket svårt att bedöma om dessa tillsatser utgör något konkret hälsoproblem. Sverige verkar inom EU för minskad användning av azofärgämnen, dels beroende på tänkbara hälsoeffekter men också därför att vi anser att inget behov föreligger av dessa ämnen. I medlemskapsförhandlingarna begärde Sverige vissa undantag gällande azofärgämnen, men EU beviljade inte detta. För att kunna fortsätta tillämpa våra restriktiva regler kommer Sverige istället att hänvisa till den miljögaranti som finns i Romfördragets artikel 100a.

5.7.2 Litteratur

Fuglsang G, Madsen C, Saval P, Österballe O. Prevalence of intolerance to food additives among Danish school children. *Pediatr Allergy Immunol* 4:123–129, 1993.

Thuvander A. Överkänslighet mot azofärgämnen. *Läkartidningen* 92; 4: 296–298, 1995.

Young E, Patel S, Stoneham M, Rona R, Wilkinson J D. The prevalence of reaction to food additives in a survey population. *J Royal Coll Phys Lond* 21:241–247, 1987.

5.8 Bekämpningsmedelsrester

Kritiska effekter:	Mycket varierande, beror på ämnet i fråga
Känsliga grupper:	Går ej att definiera (möjliga riskgrupper är barn och äldre)
Gränsvärden:	Finns för de flesta ämnen som kan lämna rester i livsmedel
Intag:	Normalt några få procent av ADI (acceptabelt dagligt intag)
Överskridande av gränsvärden:	1–2 % av inhemskt producerade livsmedel. 3–4 % av importerade livsmedel

I jordbruk och trädgårdsodling används många olika bekämpningsmedel (pesticider) för att bekämpa ogräs och skydda grödan från angrepp av insekter och svampar. Bakom denna användning ligger bl. a. konsumenternas och producenternas krav på ökad kvalitet, låga priser och större skördar. Jordbrukets specialisering med ensidighet i odlingen samt ökad mekanisering är andra faktorer som under de senaste årtiondena ökat behovet av bekämpningsmedel. Bekämpningsmedel används också för att bekämpa insekter och svampar som ger sjukdomar hos människor och husdjur eller angriper prydnadsväxter. Förutom kemisk bekämpning kan man för att bli av med skadegörare till exempel använda varierad växtföljd eller biologisk bekämpning. Det stora intresset för miljöfrågor och ett uthålligt jordbruk som väckts under de senaste åren kommer sannolikt på sikt att medföra en minskad användning av bekämpningsmedel i jordbruket.

5.8.1 Förekomst

En del bekämpningsmedel används tidigt under odlingen eller bryts ner så snabbt att man bara i undantagsfall kan spåra rester av dem i våra livsmedel. Andra substanser används nära eller efter skörd, och rester kan därför finnas kvar i livsmedlen när de konsumeras. Ett särskilt problem har utgjorts av de bekämpningsmedel som bryts ner mycket

långsamt och lagras i vår kropp. Hit hör DDT som tidigare använts i mycket stor mängd men som numera inte får användas i Sverige.

Varje år analyseras i Sverige flera tusen prover av vegetabilier (huvudsakligen frukt, bär, grönsaker och potatis) för att kontrollera om de innehåller otillåtet höga rester av bekämpningsmedel. Med de känsliga analysmetoder som används rutinmässigt i den svenska kontrollen kan man påvisa över tvåhundra bekämpningsmedel.

Som regel ligger de resthalter man finner under de fastställda högsta halterna, men normalt upptäcks i cirka 1–2 % av proven på inhemskt producerade livsmedel överskridanden av gällande gränsvärde. För importerade produkter upptäcks överskridanden i 3–4 % av proverna.

Om överskridanden upptäcks har troligen odlaren använt mer än nödvändigt av bekämpningsmedlet eller utfört bekämpningen vid fel tidpunkt. Vid överskridanden utfärdas saluförbud eller så skärps kontrollen. Då krävs provtagning, analys och godkännande innan nya partier från samma odlare får säljas. Importörer, odlare och grossister får regelbundna rapporter över analysresultaten, vilket gör att kontrollen har en god förebyggande effekt.

5.8.2 Hälsoeffekter

Bekämpningsmedlens giftighet för människan varierar mycket. Några som används vid svåra insektsangrepp är mycket akutgiftiga, men bryts ner på några dagar. Andra är verksamma bara mot växter eller insekter och har inga effekter på människor.

Huvudändamålet vid framställning av bekämpningsmedel är att de ska ha någon form av skadliga egenskaper mot de organismer man vill bekämpa. I många fall medför detta att bekämpningsmedlen även kan vara skadliga för människa. De potentiella hälsoeffekterna av bekämpningsmedel kan inte beskrivas generellt utan varierar från ämne till ämne.

De bekämpningsmedel som oftast påträffades i 1994 års vegetabiliekontroll var tiabendazol, imazalil, kaptan, metamidofos och vinklozolin, samtliga utom metamidofos godkända i Sverige. Dessa ämnen kan, om de ges i höga doser till försöksdjur, ge upphov till antingen fosterskador, leverskador eller skador på nervsystemet.

5.8.3 Riskbedömning

För de flesta bekämpningsmedel fastställs gränsvärdet utifrån s.k. Good Agricultural Practice. Detta innebär den nationellt registrerade

säkra användningen av bekämpningsmedel vilken ger en effektiv och tillförlitlig kontroll av skadegörare under verkliga förhållanden. Den ska lämna en resthalt som är den lägsta möjliga. Den ska ta hänsyn till allmänhetens och yrkesutövares hälsa samt till miljön. Med några mycket få undantag utgör den eventuellt kvarvarande resthalten ett klart lägre värde än vad som är toxikologiskt acceptabelt utifrån ADI-värdet (Acceptable Daily Intake). Gränsvärdet sätts naturligtvis aldrig högre än vad som anges av ADI-värdet.

I en rapport som inom kort publiceras från Livsmedelsverket konstateras att det reella intaget av bekämpningsmedelsrester via maten sannolikt är mindre än några få procent av de ADI-värden som toxikologerna anser som säkra exponeringsnivåer.

Normalt sett är det således inte farligt att vid något enstaka tillfälle äta ett livsmedel i vilket man funnit för hög halt av ett bekämpningsmedel. Gränsvärdet är satt med en betryggande säkerhetsmarginal. En tänkbar riskgrupp för akutgiftiga ämnen, som t.ex. organiska fosforföreningar, är dock personer med ett ovanligt högt intag av vegetabilier. Detta förutsätter dock resthalter långt över gällande gränsvärden. Inga sjukdomsfall har någonsin rapporterats i Sverige från personer som ätit mat innehållande rester av bekämpningsmedel.

5.8.4 Litteratur

FAO Plant Production and Protection Paper:
72/2, Evaluations 1985, part II – Toxicology, s. 103–115
78/2, Evaluations 1986, part II – Toxicology, s. 77–80, 133
report 1995, s. 52–54, 191–194.

Haaranen T, Korjus P. A supplementary toxicological evaluation of vinclozolin. National Product Control Agency for Welfare and Health, Helsinki 1995.

Livsmedelsverket. Matverket. Fakta om maten och hälsan, s. 138–141. Livsmedelsverket 1995.

Livsmedelsverket. Pestikost. Rapport från Livsmedelsverket (utkast).

WHO. Toxicological evaluation of certain veterinary drug residues in food. WHO Food Additives Series: 31, s. 37–62, 1993.

WHO. Pesticide Residues in Food. Evaluations 1991, part II – Toxicology. WHO/IPCS/92.52, s. 283–285, 1991.

5.9 Rester av veterinärmedicinska preparat i kött och mjölk

Veterinärmedicinska läkemedel

Kritiska effekter:

Antibiotika: Resistensutveckling. En liten möjlighet till allergiska reaktioner finns.

Övriga läkemedel: Farmakologiska effekter

Känsliga grupper: Människor med överkänslighet mot antibiotika

Gränsvärden: Inom EU bestäms ADI och MRL (gränsvärden) för alla preparat samt karenstider

Intag: Alla konsumenter av kött, mjölk och ägg kan tänkas få i sig läkemedelsrester om inte karenstider och gränsvärden iakttas.

5.9.1 Förbrukning

I dagens animalieproduktion är läkemedelsanvändning ett viktigt hjälpmedel för att förebygga, lindra och bota sjukdomar hos djur, för att bevara och öka produktionskapaciteten hos djuren samt för att förhindra överföring av infektioner från djur till människa. De största grupperna av läkemedel som används till livsmedelsproducerande djur är antibiotika (medel mot bakterier), coccidiostatika (medel som används i kycklinguppfödning mot en encellig parasit) och medel mot parasitinfektioner. Förbrukningen i Sverige har varit i det närmaste konstant under åren 1988 till 1993: antibiotika ca 35 000 kg aktiv substans per år, coccidiostatika ca 10 000 kg och antiparasitära medel 6 400–7 700 kg. Övriga läkemedel som används till livsmedelsproducerande djur är hormoner, glukokortikoider, anti-inflammatoriska och anti-reumatiska medel, muskelavslappnande medel, smärtstillande och bedövande medel samt vacciner. Antibiotika inblandat i foder i tillväxtbefrämjande syfte har varit förbjudet i Sverige sedan 1986. I och med EU-inträdet får vi behålla vårt förbud under 4 år.

I Sverige är det också, sedan 1986, förbjudet att i foder blanda in kötttråvaror som härrör från självdöda djur eller sjukligt förändrade delar av slaktade djur och från och med 1991 förbjudet att blanda in kött och benprodukter som härrör från idisslare i foder till idisslare.

5.9.2 Gränsvärden och karenstidsbedömningar

För att skydda konsumenten från läkemedelsrester i livsmedel fastställs gränsvärden för alla läkemedel som används till livsmedelsproducerande djur inom EU. Gränsvärdet benämns Maximum Residue Limit (MRL). Syftet med att fastställa gränsvärden är att konsumenten inte ska utsättas för resthalter av läkemedel som kan påverka hälsan. För att undvika att gränsvärdet överskrids sätts karenstider för varje preparat som används till livsmedelsproducerande djur. Karenstiden är den tid i dygn som det tar för läkemedlet och dess metaboliter att utsöndras från djuret efter sista behandlingstillfället tills en ur livsmedelstoxikologisk synvinkel acceptabel nivå (gränsvärdet) har uppnåtts. Karenstider bedöms för slakt av djuren och för tagande av mjölk och ägg. Inga nya läkemedel kan registreras till livsmedelsproducerande djur inom EU om inte tillverkaren kan bevisa oskadlighet för det behandlade djuret, för konsumenten och för miljön.

5.9.3 Antibiotika

Vid bedömning av gränsvärden för antibiotika är det oftast de mikrobiologiska effekterna som har störst betydelse. Den okontrollerade användningen av antibiotika världen över inom animalieproduktionen har medfört en kraftig resistensutveckling mot antibiotika hos bakterier. De resistenta bakterierna kan sedan överföras från djuret till människan. Detta resulterar i att det kan bli svårt att behandla infektionssjukdomar. Samma sorts antibiotika används till djur och människa i högre grad än tidigare. I svensk animalieproduktion är resistensläget under kontroll för t.ex. *Salmonella* och *Campylobacter*. Troligen beror det gynnsamma läget i Sverige bl.a. på att läkemedel säljs på apotek under kontrollerade former efter recept från veterinär, att antibiotikaförbrukningen stagnerat och att vi har en riktad och kontrollerad antibiotikaterapi.

Användning av låga doser antibiotika i foder innebär främst risk för resistensutveckling men också risk för att förändringar i bakteriefloran i tarmen sker. Detta gör att multiresistenta stammar av *Salmonella*, *Campylobacter* och *Yersinia* ökar hos livsmedelsproducerande djur. I

Sverige kan fortfarande de flesta juverinflammationer behandlas med penicillin. Man har dock konstaterat meticillinresistens (resistens mot alla typer av penicillinantibiotika) vid juverinflammationer även i Sverige. Resistens kan även utvecklas vid användning av antiparasitära medel. En mycket liten risk för allergiska reaktioner efter förtäring av kött eller mjölk från djur behandlade med antibiotika finns.

Stora mängder av antibiotika kan komma ut i bottensedimentet i havet eller i sjön under kassarna vid kassodling av fisk. I Sverige har användningen av antibiotika vid fiskuppfödning minskat från 1 021 kg 1990 till 231 kg 1994. Denna minskning tros bero på bland annat bättre uppfödningförhållanden för fisken och dessutom att fler och fler fiskodlare vaccinerar fiskarna. Mängden läkemedel bör därför kunna minskas ytterligare.

5.9.4 Hormoner

Hormoner (könshormoner, tillväxthormon och s.k. beta-agonister) är inte tillåtet att användas i tillväxtbefrämjande syfte inom EU, men däremot är användning av hormoner som läkemedel godkänt. I USA och i Australien är ett fåtal hormoner godkända som tillväxtbefrämjande medel. Kroppsegna *könshormoner* utgör inte någon risk för livsmedelskonsumenten till skillnad mot de syntetiskt framställda hormonerna som kan ha både längre verkningstid och högre biologisk aktivitet. De kan därmed utgöra ett problem. *Tillväxthormoner* är arts specifika och bryts dessutom ner i mag-tarmkanalen. Detta gör att tillväxthormon som ges till djur inte är en hälsorisk för människa. *Beta-agonister* är substanser som påverkar det autonoma nervsystemet och används terapeutiskt som bronkvidgare. Beta-agonister påverkar muskeltillväxt genom att de minskar proteinnedbrytningen och ökar fettnedbrytningen. Vid illegal användning av beta-agonister i Spanien och Frankrike har förgiftningar inträffat med symptom som muskeltkramp, hjärtklappning, huvudvärk och muskelsmärter hos personer som ätit nötlever. Även dödsfall har inträffat. I livsmedelsverkets kontroll av inhemska och importerade animalieprodukter har inga hormoner påträffats.

5.9.5 Kontroll av läkemedelsrester

Kontroll av läkemedelsrester i kött utförs på slakterier av besiktningsveterinärer. Rutinkontroll av antibiotika utförs i normalslakten med stickprov på 2 % av beräknat antal slaktade hästar och nötkreatur och

0,5 % av beräknat antal slaktade svin, får och getter. Cirka 0,04 % (13 st av 22 000) befanns vara positiva 1993. Övriga läkemedel kontrolleras genom riktad provtagning av Livsmedelsverket. Kontroll av läkemedelsrester i mjölk sker på mejeriföreningarna. Varje mjölkleverantör kontrolleras en gång per månad. Under 1993 innehöll mjölken antibiotika vid ca 0,2 % av provtillfällena. Detta resulterar i ekonomiska avdrag för producenten.

5.9.6 Slutsats

De resurser som läggs ner inom detta område i form av toxikologiska bedömningar, fastställande av gränsvärden och karenstider samt kontroll av att dessa följs, gör det möjligt för konsumenten att få tillgång till kött, mjölk och ägg som är fria från läkemedelsrester eller innehåller så låga halter att de inte utgör något hot mot hälsan.

5.9.7 Litteratur

Alfredsson G, Bergström I. Inga påvisbara halter av beta-agonister i svenskt eller importerat kött. *Vår Föda* nr 5, 1995, s. 4–18.

Beckman-Sundh U. Tillväxtbefrämjande hormoner till djur – risker för människan. *Vår Föda* nr 5, 1993, s. 200–203.

Johnsson H, Nordlander I och Ewertsson A. Inga rester av läkemedel i svenskt eller importerat kött. *Vår Föda* nr 5, 1995, s. 4–18.

Livsmedelsverket. SLV FS 1994:3 (H65:1); Statens livsmedelsverks kungörelse om ändring i kungörelsen (SLV FS 1992:8) med föreskrifter och allmänna råd om karenstider vid hantering av livsmedel från djur som behandlats med läkemedel.

Vår Föda nr 3–4, 1986; Temanummer om veterinärmedicin.

5.10 Nitrosaminer

Kritisk effekt:	Cancer
Känsliga grupper:	Personer med infektioner i mag-tarmkanalen och därmed ökad nitritbildning i kroppen
Gränsvärden:	Saknas
Rekommendationer:	Livsmedelsverket har utarbetat rekommendationer för hur man ska tillaga och förvara mat för att minska intaget av nitrosaminer.
Intag:	Flyktiga nitrosaminer via livsmedel: 0,3 µg per person och dag
Antal cancerfall:	Osäkert. Enligt schweiziska beräkningar 0,3–3 fall per år (endast flyktiga nitrosaminer).

N-nitroso-föreningar, NOC (N-nitroso compounds) är en grupp kemiskt besläktade, kväveinnehållande föreningar. Många av dem, t.ex. nitrosaminer, är genotoxiska cancerogener och de har visats ha cancerframkallande effekter hos mer än 40 djurslag. Det är därför troligt att de är cancerframkallande även på människa. Nitrosaminer finns i låga halter i vissa livsmedel, och de kan också bildas i kroppen utifrån andra ämnen som nått kroppen via maten eller inandningsluften.

5.10.1 Bildning

Människor exponeras för nitrosaminer via ett antal vägar, av vilka livsmedlen utgör en. Nitrosaminer kan dessutom finnas t.ex. i läkemedel och kosmetiska produkter. Vissa yrken medför en yrkesmässig exponering och för rökare tillkommer tobaksspecifika nitrosaminer som inandas med tobaksröken. Tobaksrök anses vara den största och mest spridda källan till humanexponering för dessa ämnen. U.S. Assembly of Life Sciences har uppskattat att en rökare inhalerar unge-

får 100 gånger större mängd flyktiga nitrosaminer dagligen än vad en genomsnittlig konsument får i sig via stekt bacon.

Nitrosaminer bildas genom reaktion mellan amin-innehållande föreningar och nitrit. De livsmedel där man hittar nitrosaminer är framför allt nitritbehandlade köttvaror samt rökta och torkade livsmedel och öl. Det dagliga intaget av flyktiga nitrosaminer via livsmedel har i Sverige beräknats till genomsnittligt $0,3 \mu\text{g}$ per person.

I kroppen kan nitrosaminer bildas från utgångsämnen nitrat, nitrit och olika amin-innehållande föreningar. Vitamin C och andra antioxidanter motverkar bildningen av nitrosaminer från nitrit. Därför tillsätts ofta C-vitamin samtidigt med nitrit till köttprodukter. Nitrit används som livsmedelstillsats för att förhindra tillväxt av bakterien *Clostridium Botulinum*. Intag av mycket små mängder botulinumtoxin kan ge allvarliga neurologiska symptom, t.ex. andningsförlamning som snabbt kan bli livshotande.

Det finns ännu inga kvantitativa data på vilka mängder nitrosaminer som bildas i kroppen vid normalkonsumtion (normala intagsmängder av nitrit och aminer). Bildningen i kroppen påverkas av många variabler, t.ex. andra födoämnen, näringsstatus och livsstilsfaktorer.

Nitrosaminer kan troligen ge upphov till cancer hos människa, eftersom de är multipotenta genotoxiska carcinogener i djurförsök. De epidemiologiska studier som finns i dag ger inga klara och tydliga bevis för ett orsakssamband mellan nitrosaminer i livsmedel och cancer hos människan. Det finns dock epidemiologiska studier som pekar på ett samband mellan nitrosaminer och vissa cancerformer, nämligen cancer i matstrupe, magsäck och näshåla.

5.10.2 Riskbedömning

Risken att drabbas av cancer på grund av intag av flyktiga nitrosaminer har i Schweiz uppskattats till 8 cancerfall/ 10^6 liv (Lutz och Schlatter, 1992). Denna uppskattning baseras på ett dagligt intag av flyktiga nitrosaminer på $1 \mu\text{g}$ per person. I Sverige har intaget uppskattats till $0,3 \mu\text{g}$ per person och dag, vilket skulle innebära att cancerrisken kan uppskattas till 2,4 fall/ 10^6 liv eller ca 0,3 fall per år. Det är i dag omöjligt att bedöma relevansen av sådana kalkyler. Den metod för cancerriskuppskattning som Lutz och Schlatter har använt ger dock en minst 10 gånger lägre risk än den mer accepterade metod som det amerikanska naturvårdsverket EPA använder. Lutz och Schlatter har inte inkluderat omräkningsfaktorer för jämförelse av doser mellan försöksdjur och människa, och inte heller något statistiskt konfidensintervall.

Riskuppskattningen inkluderar inte de icke-flyktiga nitrosoföreningarna, som till stor del varken är identifierade eller strukturbestämda ännu. Den endogena (kroppsegna) bildningen av nitrosoföreningar, som är svår att kvantifiera, är heller inte medräknad. Det finns uppskattningar som säger att vissa endogent bildade nitrosaminer kan medföra lika stor risk som intaget via födan av den flyktiga nitrosaminen NDMA.

Det finns ingen säker nivå för human exponering för nitrosaminer och därför är det viktigt att halterna av nitrosaminer och dess utgångsämnen hålls så låga som möjligt i alla livsmedel.

Livsmedelsverket har utarbetat anvisningar för hur man ska tillaga och förvara mat för att minska intaget av nitrosaminer. En utveckling mot att använda minsta möjliga mängd nitrit som livsmedelstillsats är naturligtvis önskvärd.

5.10.3 Litteratur

Lutz W K, Schlatter J. Chemical carcinogens and overnutrition in diet-related cancer. *Carcinogenesis* 13; 2211–2216, 1992.

Sheperd S E, Schlatter C, Lutz W K. Assessment of the risk of formation of carcinogenic N-nitroso compounds from dietary precursors in the stomach. *Food Chem. Toxicol.* 25;91–108, 1987.

Österdahl B-G. Nitrosaminer i livsmedel. *Vår Föda* 42; 39–408, 1990.

5.11 Stekytemutagener

Kritisk effekt:	Cancer
Känsliga grupper:	Människor med en metabolism som genererar mer toxiska metaboliter av dessa ämnen
Högexponerade:	Högekonsumenter av hårt stekt och grillad mat
Antal cancerfall:	Svårbedömt, sannolikt 10–100 fall per år
Gränsvärden:	Saknas

I mitten av 70-talet isolerades ett antal ämnen från starkt upphettade (pyrolyserade) aminosyror, framför allt tryptofan och glutaminsyra. Dessa substanser visade sig vara mycket kraftigt mutagena i bakteriella testsystem. Ytterligare studier under 80-talet identifierade nya starka mutagener i stektytor från köttprodukter. Dessa ämnen kallas allmänt för stekytemutagener och är av typen heterocykliska aromatiska aminer. Kemiskt kan de delas in i fyra klasser: indoler, quinoliner (t.ex. IQ och MeIQ) quinoxaliner samt pyridiner (t.ex. PhIP).

5.11.1 Förekomst

Det har tidigare saknats systematiska studier över dessa ämnens förekomst i mat tillagad under normala svenska förhållanden. Tidiga försök visade att stektid och framför allt stektemperatur är av yttersta betydelse för mängden bildade stekytemutagener. Mängden stekytemutagen kan öka ca 100 ggr under de första 10 minuternas stekning och ytterligare 100 ggr om stektemperaturen höjs från 150° till 300°C. Hittills har 18 olika stekytemutagener kvantifierats i stekt mat av olika typ. Halterna varierar från något hundradels ng/g livsmedel till några hundra ng/g, beroende på typ av produkt, stektid och stektemperatur.

Av speciellt intresse är att steksky innehåller betydande mängder stekytemutagener, i samma storleksordning som själva köttet. Tillåts stekskyn torka in i pannan, vilket medför att temperaturen snabbt stiger, ökar halterna ytterligare. Baserat på dagens kunskap förefaller

det rimligt att anta att normala svenska tillagningsförhållanden, dvs. att steka i ungefär 3–4 min per sida vid ca 175°C resulterar i halter av stekytemutagener som ger ett intag av i storleksordningen 0,04 till 7,0 mg per person och dag. Det råder sålunda betydande osäkerhet om den aktuella exponeringen och ytterligare studier behövs innan en mer precis uppskattning kan göras. Det förefaller dessutom rimligt att anta att ett stort antal mutagena ämnen i stektytor ännu inte har identifierats och strukturbestämts.

5.11.2 Mutagenicitet

Samtliga stekytemutagener uppvisar en kraftig mutagen effekt i bakteriella testsystem. Jämfört med andra mutagena och cancerframkallande ämnen i livsmedel uppvisar stekytemutagenerna extremt hög mutagenicitet i bakteriesystemen. Många är hundra gånger mer mutagena än aflatoxin B₁ och tusen gånger mer mutagena än bens(a)-pyren. MeIQ är ett av de starkast mutagena ämnen som någonsin testats i dessa system.

Avgörande för den slutliga risken för människan är dock den tumörframkallande styrkan, som inte behöver vara korrelerad till mutageniciteten på bakterier, samt hur höga halterna är i vår mat. Ett stort antal stekytemutagener har testats på andra organismer och befunnits vara mutagena även där. Det kan dock noteras att den mutagena aktiviteten i djurförsök är betydligt lägre än vad man kunde förvänta sig utifrån resultaten på bakterier, speciellt för quinolinerna och quinoxalinerna.

5.11.3 Cancer

Den tumörframkallande effekten av 10 olika stekytemutager har testats i studier på möss, råttor och apor. Samtliga ämnen som prövats har varit cancerframkallande på både honor och hanar. De doser som har använts i försöken har varit mycket höga (15 000–150 000 gånger högre) jämfört med de mängder som en människa kan utsättas för efter förtäring av stekt mat. Detta försvårar en bedömning av riskerna för människan. Levern är ofta målorgan även om tumörer också förekommer i många andra organ som t.ex. lunga, tunntarm, tjocktarm, hud, bröst, blodkärl, hjärna samt urinblåsa.

Stekytemutagenen IQ har även visat sig vara tumörframkallande på apa i doser som är mer än 1 miljon gånger högre än de som människa utsätts för. En tillförlitlig riskbedömning för människa är mycket

vanskelig utifrån dessa försök på apor, på grund av de höga doser som använts.

För att mer efterlikna den mänskliga exponeringssituationen har försök gjorts på råttor med blandningar av olika stekytemutagener. Dessa försök antyder en synergistisk (förstärkande) cancerframkallande effekt vid samtidig exponering för flera stekytemutagener.

Ur riskvärderingssynpunkt kan resultaten från försök med PhIP vara av speciellt intresse. PhIP är den stekytemutagen som verkar förekomma i högst halt vid normal stekning. Under förutsättning att försök på möss och råttor säger något om risken för tumörlokalisering på människan, förefaller det mindre sannolikt att PhIP skulle inducera levercancer. Tumörer i tjocktarm och bröst verkar desto mer sannolika och borde prioriteras i epidemiologiska studier på människa. Stekytemutagener passerar över placentan och utsöndras via mjölk. Betydelsen av detta har inte studerats.

5.11.4 Epidemiologiska studier

För närvarande finns inga studier på människa som relaterar risken för cancer till intag av livsmedel med kända mängder stekytemutagener. Dock finns det undersökningar som studerat sambandet mellan olika tumörformer och intag av t.ex. kött, tillagat kött eller kött med olika grader av stekning (lätt, medium eller hårt) utan att ha mätt halten av stekytemutagener. För cancer i ändtarm och tjocktarm finns ett antal studier som antyder en överrisk om man ofta äter brun sås, samt stekt, halstrat, grillat eller friterat kött. I några studier antyds en högre risk om man ofta äter sådan mat, och även om man äter mer hårdstekt mat. I de fall där cancer i ändtarm och tjocktarm studerats separat förefaller riskökningen för tumöruppkomst i ändtarmen att vara högst. Risken att drabbas av magcancer efter konsumtion av stekt mat förefaller vara lägre än risken för att drabbas av tumörer i tjock- och ändtarm. Det är svårt att dra några säkra slutsatser av dessa studier då man inte studerat sambandet mellan uppmätta halter av stekytemutagener i kosten och relaterat dessa till cancersjuklighet. De samband som observerats skulle t.ex. delvis kunna förklaras av ett högre fettintag i samband med konsumtion av kött. En ännu icke publicerad svensk studie där man försökt att korrelera intaget av stekytemutagener med cancer visar inte på något samband.

5.11.5 Riskbedömning

Det föreligger mycket stora osäkerheter i underlaget för riskvärdering av stekytemutagener. För det första förefaller det finnas ett stort antal mutagena ämnen i stekytor som ännu ej strukturbestämts. Det mesta av den mutagena effekten i en stekyta kan dock förklaras av redan identifierade ämnen. Trots detta kan de ännu ej bestämda ämnena vara viktiga då en svagt mutagen substans ändå kan vara en relativt stark carcinogen.

Samtliga stekytemutagener är mycket starka mutagener i bakterietester, några av dem tillhör de kraftigaste mutagener vi känner till. Vidare inducerar de cancer i flera organ hos försöksdjur av båda könen. Det har visats att människor på normaldiet utsöndrar stekytemutagener via urinen. Patienter på sjukhus som ges näring via sond och alltså inte äter stekt mat utsöndrar inte dessa ämnen. Det faktum att vi bevisligen tar upp och utsöndrar dessa ämnen, tillsammans med resultaten från cancerstudier på försöksdjur, talar mycket starkt för att stekytemutagener kan ge upphov till cancer även hos människan.

Försök har gjorts att uppskatta riskens storlek för människan utifrån resultaten på försöksdjur, tillsammans med uppskattningar av intaget via vår kost. Dessa kalkyler måste anses som mycket osäkra. De antyder att en person på tusen eller en person på tiotusen skulle kunna drabbas av cancer under sin livstid som ett resultat av exponering för stekytemutagener. Detta skulle i så fall medföra i storleksordningen 10–100 cancerfall per år i Sverige. Amerikanska riskbedömningar baserade på djurdata uppskattar att 0,25 % av all cancer i ändtarm och tjocktarm skulle kunna bero på stekytemutagener.

De epidemiologiska studier som finns antyder ett samband mellan intag av kött, alternativt stekt kött, och risk för cancer i ett antal organ. Dessa studier är dock inte helt invändningsfria. Kritik kan framför allt riktas mot dem därför att ingen kunskap finns om det verkliga intaget av stekytemutagener. Det som undersökts är i många fall "stekt mat". Termen stekt är ofta dåligt definierad och kan betyda både stekning, halstring eller grillning av olika köttprodukter utförd vid olika temperaturer. Sannolikt varierar intaget av stekytemutagener betydligt i de olika studierna utan att vi kan kontrollera det.

5.11.6 Slutsatser

Vid stekning av kött bildas ur aminosyror, socker och kreatinin ämnen som är mutagena och cancerogena på försöksdjur. Vid hög stektemperatur samt lång stektid ökar halterna av dessa ämnen kraftigt.

Inga hållbara epidemiologiska bevis finns för att de halter som förekommer i svensk mat tillagad under normala förhållanden skulle ge en påtagligt ökad risk för cancer för svensken i allmänhet men ytterligare studier krävs innan en slutlig riskbedömning kan göras. För särskilt känsliga grupper som samtidigt har en hög exponering kan risken vara avsevärt större. Livsmedelsverket har gett ut rekommendationer för hur man bör steka för att minimera halterna av dessa ämnen.

5.11.7 Litteratur

Johansson, M. Influence of Lipids, and Pro- and Antioxidants on the Yield of Carcinogenic Heterocyclic Amines in Cooked Foods and Model Systems. Thesis, Lunds University 1995.

Layton D W, Bogen K T, Knize M G, Hatch F T, Johnson V M, Felton J S. Cancer Risks of Heterocyclic Amines in Cooked Foods: An Analysis and Implications for Research. *Carcinogenesis* 16, 39–52, 1995.

Stavric B. Biological Significance of Trace Levels of Mutagenic Heterocyclic Aromatic Amines in Human Diet: A Critical Review. *Food and Chemical Toxicology* 32(10) 977–994, 1994.

Steineck G, Gerhardsson de Verdier M, Övervik E. The epidemiological evidence concerning intake of mutagenic activity from the fried surface and the risk of cancer cannot justify preventive measures. *European Journal of Cancer Prevention* 2, 293–300, 1993.

Vår Föda. Risk Assessment of Cooked Food Mutagens., Supplement 2, 1989.

5.12 PAH

Kritisk effekt:	Cancer
Gränsvärden:	Saknas
Acceptabelt dagligt intag (ADI):	Saknas
Genomsnittligt intag:	1 mg/person och år
Högexponerade grupper:	Högkonsumenter av grillad och rökt mat
Antal cancerfall per år:	Osäkert. Ca 10–100 fall/år.

Polycykliska aromatiska kolväten (PAH – Polycyclic Aromatic Hydrocarbons) är en stor grupp organiska ämnen som bildas vid ofullständig förbränning. Hundratals olika PAH har identifierats. Eftersom det inte är praktiskt möjligt att analysera och kvantifiera alla substanser som bildas, brukar man vid analys av PAH välja ut vissa s.k. markörföreningar. I äldre studier har PAH-föreningen bens(a)pyren ofta använts. I nyare studier har ofta ett spektrum av olika PAH analyserats.

De högsta halterna PAH återfinns nära föroreningskällorna men PAH sprids med luft och vatten och återfinns i låga halter överallt i miljön. PAH kontaminerar livsmedel antingen som miljöförorening, eller via bildning under beredningsprocessen.

5.12.1 Hälsoeffekter

Det är väl belagt, både i in vitro-försök (med bakterier och cellkulturer) och in vivo (på försöksdjur), att många PAH är mutagena, dvs. att de metaboliseras till reaktiva molekyler som kan interagera med DNA och medföra förändringar i arvsanlagen. Om dessa inte repareras kan vissa förändringar leda till tumöruppkomst. Djurförsök har också visat att flera olika PAH kan ge upphov till tumörer. Exponeringsvägen är av betydelse för vilken typ av tumörer som uppstår. PAH i födan leder framför allt till tumörer i magsäcken.

Epidemiologiska studier har visat att det finns samband mellan yrkesmässig exponering för PAH via hud eller lungor, och vissa

cancerformer, hos exempelvis asfaltarbetare och stålverksarbetare. Hittills har ingen epidemiologisk studie inriktats specifikt på att undersöka effekter av PAH efter intag via födan.

I djurförsök har effekter på reproduktionen beskrivits efter intag av PAH via födan. När dräktiga honor exponerats för höga doser av vissa PAH, har avkomman haft högre dödlighet, lägre födelsevikt och större antal missbildningar än avkomman från icke-exponerade honor. Vilka effekter som uppkommit i djurförsök beror i hög grad på vilken stam av försöksdjur som använts. Detta har tolkats som att ärftliga egenskaper kan ha inflytande på vilka biologiska effekter som ses hos individerna. De doser av PAH som givit effekter på reproduktionen hos försöksdjur har varit ca 1 000 ggr högre än den genomsnittsexponering människan utsätts för från livsmedel.

Cancerframkallande PAH har i djurförsök även givit effekter på immunförsvaret, exempelvis försämrade antikroppsproduktion. I de studier som finns har djuren doserats med högre doser än vad människan utsätts för via livsmedel. Då det dessutom inte finns några sådana studier där djuren doserats via födan, är det inte möjligt att dra några slutsatser beträffande människa utgående från dessa försök.

5.12.2 Förekomst av PAH i livsmedel

Vid kemisk analys av PAH i livsmedel har de högsta halterna hittats inom tre livsmedelsgrupper: (1) grillade och rökta kött- och fiskprodukter där PAH producerats och tillförts vid tillagningsprocessen; (2) bladgrönsaker som odlats i områden där föroreningsgraden från industri och trafik varit stor; samt (3) musslor som vuxit i förorenat vatten. Musslor saknar förmåga att bryta ned och utsöndra PAH och lagrar därför det PAH som tillförs dem.

5.12.3 Intag av PAH från livsmedel

Det genomsnittliga intaget av PAH från livsmedel har i Sverige beräknats till 1 mg PAH/person och år, motsvarande 2,8 μg per person och dag. Intagsberäkningen är gjord med avseende på 9 olika PAH, varav 7 anses vara cancerframkallande (Larsson, 1986). Intag av bens(a)pyren från födan uppskattades i samma undersökning till 0,03 mg/person och år. De livsmedel som gav det största bidraget av PAH i födan var spannmålsprodukter (34 %) och fetter (16 %). Spannmål innehåller låga PAH-halter, men ger trots det ett stort bidrag till det totala PAH-intaget via livsmedel på grund av att mjöl- och gryn-

produkter konsumeras i stora mängder. PAH i spannmål, liksom i vegetabiliska fetter, anses framför allt härstamma från miljöföroreningar som kontaminerat grödan. Av vårt totala PAH-intag via livsmedel anses två tredjedelar härstamma från miljöföroreningar och en tredjedel från tillagningsprocesser.

I en brittisk undersökning från 1983 uppskattades intaget av 10 olika PAH från livsmedel till 3,7 μg /person och dag. I en österrikisk studie från 1991 beräknades maximalt intag av 16 olika PAH från livsmedel till 28,1 μg /person och dag. Svårigheten med att jämföra resultat från olika studier är att metodiken varierar, att olika antal och typ av PAH kan ha analyserats etc. Bens(a)pyren är en PAH-förening som ofta använts som referenssubstans, och nedan finns en jämförelse mellan uppskattade intag av bens(a)pyren från livsmedel.

Tabell 5.5 Skattade intag av bens(a)pyren från livsmedel från några länder

Land	År	Mängd μg /person och dag
Österrike	1991	0,36
Västtyskland	1992	0,14
Italien	1992	0,1–0,3
Nederländerna	1990	0,12–0,42
Nederländerna	1984	0,5
Storbritannien	1983	0,48
USA	1980	0,16–1,6
Sverige	1986	0,07
Schweiz	1992	0,8–1

5.12.4 Riskbedömning

Eftersom många PAH-föreningar är mutagena och cancerframkallande i djurförsök, och inandad PAH är cancerframkallande för människa, så är det troligt att PAH i maten kan ge upphov till cancer hos människa.

Cancerriskuppskattningar för bens(a)pyren har publicerats som utgår från äldre cancerstudier på möss, trots att dessa inte uppfyller dagens krav på cancerstudier. Collins m.fl. (1991) anger en livstidsrisk som för en person på 60 kg blir 2 på 10^4 vid ett dagligt intag av 1 μg bens(a)pyren. Vid det beräknade genomsnittliga intaget i Sverige (0,07 μg per person och dag) skulle riskuppskattningen innebära 1,6 fall per år. Om man enligt Lutz och Schlatter (1992) antar att cancerrisken med alla PAH i föda är 15 gånger högre än för endast bens(a)pyren, så skulle riskuppskattningen medföra 24 fall per år i landet till följd av

intag av PAH. Cancerriskuppskattningarna av Lutz och Schlatter skulle leda till betydligt färre fall, men då har inte korrigeringar gjorts för att djurförsöken inte var livslånga. Man har heller inte inkluderat omräkningsfaktorer för jämförelse av dosen mellan försöksdjur och människa, eller konfidensintervall.

Det måste betonas att de kvantitativa bedömningarna av cancer-riskerna med PAH i maten är mycket osäkra. Det finns dock anledning att hålla intaget av PAH från livsmedel lågt. Livsmedelsverket har genom diskussioner med industrin intresserat fettfabrikanterna för att sänka föroreningshalterna i matfetter. Vidare finns gränsvärden för bens(a)pyren i rökaromer. Verket har dessutom utfärdat råd för grillning i avsikt att ytterligare minimera exponeringen för PAH.

5.12.5 Litteratur

Collins J F, Brown J P, Dawson S V, Marty M A. Risk assessment for Benzo(a)pyrene. *Reg. toxicol. pharmacol.* 13, s. 170–184, 1991.

Larsson B. Polycyclic aromatic hydrocarbons in Swedish foods, aspects on analysis, occurrence and intake. Doctoral thesis, Swedish University of Agricultural Sciences, 1986.

Lutz W K, Schlatter J. Chemical carcinogens and overnutrition in diet-related cancer. *Carcinogenesis* vol. 13 no. 12, s. 2211–2216, 1992.

5.13 Persistenta halogenerade organiska miljöföroreningar

Halogenerade (klorerade och bromerade) organiska miljöföroreningar som t.ex. polyklorerade dibenso-*p*-dioxiner (PCDD), dibensofuraner (PCDF), bifenyler (PCB), DDT, toxafen och bromerade flamskyddsmedel (t.ex. PBB, PBDE) är stabila föreningar som när de väl släppts ut i miljön har svårt att brytas ned. De ackumuleras i näringskedjorna, speciellt i sjö- och havsmiljö, vilket gör att de högsta halterna av dessa ämnen återfinns i t.ex. rovfisk och rovfågel från förorenade områden, t.ex. Östersjön. Eftersom ämnena är fettlösliga ansamlas de framför allt i fett hos djur, och finns t.ex. i förhöjda halter i fet fisk. Människor exponeras för dessa ämnen framför allt via konsumtion av fisk och mjölkfett. Spädbarn exponeras för relativt höga halter genom

modersmjölken och pga. av deras ensidiga kost leder detta till att spädbarn under amningsperioden utsätts för den högsta exponeringen av dessa ämnen. De halogenerade organiska miljöföroreningarna lagras i fett och utsöndras långsamt, vilket medför att halterna hos människor ökar med stigande ålder.

Sammantaget har de halogenerade organiska miljöföroreningarna mycket gemensamt, t.ex. att de bryts ner långsamt och att de förekommer i fet fisk från förorenade områden och i modersmjölk. De uppvisar även stora likheter i de toxiska effekter de orsakar. PCDD/PCDF, PCB, bromerade flamskyddsmedel, toxafen samt klorerade fettsyror beskrivs nedan. DDT-föreningar har många likheter med dessa föreningar vad gäller persistens och förekomst, men diskuteras främst vad gäller deras hormonpåverkande effekter (se 5.14).

5.13.1 Polyklorerade dibenso-*p*-dioxiner (PCDD) och dibensofuraner (PCDF)

Dioxiner och dioxin-lika PCB-er

Kritiska effekter:	Cancer, nedsatt immunförsvar, reproduktionsstörningar (främst påvisade i djurförsök)
Känsliga grupper:	Foster och spädbarn
Högexponerade grupper:	Högkonsumenter av fisk, ammade spädbarn
Tolerabelt dagligt intag (TDI):	5 pikogram ¹ TCDD-ekvivalenter per kg kroppsvikt
Dagligt intag:	Ca 2 pikogram TCDD-ekvivalenter per kg kroppsvikt (genomsnitt för vuxna)
Kostrekommendationer:	Kvinnor upp till de passerat fertil ålder bör inte äta fet förorenad fisk oftare än 1 gång per månad. För män och äldre kvinnor är motsvarande rekommendation högst 1 gång per vecka.

¹ 1 gram = 10³ milligram (mg) = 10⁶ mikrogram (µg) = 10⁹ nanogram (ng) = 10¹² pikogram (pg)

PCDD och PCDF utgör två serier av klorerade tricykliska aromatiska föreningar med liknande kemiska egenskaper. I dagligt tal brukar de tillsammans kallas för dioxiner. Antalet kloratomer kan variera mellan 1 och 8. Antalet olika PCDD och PCDF är därför stort; det finns 75 respektive 135 olika enskilda föreningar. Den mest toxiska och mest studerade av dem är 2,3,7,8-tetraklordibenso-*p*-dioxin (TCDD).

Förekomst

PCDD och PCDF har aldrig producerats kommersiellt. De bildas i spårmängder som oönskade föroreningar vid tillverkning av vissa klorföreningar som klorfenoler, klorerade difenyletrar och bifenyler. Användningar av pentaklorfenol anses vara en stor källa till PCDD och PCDF i industriländer. De bildas också vid förbränningsprocesser som sopförbränning och vid produktion av järn och stål (Rappe 1994). Klorblekning av papper har tidigare varit en betydande källa liksom klor-alkali fabriker med grafitelektroder (Rappe 1991). Andra påvisade källor är bilavgaser där klorerade lösningsmedel har använts i blyad bensin. Viss bildning har också påvisats i slam och trädgårdskompost (Öberg et al. 1993).

De TCDD-liknande föreningar, s.k. kongener, som har klorsubstitution i 2,3,7,8-positionerna, är de som anrikas mest i miljön. Sammantaget finns det 17 sådana kongener som kan påvisas i djur och människor. För att hantera frågeställningarna kring PCDD och PCDF har det utvecklats ett koncept kallat TCDD-ekvivalenter. Detta innebär att toxiciteten av de olika enskilda kongenerna relateras till TCDD:s toxicitet och uttrycks som del av TCDD:s toxicitet. Genom att multiplicera koncentrationen för varje enskild kongen med dess toxiska ekvivalentfaktor (TEF) och därefter summerna produkterna erhålles den totala TCDD-ekvivalensen (TEQ). Därigenom erhålles ett jämförelsetal som kan utnyttjas för beräkning av intag och vid riskbedömning. Även ett antal dioxin-lika PCB-kongener bedöms på detta sätt (se 5.13.2). Utgångspunkten för konceptet är att dessa föreningar har samma verkningsmekanism, dvs. via den s.k. dioxinreceptorn, och ger upphov till identiska effekter. Skillnaderna ligger endast i deras styrka. Denna varierar dock flera tiopotenser. Det antas också att alla dioxin-lika föreningar verkar additivt.

Mätningar av PCDD och PCDF i utsläpp påbörjades i Sverige i mitten på 1980-talet. Man kan konstatera att sedan dess har de årliga emissionerna till luft och vatten avsevärt reducerats, från ca 300 gram TCDD-ekvivalenter ned till i dag troligen mindre än 50 gram. Halterna i fisk från Östersjön liksom halterna i modersmjölk har också minskat sedan 1970-talet (Norén och Lundén 1991), men de minskar långsamt

och riskerna för t.ex. foster, spädbarn och högkonsumenter av fet fisk är fortfarande ett problem.

Riskbedömning

En gemensam nordisk riskbedömning av dioxiner genomfördes 1988 (Ahlborg et al. 1988). Denna, liksom många andra nationella och internationella riskbedömningar, koncentrerades på TCDD, den mest studerade enskilda kongenen. TCDD har en extremt hög akut toxicitet och ett problem med riskbedömningen är den stora skillnaden i känslighet mellan olika arter och även mellan olika stammar inom samma art. I djurförsök med exponering via födan har cancer, nedsatt immunförsvar och reproduktionsstörningar identifierats som de kritiska effekterna, och detta har också bedömts gälla för människan.

TCDD är inte genotoxisk utan orsakar tumörer hos försöksdjur i flera olika organ, t.ex. lever, genom att den är en mycket potent tumörpromotor. Detta innebär att den påverkar senare stadier i tumörutvecklingen. TCDD och andra dioxiner ger upphov till nedsatt immunförsvar vid låga doser. De reproduktionsstörande effekterna drabbar både den honliga och den hanliga fertiliteten samt utvecklingen av foster och ungar.

I den nordiska riskbedömningen användes uppkomst av levertumörer hos TCDD-behandlade råttor för den kvantitativa riskbedömningen, då man ville fastställa ett TDI-värde. Icke-effektnivån (NOAEL) för denna effekt uppskattades ligga på ca 1 nanogram per kg kroppsvikt och dag. De begränsade data gällande människor som förelåg bedömdes inte kunna utnyttjas för den kvantitativa riskbedömningen. Med användande av en osäkerhetsfaktor på 200 bestämdes ett tolerabelt veckointag till 35 pikogram/kg kroppsvikt (tolerabelt dagsintag 5 pikogram/kg kroppsvikt). Det sammantagna intaget av TCDD-ekvivalenter bör då ligga under detta värde. Det genomsnittliga dagsintaget av TCDD-ekvivalenter (inkluderande de från dioxinliknande PCB-föreningar) har i Norden uppskattats till 2 pikogram/kg kroppsvikt för vuxna. Högkonsumenter av fet fisk från förorenade områden samt ammade spädbarn har dock betydligt högre intag, som särskilt för spädbarn överstiger det rekommenderade tolerabla dagsintaget.

Sedan den ursprungliga nordiska riskbedömningen genomfördes har en rad nya data tillkommit. Dessa data indikerar framför allt en hög känslighet hos fostret och en påverkan på fostret som ger utslag först i vuxen ålder, t.ex. i form av påverkan på könsutvecklingen. En nordisk expertgrupp diskuterade dessa data 1995 (Ahlborg et al. 1996).

Expertgruppen kom dock till slutsatsen att tills vidare kvarstå vid den tidigare gjorda bedömningen.

TCDD och andra dioxin-liknande föreningar har visats påverka flera hormonsystem som verkar via specifika cellulära receptorer, t.ex. receptorer för östrogen, tyroxin och retinylsyra (vitamin A). Denna typ av interaktion med hormonsystem utgör en möjlig mekanism bakom flera av de effekter som uppkommer vid lågdosexponering för dioxin-liknande föreningar, t.ex. cancer, immun- och reproduktionseffekter.

Litteratur: Se 5.13.7

5.13.2 Polyklorerade bifenyl (PCB)

PCB-blandningar (för dioxin-liknande PCB se 5.13.1)	
Kritisk effekt:	Beteendeeffekter, (cancer, nedsatt immunförsvar)
Känsliga grupper:	Foster och spädbarn
Högexponerade grupper:	Högekonsumenter av fisk, ammade spädbarn
Tolerabelt dagligt intag (TDI):	Saknas
Dagligt intag:	Ca 3 µg per dag (genomsnitt för vuxna)
Kostrekommendationer:	Kvinnor upp till de passerat fertil ålder bör inte äta fet förorenad fisk oftare än 1 gång per månad. För män och äldre kvinnor är motsvarande rekommendation högst 1 gång per vecka.

PCB utgör en serie av 209 bicykliska klorerade föreningar som skiljer sig åt endast genom antalet kloratomer och dessas plats på molekyl.

Förekomst

PCB har använts kommersiellt i stor utsträckning sedan 1930-talet i t.ex. kondensatorer och transformatorer, hydrauloljor, färger och lim. Användningen av PCB i nya produkter förbjöds i Sverige 1978 och från 1995 får inga PCB-innehållande produkter användas. Detta leder dock till ett stort avfallshanteringsproblem med stor risk att mer PCB läcker ut i miljön. Dessutom har stora mängder PCB använts i fogmassor i hus byggda runt 1960-talet.

På samma sätt som för dioxinerna har halterna av PCB i humana vävnader (och modersmjölk) samt i våra livsmedel, t.ex. fisk, sjunkit sedan 1970-talet, men den nedåtgående trenden har på senare år planat ut.

Till skillnad från PCDD och PCDF skiljer sig de biologiska effekter som förorsakas av de olika PCB-kongenerna inte bara i styrka utan också kvalitativt. Vår kunskap om mekanismerna bakom toxiciteten tyder på att vissa PCB-kongener verkar via samma mekanismer som de klorerade dioxinerna (dioxin-lika PCB; se 5.13.1). Andra PCB-kongener verkar via andra mekanismer, men dessa mekanismer är ännu inte helt klarlagda. Vår kunskap om möjliga samverkans effekter mellan PCB-kongener med olika verkningsmekanismer är ännu mycket begränsad.

Ytterligare en komplikation när det gäller riskbedömningen av PCB är det faktum att många PCB-kongener metaboliseras under bildning av hydroxy- och metylsulfonmetaboliter. Tillgängliga data om de biologiska och toxiska effekterna av dessa metaboliter är än så länge begränsade. Hydroxilerade PCB-metaboliter har dock visats kunna orsaka östrogena effekter (se 5.14).

Nästan alla djurstudier med PCB-blandningar har utförts med tidigare tillgängliga kommersiella blandningar. På grund av skillnaderna mellan olika kongener när det gäller motståndskraft mot nedbrytning och omsättning i olika organismer så skiljer sig sammansättningarna av dessa kommersiella blandningar från den blandning som människan utsätts för, framför allt via födan.

Riskbedömning

Riskbedömningen av PCB-exponering innebär således komplicerade problem. I den nordiska riskbedömningen av PCB behandlades dioxinlika PCB-kongener och PCB-blandningar på olika sätt (Ahlborg et al. 1992). Enskilda dioxinlika PCB-kongener antas verka genom bindning till den s.k. dioxinreceptorn, och bedömdes därför på samma sätt som dioxinerna (se 5.13.1). Mot bakgrund av detta åsätts de dioxinlika

PCB-kongenerna individuella TCDD-ekvivalentfaktorer, och ingår i de totala TCDD-ekvivalenterna som används vid riskbedömning av dioxin-lik fööreningar. Sådana ekvivalentfaktorer för dioxin-lik PCB har rekommenderats av WHO (Ahlborg et al. 1994).

Studier med exponering för PCB-blandningar bedömdes separat. Dessa blandningar varierar dock i sammansättningen av PCB-kongener och det är oklart vilka kongener i blandningarna som är de aktiva. De kritiska effekterna när det gäller bedömningen av PCB-blandningar har identifierats som cancer, immunotoxicitet och beteendeeffekter. Tillgängliga data för cancerframkallande och immunotokologiska effekter tillåter inte någon kvantitativ riskbedömning. För beteendeeffekter kan vissa jämförelser göras. Hyperaktivitet och försämrad inläring har rapporterats från försök med apungar som exponerats för olika kommersiella PCB-blandningar under foster- och diperioder. Kongensammansättningen hos dessa blandningar skiljer sig avsevärt från blandningen i de flesta biologiska prov, inklusive fisk och modersmjölk. Det är därför svårt att utnyttja dessa data direkt för den aktuella riskbedömningen. Data från studier på råtta, mus och vaktel stödjer de iakttagelser som gjorts på apa.

Beteendeeffekter som liknar dem som iakttagits hos apor har också rapporterats för barn, vilkas mödrar exponerats genom intag av PCB-kontaminerad fisk i Michigan, USA (Jacobson et al. 1990, 1992). De effekter som man har iakttagit hos barnen, t.ex. försämrad inlärningsförmåga, var små men måste ändå betraktas som allvarliga. Det faktiska orsakssambandet mellan PCB-exponering och beteendeeffekterna är inte fullt bevisat på grund av att mödrarnas exponering för metylkvicksilver, som ger upphov till liknande effekter, inte kontrollerades. En liknande studie som utförts i North Carolina, USA (Gladden et al. 1988) stödjer dock de iakttagelser som gjorts i Michiganstudien. Ett orsakssamband stöds även av liknande, men kraftigare effekter som har rapporterats efter en förgiftningskatastrof med PCB i Taiwan 1979 (Yu-Cheng; Guo et al. 1995).

Även om det finns stora osäkerheter i en dylik bedömning så kan, baserat på Michiganstudien, en lägsta observerade effekt-nivå (LOEL) för lätta beteendeeffekter hos barn till exponerade mödrar, uppskattas vara i området 0,014–0,9 μg PCB/kg kroppsvikt och dag hos mödrarna. Detta kan jämföras med ett genomsnittligt intag i Sverige som uppskattats till omkring 0,05 μg /kg kroppsvikt och dag (Darnerud et al. 1995). Människor med högre intag av fisk än genomsnittligt kan ha avsevärt högre intag av PCB.

Slutsatser

Den PCB-exponering som befolkningen i Norden beräknades utsättas för kring 1990 bedömdes av den nordiska expertgruppen ligga i samma storleksordning som den vid vilken man skulle kunna förvänta att subtil hälsopåverkan (lätta beteendeffekter) kan ske hos barn som exponeras under fosterlivet och möjligen också via modersmjölken.

Till detta kommer att vissa PCB-kongener uppvisar dioxin-lik toxicitet. Tar man hänsyn till koncentrationen av dioxin-lik PCB-kongener så betyder det att den samlade risken från PCB-förorening i t.ex. modersmjölk och viss fisk förefaller vara mer betydande än risken som kommer från de klorerade dioxinerna och dibensofuranerna. Om den samlade toxiciteten från alla dessa dioxin-lik föroreningar beaktas så innebär detta att konsumtion av fisk från vissa förorenade områden, t.ex. Östersjön, kan medföra ett intag som överstiger det tolerabla dagliga intaget på 5 pikogram TCDD-ekvivalenter per kg kroppsvikt. Eftersom alla nuvarande riskbedömningar av TCDD och dioxin-lik föroreningar är baserade på risk för cancer och livslång exponering har man ansett att ett sådant TDI-värde inte ska användas när man bedömer intaget av PCB hos spädbarn som exponeras via modersmjölk under en begränsad tidsperiod (WHO/EURO 1988).

Litteratur: Se 5.13.7

5.13.3 Bromerade flamskyddsmedel

Polybromerade difenyletrar (PBDE); tetrabrombisfenol A (TBBPA); bromerade bifenyler (PBB)

Kritiska effekter:

Försöksdjur: Bl.a. cancer och effekter på reproduktionen (PBB; PBDE vid höga doser)

Människa: Inga säkerställda effekter (indikationer om neurologiska effekter av PBB och sköldkörtel-effekter av blandexponering)

Känsliga grupper: Ej definierade. Strukturlikheter med PCB kan ev. indikera speciell känslighet under foster- och spädbarnsperioden

Föreslaget tolerabelt dagligt intag (TDI)

för PBB: 0,15 $\mu\text{g}/\text{kg}$ kroppsvikt

Intag av PBDE

(grov uppskattning)

generellt: ca 0,4 $\mu\text{g}/\text{dag}$

högexponerade

(yrkes-och

fritidsfiskare): ca 4 $\mu\text{g}/\text{dag}$

Användning

Flamskyddsmedel har stor användning vid behandling av material och produkter för att minska deras brandbenägenhet, t.ex. textilier i offentlig miljö, olika typer av elektronisk apparatur inklusive datorer och TV-apparater, elkablar och byggmaterial.

Halogenerade (klorerade och bromerade) flamskyddsmedel har goda flamsläckande egenskaper. Av de ca 600 000 ton flamskyddsmedel som används årligen i världen utgörs ca 25 % av bromerade flamskyddsmedel. Bland de bromerade ämnena utgör polybromerade difenyletrar (PBDE) ca 1/3 av användningsvolymen, tetrabrombisfenol A (TBBPA) inklusive derivat ca 1/3, medan den resterande tredjedelen delas mellan ett flertal olika produkter som innehåller brom, däribland bromerade bifenyler (PBB). Sverige har ingen egen produktion av bromerade flamskyddsmedel.

Halter i miljön; human exponering

Bromerade flamskyddsmedel når vår miljö, och följaktligen också animaliska livsmedel, bl.a. via punktutsläpp (avlopp från industrier) men även via atmosfäriskt nedfall. *PBDE*, främst tetra- och penta-BDE, har identifierats i olika miljöprover. De högsta *PBDE*-värdena finns i djur i och kring akvatisk miljö och tyder på att ämnena har en förmåga att anrikas i näringskedjan. Enskilda *PBDE*-former finns också i strömning i motsvarande halter som enskilda former av PCB. När det gäller *PBDE*-halter ses en tendens till ökande halter med tiden.

Övriga bromerade flamskyddsmedel vet vi generellt mindre om. *TBBPA* har hittats i sedimentprover och uppvisar bioackumulerande egenskaper. Jämfört med *PBDE*-halterna är *PBB*-halterna lägre men följer samma upptagsmönster. Halterna av både *PBDE* och *PBB* är generellt högre i biologiska prover från Östersjön än i prover från Nordsjön och Västerhavet.

Intaget av bromerade flamskyddsmedel hos allmänbefolkningen är svår att uppskatta. *PBDE*-intaget via fiskkonsumtion i Sverige beräknas vara ca 0,4 µg *PBDE* per person och dag. På samma sätt som för PCB har konsumenter med ett högt fiskintag antagligen ett förhöjt intag av *PBDE*, och även av andra bromerade flamskyddsmedel.

Jämfört med *PBDE* torde den humana exponeringen från andra bromerade flamskyddsmedel vara av mindre omfattning då användningen av varje enskilt ämne oftast är liten och de uppmätta halterna i miljön är låga.

Hälsoeffekter

Hälsoeffekterna av *PBDE* är dåligt studerade. Den akuta toxiciteten hos försöksdjur är låg. *PBDE* är inte genotoxisk, men upprepad dosering av mycket höga nivåer ger upphov till förhöjd cancerincidens (lever- och sköldkörteltumörer) hos mus och råtta. Även vissa lindriga fosterskadande effekter har observerats.

Effekter av *PBB* i djurförsök ses vid lägre exponering: I långtid-försök har levertumörer uppkommit. Med en säkerhetsfaktor på 1 000 erhålls ett tolerabelt dagligt intag (TDI) på 0,15 µg/kg kroppsvikt/dag. Långtidsexponering för *PBB* ger även andra toxiska effekter, bl.a. på reproduktionen. Hos människor har inga säkerställda effekter iakttagits, men indikationer om neurologiska effekter (*PBB*) och sköldkörtel-effekter (blandexponering) finns beskrivna.

Vad gäller *TBBPA* finns nästan inga rapporter om toxiska effekter, men ämnesgruppen är också sparsamt studerad.

Riskbedömning

Underlaget för att utvärdera hälsorisker av bromerade flamskyddsmedel för den svenska befolkningen är otillräckligt. PBB är den grupp där bäst underlag finns tillgängligt. Exponeringen för PBB torde vara mycket liten då halterna i miljön är låga. Detta innebär att det av WHO framtagna TDI-värdet på $0,15 \mu\text{g}/\text{kg}$ inte kommer att överskridas, inte ens av extremkonsumenter.

Vissa enskilda PBDE-kongener uppträder i samma nivåer som enskilda PCB-kongener. Dock blir den totala PBDE-halten betydligt lägre än den totala PCB-halten, då betydligt färre kongener är aktuella för PBDE jämfört med PCB. De effekter som hittills observerats har inträffat vid höga PBDE-halter (cancer, vävnadsförändringar). Dock saknas fortfarande studier över neurotoxicitet, hormoneffekter mm, vilket gör att en relevant utvärdering är mycket svår att göra. För både PBB och PBDE gäller, på samma sätt som för dioxiner och PCB, att olika kongener skiljer sig åt beträffande toxiska effekter och styrka. Vid riskbedömning av blandningar av dessa ämnen är det därför avgörande vilken kongen-sammansättning blandningen har.

När det gäller TBBPA visar alla hittills genomförda studier på små hälsoeffekter av denna ämnesgrupp, även efter exponering för höga halter. De svenska halterna av TBBPA verkar också vara låga eller ej detekterbara, troligen en följd av en låg bioackumuleringsförmåga.

Slutsatser

Trots brister i underlaget kan PBDE anses utgöra en jämförelsevis stor riskpotential inom gruppen av bromerade flamskyddsmedel, bl.a. på grund av stor tillverkningsvolym och omfattande miljöförorening. Vad gäller övriga bromerade flamskyddsmedel är bristerna i underlaget stort, vilket innebär att en riskbedömning är mycket svår att göra.

Vår kunskap om de flesta bromerade flamskyddsmedlen är begränsad, men förekomst och svårnedbrytbarhet i miljön, och strukturella likheter med andra mer välkända miljögifter (t.ex. PCB), torde i sig utgöra en varningssignal om potentiella hälsoeffekter.

Litteratur: Se 5.13.7

5.13.4 Toxafen

Kritiska effekter:	Cancer, påverkan på centrala nervsystemet (påvisat i djurförsök)
Känsliga grupper:	Möjligen barn som exponerats för höga doser under fosterstadiet
Gränsvärden och rekommendationer:	Saknas
Intag:	Okänt
Högexponerade grupper:	Storkonsumenter av fet fisk

Toxafen (kamfeklor) är en komplex blandning av svårnedbrytbara polyklorerade terpenier som endast använts i begränsad utsträckning som insektsgift i Sverige. Under 60- och 70-talen var dock användningen av toxafen mycket omfattande i andra delar av världen. Substansgruppen är spridd globalt på grund av atmosfärisk transport från varma områden och kondensation (nedfall) i områden med kallare klimat.

Förekomst och exponering

Bröstmjolk från svenska kvinnor innehåller toxafen (kvantifiering mycket osäker), och livsmedel är sannolikt den viktigaste källan för exponering. Det är svårt att kvantifiera intaget av toxafen från livsmedel, men intaget ligger troligen på samma nivå som för polyklorerade bifenyler (PCB, några $\mu\text{g}/\text{dag}$). Fisk tycks innehålla förhållandevis höga halter av toxafen (i samma storleksordning som PCB) och halterna i fisk från östkusten är i allmänhet högre än i fisk från Västkusten. Studier av sillgrissleägg från Östersjön visar att halterna har sjunkit under en 20-årsperiod sedan 1974.

Toxicitet

De relativt få studierna gällande toxafens giftverkan har utförts på försöksdjur som exponerats för kommersiella blandningar. Påverkan på lever, njure, binjure, sköldkörteln, centrala nervsystemet och immun-

försvaret har uppkommit efter exponering för relativt höga doser toxafen. Toxafens möjliga effekter på fortplantningsförmågan och fosterutvecklingen är dåligt studerade. Subtila effekter på den psykomotoriska funktionen har rapporterats i några studier av råttor vid låg exponeringsdos. Toxafen är mutagen i olika celltester (utan metabolisk aktivering). Utifrån tillgängliga data 1980 drog det internationella cancerforskningsinstitutet IARC slutsatsen att det finns tillräckliga bevis för att klassificera toxafen som cancerframkallande hos råttor och mus.

Toxafen tycks vara en av de mest akut giftiga pesticiderna för människan och den dödliga dosen vid oralt intag av tekniska blandningar har uppskattats till 9,5–47 mg/kg kroppsvikt. Kunskaperna om kroniska effekter av toxafen på människan är obefintliga.

Riskbedömning

Det är svårt att utifrån djurstudier göra en kvantitativ riskbedömning av toxafen eftersom djurförsöken är utförda på tekniska blandningar som inte liknar de blandningar man finner i livsmedel. Möjliga kritiska effekter tycks dock vara cancer och effekter på beteende framförallt efter exponering under fosterstadiet. På uppdrag av Nordiska Ministerrådet utförs under 1996 en nordisk riskbedömning av toxafen.

Litteratur: Se 5.13.7

5.13.5 Klorerade fettsyror

Kritisk effekt:	Okänd
Känsliga grupper:	Okänt
Gränsvärden och rekommendationer:	Saknas
Intag:	Okänt
Högexponerade grupper:	Högkonsumenter av fet fisk

Den industriella aktiviteten under det tjugonde århundradet har resulterat i en ökad belastning av miljön för svårnedbrytbara klorerade föreningar. I Östersjön ökade utsläppen av extraherbart organiskt klor (EOCl, sådana organiska klorföreningar som kan extraheras ur prover med hjälp av organiska lösningsmedel) från massaindustrin under perioden 1940–1970, för att sedan drastiskt minska på grund av förändrade tillverkningsprocesser. Trots detta kommer dock Östersjön att ha en hög belastning av EOCl i framtiden på grund av närvaron av svårnedbrytbara EOCl-komponenter i miljön.

Kunskaperna om sammansättningen av EOCl är dålig. Endast några få procent av EOCl-halten i fisk utgörs av kända miljöföroreningar som klorerade dioxiner och dibensofuraner, PCB och klorerade bekämpningsmedel. Nyligen publicerade studier antyder dock att en stor del av EOCl i fisk består av klorerade fettsyror (upp till 85 %). Dessa kan bland annat bildas under kloreringsprocesser i massaindustrin och naturligt i miljön via enzymatiska reaktioner i mikroorganismer.

Den analytiska metodiken gällande klorerade fettsyror i fisk är ännu inte så utvecklad att en exakt kvantifiering kan göras, men ungefärliga halter på upp till så mycket som 1 500 mg/kg fett har rapporterats från mycket förorenade områden i Norge.

Klorerade stearinsyror absorberas i tarmen. De passerar också moderkakan och utsöndras via bröstmjölken. Både in vivo- och in vitrostudier antyder att deklorering av stearinsyror kan ske både i vuxna djur och foster. Utsöndring av nedbrytningsprodukter sker via urinen och halveringstiden har beräknats till ca 8 dygn för den första, snabba utsöndringsfasen.

Stearinsyra med olika kloreringsgrad (olika antal kloratomer) har låg akut giftighet hos råttor. I övrigt finns inga användbara studier av

klorerade fettsyror toxicitet. Mot bakgrund av förekomsten av klorerade fettsyror i fisk från t.ex. Östersjön undersöks för närvarande olika fraktioner av strömmingsolja med avseende på en mängd toxikologiska parametrar. Projektet drivs av Institutet för Miljömedicin i samarbete med Naturvårdsverket. Data om möjliga effekter hos människan saknas helt.

Med nuvarande kunskapsbas finns inget som tyder på att klorerade fettsyror skulle utgöra ett större hot mot folkhälsan än klorerade dioxiner, dibensofuraner och bifenyler.

Litteratur: Se 5.13.7

5.13.6 Sammantagen bedömning av persistenta halogenerade organiska miljöföroreningar

Sammantaget har de halogenerade organiska miljöföroreningarna mycket gemensamt, t.ex. att de bryts ner långsamt och att de förekommer i fet fisk från förorenade områden och i modersmjölk. De uppvisar även stora likheter i de toxiska effekter de orsakar. Människor exponeras för en blandning av samtliga de beskrivna halogenerade organiska miljöföroreningarna (samt fler därtill), främst via fisk och modersmjölk. Av de beskrivna föreningarna är dioxiner och PCB de mest studerade. Dessa ger i djurförsök upphov till effekter som cancer, nedsatt immunförsvar samt reproduktionsstörningar som t.ex. visar sig i form av beteendestörningar. Dessa föreningar påverkar även flera av kroppens hormonsystem, t.ex. östrogen (se 5.14).

Vissa studier tyder på att människans bakgrundsexponering för dessa ämnen ligger nära den nivå där effekter, främst på foster och spädbarn, kan uppkomma. I en studie från Holland har exponering för bakgrunds nivåer av dioxiner och PCB relaterats till nedsatt utveckling av nervsystemet runt nyföddhetsperioden och även rapporterats kunna påverka fostrets och det nyfödda barnets immunsystem (Huisman et al. 1995, Weisglas-Kuperus et al. 1995).

Konsumtion av fet östersjöfisk är i Sverige en av de viktigaste källorna till exponering för persistenta klororganiska miljöföroreningar. Yrkesfiskare från ostkusten, och deras hustrur, har ungefär dubbelt så höga halter av dioxiner, dibensofuraner, DDT och PCB i blod jämfört med befolkningen i övrigt. Epidemiologiska studier har visat att hustrur till ostkustfiskare har haft en ökad risk att få lågviktiga barn, och att det finns ett samband mellan denna risk och hur mycket östersjöfisk man äter (Rylander et al. 1995, Rylander et al. 1996). Hustrur till ostkustfiskare har också haft en något högre incidens av bröstcancer än hustrur

till västkustfiskare, men något samband med exponering för persistenta halogenerade organiska miljöföroreningar är inte styrkt. Högkonsumenter av fet östersjöfisk har i olika undersökningar visat tecken på lätta förändringar av sin immunfunktion, men det finns ingen god samstämmighet mellan studierna när det gäller vilken typ av påverkan som förelegat.

Vid ett nordiskt expertgruppsmöte 1995 konstaterades att det samlade intaget av PCDD, PCDF och PCB har sjunkit och att det, räknat som TCDD-ekvivalenter, understiger det tolerabla dagliga intaget vad avser genomsnittsbefolkningen. Det är emellertid stor spridning i både intag och de halter som har uppmätts hos enskilda individer. Det kan därför inte uteslutas att grupper med till exempel högt intag av fet fisk från förorenade områden överskrider det tolerabla dagliga intaget. Livsmedelsverket har också utfärdat kostrekommendationer som riktar sig till människor med sådana kostvanor (Darnerud et al. 1995). Kostråden innebär att kvinnor upp till de passerat fertil ålder inte bör äta fet fisk från förorenade vatten oftare än en gång per månad. För män och äldre kvinnor är motsvarande rekommendation högst en gång per vecka.

Med hänsyn tagen till alla de välkända fördelar som amning medför för spädbarnet bör amning fortsätta att uppmuntras trots förekomsten av halogenerade organiska föroreningar i modersmjölken (Ahlborg et al. 1988, 1992, WHO/EURO 1988). Det är emellertid uppenbart att storleken på säkerhetsmarginalen inte kan bedömas för närvarande och den information som finns tillgänglig utesluter inte möjligheten att det inte föreligger någon säkerhetsmarginal alls. Det är således viktigt att ytterligare utreda och vidta alla möjliga åtgärder för att förebygga fortsatt kontaminering av miljön med dessa föroreningar. Även om vi i Sverige och länderna i vårt närområde minskar utsläppen av dessa föroreningar utgör dessa dock ett globalt problem. Dioxiner och PCB, till exempel, transporteras i atmosfären från varmare områden och faller ner när de når kallare trakter, t.ex. Sverige. Det är också viktigt att förhindra en vidare ökning av halterna av andra persistenta miljöföroreningar, t.ex. bromerade flamskyddsmedel, i vår miljö, då vi inte vet vad för hälsoeffekter detta skulle kunna medföra.

5.13.7 Litteratur

Ahlborg U G, Hanberg A, Kenne K. Risk assessment of polychlorinated biphenyls (PCBs). Nordiska ministerrådet, Nord 1992:26.

Ahlborg U G, Becking G C, Birnbaum L S, Brouwer A, Derks H J G M, Feeley M, Golor G, Hanberg A, Larsen J C, Liem A K D, Safe S H, Schlatter C, Wærn F, Younes M, Yrjänheikki E. Toxic equivalency factors for dioxin-like PCBs. Report on a WHO-ECEH and IPCS consultation, December 1993. *Chemosphere* 28: 1049–1967, 1994.

Ahlborg U G, Håkansson H, Wærn F, Hanberg A. Nordisk dioxinriskbedömning, Rapport från en nordisk expertgrupp. Nordiska ministerrådet. Miljörapport 1988:7.

Ahlborg U G, Alexander J, Darnerud P-O, Dybing E, Hanberg A, Johansson N, Madsen C, Rappe C, Utne Skåre J, Tuomisto J, Wicklund Glynn A. Proceedings from the Nordic Meeting on US EPA Dioxin reevaluation. In preparation (1996).

Chu I, Secours V, Villeneuve D C, Valli V E, Nakamura A, Colin D, Clegg D J och Arnold E P. Reproduction study of toxaphene in the rat. *J. Environ. Sci. Health B23*, 101–126, 1988.

Chu I, Villeneuve D C, Sun Ch-W, Secours V, Procter B, Arnold E P, Clegg D J, Reynolds L och Valli V E. Toxicity of toxaphene in the rat and Beagle dog. *Fundam. Appl. Toxicol.* 7, 406–418, 1986.

Cunningham H M. Toxicology of compounds resulting from the use of chlorine in food processing. I: Water Chlorination. *Environmental Impact and Health Effects*, Vol. 3. Red: Jolley R L et al., s. 995–1005. Ann Arbor, USA, 1983.

Darnerud P O, Wicklund Glynn A, Andersson Ö, Atuma S, Johnsson H, Linder C E, Becher W. Bakgrund till de reviderade kostråden. PCB och dioxiner i fisk. *Vår Föda* 47: 10–21, 1995.

Gladden B C, Rogan W J, Hardy P, Thullen J, Tingelstad J, Tully M. Development after exposure to polychlorinated biphenyls and dichlorodiphenyl dichloroethene transplacentally and through human milk. *J Pediatr* 113: 991–995, 1988.

Guo Y L, Lambert G H, Hsu C C. Growth abnormalities in the population exposed *in utero* and early postnatally to polychlorinated biphenyls and dibenzofurans. *Environ Health Perspect* 103, Supplement 6: 117-122, 1995.

Huisman M, Koopman-Essenboom C, Fidler V, Hadders-Algra M, van der Paauw CG, Tuinstra L G M T, Weisglas-Kuperus N, Sauer P J J, Touwen B C L, Boersma E R. Perinatal exposure to polychlorinated biphenyls and dioxins and its effect on neonatal neurological development. *Early Hum Dev* 41: 111-127, 1995.

IPCS, EHC nr 152: Polybrominated biphenyls. WHO, Genève 1994.

IPCS, EHC nr 162: Polybrominated diphenyl ethers. WHO, Genève 1994.

Jacobson J L, Jacobson S W, Humphrey H E B. Effects of *in utero* exposure to polychlorinated biphenyls and related contaminants on cognitive functioning in young children. *J Pediatr* 116: 38-45, 1990.

Jacobson J L, Jacobson S W, Padgett G A, Brumitt G A, Billings R L. Effects of prenatal PCB exposure on cognitive processing efficiency and sustained attention. *Developmental Psychology* 28: 297-306, 1992.

KemI report 9/94: Risk assessment of polybrominated diphenyl ethers, Kemikalieinspektionen, 1994.

Norén K, Lundén A. Trend studies of polychlorinated biphenyls, dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans in human milk. *Chemosphere* 23: 1895-1901, 1991.

OECD risk reduction monograph no. 3: Selected brominated flame retardants. Paris, Sept. 1994.

Pinjenburg et al.: Polybrominated biphenyl and diphenyl ether flame retardants: Analysis, toxicity and environmental occurrence. *Rev. Environ. Contam. Toxicol.*, 141, 1-26, 1995.

Rappe C. Dioxin, patterns and source identification. *Fres J Anal Chem* 348: 63-75, 1994.

Rappe C. Sources of and human exposure to PCDDs and PCDFs. I: Banbury Report 35. Biological basis for risk assessment of dioxins and

related compounds, eds. Gallo, Scheuplein and van der Heijden Cold Spring Harbor Laboratory Press, New York 121–129, 1991.

Rappe C. Dioxin, patterns and source identification. *Fres J Anal Chem* 348: 63–75, 1994.

Rylander L, Strömberg U, Hagmar L. Decreased birth weight in infants born to women with a high dietary intake of fish contaminated with persistent organochlorine compounds. *Scand J Work Environ Health*; 21:368–375, 1995.

Rylander L, Strömberg U, Hagmar L. Dietary intake of persistent organochlorine compounds and low birth weight – a cohort based case referent study. *Scand J Work Environ Health* 1996; in press.

Saleh M A. Toxaphene: chemistry, biochemistry, toxicity and environmental fate. *Rev. Environ. Contam. Toxicol.* 118, 1–85, 1991.

US Dept. of Health and human services: Toxicological profile for PBBs, draft for public comment. Oct. 1993.

Weisglas-Kuperus N, Sas T C J, Koopman-Essenboom C, van der Zwan C W, Deridder M A J, Beishuizen A, Hooijkaas H, Sauer P J J. Immunologic effects of background prenatal and postnatal exposure to dioxins and polychlorinated biphenyls in Dutch infants. *Pediatr Res* 38: 404–410, 1995.

Wesén C. Chlorinated fatty acids in fish lipids. *Doktorsavhandling. Lunds universitet*, 1995.

WHO. Camphechlor. *Environmental Health Criteria* 45, 1984.

WHO/EURO. *Environmental Health Criteria* 29. PCBs, PCDDs and PCDFs in breast milk: Assessment of health risks. WHO/EURO, Copenhagen 1988.

Öberg L G, Wågman N, Andersson R, Rappe C. *De novo* formation of PCDD/Fs in compost and sewage sludge – a status report. *Organohalogen Compounds* 11: 297–302, 1993.

5.14 Hormonpåverkande miljöföroreningar

Hormonpåverkande miljöföroreningar (t.ex. PCB, DDT, dioxiner)

Effekt:	Reproduktionsstörningar (fertilitet, utvecklingseffekter). Oklart om sådana effekter förekommer hos människa
Känsliga grupper:	Foster och spädbarn
Högexponerade grupper:	Högkonsumenter av fisk, ammade spädbarn
Tolerabelt dagligt intag:	Saknas
Dagligt intag:	Okänt
Kostrekommendationer:	Saknas

5.14.1 Möjliga effekter

Flera klororganiska ämnen påverkar olika hormonsystem, t.ex. tyroxin (ett sköldkörtelhormon) och retinylsyra (vitamin A). Frågan om endokrint (hormonellt) påverkande miljöföroreningars betydelse har väckt stort uppseende under senare år, framför allt vad gäller östrogena effekter, dvs. effekter som efterliknar det kvinnliga könshormonets (Colborn et al. 1996). Det är väl känt sedan många år, främst från USA, att behandling av gravida kvinnor med östrogen medicinering (dietylstilbestrol, DES) har förorsakat vaginalcancer hos döttrar födda av mödrar som utsatts för sådan behandling. I uppföljningsstudier har det också visat sig att både hos döttrar och söner förekommer en förhöjd frekvens av missbildningar i reproduktionsorganen samt störningar i reproduktionen (Palmlund et al. 1993). Det är följaktligen helt klart att behandling under graviditeten med höga doser östrogen kan ge högst påtagliga effekter på barnen som visar sig i vuxen ålder.

En rad observationer i naturen har också indikerat att vissa miljöföroreningar med visserligen svaga men ändå påtagliga östrogenliknande effekter kan påverka könsdifferentieringen hos olika djur. Man

kan konstatera att det i dag måste anses belagt att vissa sådana kemikalier, t.ex. DDT, kan utlösa ett feminiserande syndrom som kännetecknas av störningar i utvecklingen av manliga könskaraktäristika, kvarvarande honliga könsorgan hos hanar, förändringar i balansen av könshormoner och påverkan på reproduktionsbeteendet. Effekter av denna art har konstaterats hos både fåglar, fiskar och alligatorer (Colborn och Clement 1992, Colborn et al. 1996).

De manliga och kvinnliga könsorganen uppstår som två parallella gångsystem tidigt i fosterlivet. Under könsdifferentieringen hos hanfoster utvecklas det manliga systemet medan det kvinnliga systemet reduceras. Hos honfoster sker den omvända utvecklingen. Denna differentieringsprocess regleras av fostrets könshormoner och kan följaktligen vara mycket känsligt för störningar utifrån av kemikalier som påverkar denna balans. Även delar av det framtida vuxna beteendet påverkas av könshormoner under fosterperioden. Det är alltså biologiskt fullt möjligt att yttre påverkan av kemikalier som påverkar hormonsystemet kan ge effekter på både könsorganen och beteendet.

En rad olika sjukdomar eller störningar, med möjlig relation till störningar i hormonbalansen, har visat en stigande incidens i västvärlden under de senaste decennierna. Exempel på sådana tillstånd är avtagande spermieantal och en ökande incidens av missbildningar i urogenitalorganen (Sharpe och Skakkebaek 1993). Det epidemiologiska underlaget för detta är emellertid ganska klent. Sharpe och Skakkebaek lanserade dock på denna basis den s.k. östrogenhypotesen, dvs. att miljöexponering för östrogenliknande kemikalier skulle kunna vara en trolig förklaring till de effekter som man ansåg kunde visas. En utförlig diskussion av samband mellan manlig reproduktion och miljöföroreningar med östrogena effekter har redovisats från danska miljöstyrelsen (Toppari et al. 1995) och engelska myndigheter (MRC/IEH 1995).

En mer påtaglig och bättre dokumenterad utveckling gäller testikelcancer. I Europa och Nordamerika har registrerats en kontinuerligt ökande incidens sedan 1940-talet. Ökningen är i storleksordningen 2–5 % per år. I Skandinavien finns en fyrfaldig skillnad mellan länderna med den högsta incidensen i Danmark och den lägsta i Finland (Adami et al. 1994). Analyser av materialet indikerar att påverkan runt födelsen sannolikt är av störst betydelse för uppkomst av testikelcancer. Ökad östrogen exponering under denna tid har diskuterats som en riskfaktor.

Även bröstcancer visar en stadig ökning i västvärlden utan att några påtagliga orsaker har kunnat identifierats. Även här har lanserats hypotesen att exponering för östrogenliknande substanser i miljön skulle kunna vara en tänkbar förklaring. Exponering för bekämpningsmedel som DDT och andra klororganiska insektsgifter, samt andra kemikalier som PCB, har pekats ut som möjliga orsaksfaktorer. En

serie epidemiologiska studier har genomförts men resultaten är motsägande och en kritisk analys av såväl den biologiska sannolikheten som de epidemiologiska resultaten har visat att ett orsakssamband är mindre troligt (Ahlborg et al. 1995). En studie av svenska hustrur till yrkesfiskare tyder dock på att kvinnor bosatta på ostkusten, där fisken innehåller högre halter av halogenerade organiska föroreningar, har en högre incidens av bröstcancer än kvinnor bosatta på västkusten (Rylander och Hagmar 1995).

De kemikalier som hittills visats ha viss östrogen-liknande effekt i olika testsystem utgör en heterogen blandning. Gruppen omfattar vissa klororganiska bekämpningsmedel, som DDT, metoxyklor och klordan, hydroxylerade metaboliter av PCB, men också hushålls- och industrikemikalier som alkylfenoler, ftalater och bisfenol A. Eftersom dessa ämnen har mycket olika struktur är det svårt att bedöma om andra, ännu inte testade, ämnen har samma effekt. Tillgängliga data över substansernas östrogena potens och human exponering är i de flesta fall helt otillräckliga för en riskbedömning av den aktuella situationen. De fåtaliga djurförsök som föreligger antyder att det skulle vara relativt stora skillnader mellan de doser som ger östrogena effekter på djur och de som människor i allmänhet exponeras för. Endast i undantagsfall föreligger dock djurstudier som har analyserat eventuella effekter av exponering under fosterstadiet.

Det finns system för att skydda fostret mot naturliga östrogener och möjligen även mot växtöstrogener, de hormoner som finns i växter och därmed i vår föda. När det gäller miljöföroreningar med östrogen verkan fungerar troligen inte detta skydd, vilket kan leda till att fostret exponeras i högre grad för de östrogenliknande kemikalierna än för kroppsegna östrogener och växtöstrogener. Många miljöföroreningar, t.ex. PCB och DDT, är dessutom mycket stabila, vilket gör att höga koncentrationer kan byggas upp, till skillnad från de snabbt metaboliserade kroppsegna östrogenerna.

Uppmärksamheten har hittills huvudsakligen inriktats på eventuella effekter av miljöföroreningar med östrogenliknande effekter. Frågeställningen är dock betydligt mer komplicerad än så, av bland annat följande skäl:

- Förutom exponering för miljöföroreningar med östrogenliknande effekt, pågår ständigt en betydande exponering för naturliga ämnen med östrogenliknande effekter i växter, sk. fytoöstrogener. Dessa tillförs människan via kosten och betydelsen av denna exponering i relation till miljöföroreningsexponering är ännu oklar.
- Vissa miljöföroreningar, t.ex. polyklorerade dibenso-*p*-dioxiner (PCDD) och dibensofuraner (PCDF) samt dioxin-lika PCB-

- kongener, har anti-östrogena effekter (motverkar det kvinnliga könshormonets effekt).
- Nyligen publicerade data visar att vissa miljöföroreningar, t.ex. p,p'-DDE (huvudmetaboliten till DDT), har betydande anti-androgen effekt (motverkar det manliga könshormonets effekt) (Kelce et al. 1995).

5.14.2 Slutsatser

Det får anses helt klarlagt att vissa persistenta eller vanligt förekommande miljöföroreningar kan påverka könsdifferentiering hos djur, sannolikt genom att ingripa i hormonreglerade mekanismer. Sådana effekter har iakttagits hos vilda djur som fåglar, fiskar och alligatorer.

Huruvida sådana effekter också kan förekomma hos människa till följd av exponering för miljöföroreningar är ännu oklart. Information saknas både om förekomsten av kemikalier med hormonpåverkande effekter, exponeringens omfattning och dennas relation till eventuella effekter hos människa. Eftersom människan ständigt exponeras för både kroppsegna östrogener och växt-östrogener via kosten är det viktigt att relatera exponeringen av östrogenliknande miljöföroreningar till denna naturliga exponering. Det är dock möjligt att fostret skyddas från naturliga östrogener, t.ex. via barriärer och bindningsproteiner, men inte från östrogen-liknande kemikalier. Hänsyn måste även tas till den att de östrogena miljöföroreningarna bryts ner så långsamt. Mot bakgrund av observerade anti-östrogena och anti-androgena effekter är det även viktigt att en bedömning av miljöföroreningars hormonpåverkande effekter inte endast fokuseras på östrogena effekter.

5.14.3 Litteratur

Adami H O, Bergström R, Möhner M, Zatonski W, Storm H, Ekblom A, Tretli S, Teppo L, Rahu M, Gurevicius R, Stengrevics A, Pawlega J. Testicular cancer in nine northern European countries. *Int J Cancer* 1994; 59: 33-38.

Ahlborg U G, Lipworth L, Titus-Ernstoff L, Hsieh C C, Hanberg A, Baron J, Trichopoulos D, Adami H O. Organochlorine compounds in relation to breast cancer, endometrial cancer and endometriosis: An assessment of the biologic and epidemiologic evidence. *Crit Rev Toxicol* 1995; 25(6):463-531.

Colborn T, Clement C (red.). Chemically-induced alterations in sexual and functional development: The wildlife/human connection. Princeton: Princeton Scientific Publishing, 1992.

Colborn T, Dumanoski D, Myers J P. Our stolen future: Are we threatening our fertility, intelligence and survival? A scientific detective story. Dutton, New York, 1996.

Kelce W R, Stone S R, Laws S C, Gray L E, Kemppainen J A, Wilson E M. Persistent DDT metabolite p,p'-DDE is a potent androgen receptor antagonist. *Nature* 1995; 375:581-585.

MRC/IEH. IEH assessment of Environmental oestrogens: Consequences to human health and wildlife. Institute for Environment and Health. Assessment A1, 1995.

Palmlund I, Apfel R, Buitendijk S, Cabau A, Forsberg J-G. Effects of Diethylstilbestrol (DES) medication during pregnancy: Report from a symposium at the 10th International Congress of ISPOG. *J Psychosom Obstet Gynaecol* 1993; 14:71-89.

Rylander L, Hagmar L. Mortality and cancer incidence among women with a high consumption of fatty fish contaminated with persistent organochlorine compounds. *Scand J Work Environ Health* 1995; 21:419-426.

Sharpe R M, Skakkebaek N E. Are oestrogens involved in falling sperm counts and disorders of the male reproductive tract? *Lancet* 1993; 341:1392-95.

Toppari J, Larsen J Chr., Christiansen P, Giwercman A, Grandjean P, Guillette L J, Jégou B, Jensen T K, Jouannet P, Keiding N, Leffers H, McLachlan J A, Meyer O, Müller J, Rajpert-De Meyts E, Scheike T, Sharpe R, Sumpter J, Skakkebaek N E. Male reproductive health and environmental chemicals with oestrogenic effects. Miljöprojekt nr. 290. Danish Environmental Protection Agency, 1995.

5.15 Ftalater

Kritiska effekter:	
Försöksdjur:	Leverpåverkan (peroxisomprolifiering), levercancer, påverkan på fortplantningsorgan och -förmåga (ev. hormonliknande effekt)
Människa:	Data saknas
Intag:	Data saknas
Högexponerade grupper:	I samband med dialys och blodtransfusion
Föreslaget gränsvärde (TDI):	DEHP: 0,025 mg/kg kroppsvikt och dag

5.15.1 Användning och förekomst

Ftalater är en stor grupp strukturellt närbesläktade ämnen som används som mjukgörare i framför allt PVC-plaster. DEHP (dietylhexylftalat) står ensam för över hälften av användningen av ftalater i Sverige, och är också den mest undersökta ftalaten. Andra vanliga ftalater är DIDP (diisodekylftalat) och DINP (diisononylftalat), som båda, liksom DEHP, är s.k. långkedjiga ftalater. Bland mera kortkedjiga ftalater kan nämnas DEP (dietylftalat) och BBP (butylbensylftalat). Ftalaternas fysikalisk-kemiska egenskaper påverkas av längden på kolkedjorna, och varierande fysikalisk-kemiska egenskaper påverkar i sin tur toxiciteten.

Miljöutsläpp av ftalater kan ske framför allt vid produktion och vid förbränning av ftalat-innehållande produkter. Det rör sig då huvudsakligen om utsläpp till luften, varifrån ftalater sedan kan falla ner på jord- eller vattenytan. Ftalater återfinns i låga halter i stort sett överallt på jorden (dock bör man komma ihåg att provtagnings- och analysutrustning av ftalat-innehållande plast kan förorena proverna). Ftalater kan också läcka från plast till omgivningen, t.ex. till luften, eller till blod som varit i kontakt med ftalat-innehållande plast, eller till matvaror om dessa omslutits av ftalat-innehållande plaster.

Den faktiska exponeringen av människan för ftalater är dåligt känd. Livsmedelsverket har inte gjort några mätningar av ftalat-innehåll i mat eller dryck. Enligt schweiziska beräkningar är det genomsnittliga intaget av DEHP 2 µg per kg kroppsvikt och dag, eller ca 100–

150 $\mu\text{g}/\text{dag}$ för en vuxen (Lutz och Schlatter, 1992). I Sverige används knappt ftalat innehållande plastomslag runt mat. Hög exponering är troligtvis endast aktuell inom sjukvården, vid t.ex. blodtransfusioner, dialys eller vid vård i respirator eller hjärt-lugn-maskin.

5.15.2 Hälsoeffekter

I djurförsök har man visat att ftalater har effekter framför allt på lever, fortplantningsorgan och -förmåga. DEHP orsakar levercancer hos både råttor och möss, men är inte genotoxisk. I levern ser man också proliferation (mångfaldigande) av peroxisomer (cell-organeller som är inblandade i fettnedbrytning) hos gnagare som utsatts för ftalater. Det är möjligt att det finns en koppling mellan peroxisom-proliferation och uppkomsten av levercancer. Peroxisom-proliferation är mera sällsynt hos primater. Det tycks som om olika arter är olika känsliga för ftalaters leverskadliga egenskaper.

Testikelförtvining och minskad testikelvikt är andra effekter som setts hos försöksdjur som exponerats för relativt höga doser av ftalater. Det har nyligen framkommit att exponering för relativt små mängder BBP under fostertiden och via modersmjölk orsakar minskad testikelvikt och spermieproduktion hos uppvuxna råttungehannar. Dessa effekter tyder på att ftalater kan ha hormon-liknande eller -störande effekter. DEHP har också visat sig försämra fertiliteten och framkalla fostermissbildningar hos försöksdjur. I flera avseenden är ftalater dåligt undersökta; t.ex. är allergiframkallande effekter bristfälligt eller inte alls undersökt.

Baserat på undersökningar av dialyspatienter och på in vitro-data tycks människan inte tillhöra de mest känsliga arterna vad gäller peroxisom-proliferation. I övrigt saknas tillförlitliga epidemiologiska data. Sannolikt utsätts vuxna människor inte för hälsofarliga mängder av ftalater. Hälsorisker till följd av exponering under fosterutvecklingen eller spädbarnstiden har ännu inte utretts.

5.15.3 Litteratur

Barber et al. Peroxisome induction studies on seven phthalate esters. *Toxicology and Industrial Health*, vol. 3, no. 2, s. 7–22, 1987.

Lutz W K, Schlatter J. Chemical carcinogens and overnutrition in diet-related cancer. *Carcinogenesis* 12, 2211–2216, 1992.

Nilsson, C. Phtalic acid esters used as plastic additives. Kemikalieinspektionen, rapport 12/94, vol. 2, 1994.

WHO/IPCS. Diethylhexyl phtalate. Environmental Health Criteria 131, 1992.

5.16 Bly

Kritisk effekt:	Subtila skador i hjärnan
Känsliga grupper:	Foster, barn
Högsta tolerabla intag (TDI):	
Vuxna:	200–250 $\mu\text{g}/\text{dag}$
Barn (20 kg):	70 $\mu\text{g}/\text{dag}$
Intag: generellt	
Vuxna:	20–30 $\mu\text{g}/\text{dag}$
Barn:	Data saknas, uppgifter om blodnivåer finns
Högexponerade grupper:	storkonsumenter av livsmedel förvarade i blylödda burkar. Jägare, skyttar, rökare

5.16.1 Förekomst

Födan och i vissa fall dricksvatten är den viktigaste källan till blyexponering. Bly återfinns i små mängder i många olika livsmedel och högre halter kan finnas i storbladiga grönsaker, vin, lever, njure samt skaldjur. Till följd av den minskade användningen av blytillsats i bensin minskar bly som luftförorening och därmed även blyhalterna i våra livsmedel. I grönsaker och bär som odlades nära vissa industrier uppmättes förhöjda blyhalter 1988, men man fann dock att största delen av blyet kunde sköljas bort. Blylödda konservburkar förekommer fortfarande på marknaden, om än i liten omfattning, men kan för vissa storkonsumenter vara en stor källa till blyexponering. Även viss glaserad keramik kan, om livsmedel förvaras i sådana kärl, medföra ett ökat blyintag. I många länder är bly i dricksvatten ett stort problem

därför att man har använt bly som material i vattenledningar. I Sverige är detta mycket ovanligt.

5.16.2 Exponering

I Sverige var blyintaget 20–30 μg per dag under 80-talet (Vahter et al. 1991). Intaget är numera sannolikt lägre på grund av att blyad bensin inte längre används samt att konservburkar numera oftast är svetsade. Man observerade t.ex. att blyhalten i blod sjönk under 80-talet hos en grupp barn i Skåne samt hos en grupp vuxna i Stockholm. En liknande nedåtgående trend i blodblyhalt har observerats i många andra länder. Blodblyhalten hos en grupp sydsvenska skolbarn var år 1978 67 och 53 $\mu\text{g/l}$ för pojkar respektive flickor. Sexton år senare, 1994, var blodblyhalten hos barn i samma område 27 respektive 23 $\mu\text{g/l}$ (Strömberg et al. 1995).

Blodblyhalten hos 41 småbarn i åldern 13–20 månader, boende i Stockholm, var år 1991 27 $\mu\text{g/l}$ (spridning 9–73 $\mu\text{g/l}$) (Berglund et al. 1994).

För små barn kan blyexponering via jord och damm vara betydande, oftast till följd av bly i bilavgaser som deponerats på marken. I Falun är blyhalterna i jorden kraftigt förhöjda på grund av gruvdriften. Hos 33 barn i förskoleåldern boende i Falun uppmättes år 1991 blodblyhalter kring 31 $\mu\text{g/l}$ (spridning 13–79 $\mu\text{g/l}$) (Bjerre et al. 1993).

Ett samband mellan förurning och förhöjd blyhalt i ytligt grundvatten har påvisats i en svensk undersökning där vatten från enskilda grävda brunnar analyserades. pH i de undersökta brunnarna varierade mellan 5,4 och 7,3 i medianvärde (Bensryd m.fl. 1994). I brunnarna med lägst pH (medianvärde 5,4) var medianhalten av bly 1,2 $\mu\text{g/l}$ (spridning < 0,1–9,1 $\mu\text{g/l}$). I gruppen av brunnar med högst pH (medianvärde 7,5) var medianvärdet för bly 0,2 $\mu\text{g/l}$ (spridning < 0,2–5,2 $\mu\text{g/l}$). Medianhalten av bly var alltså 6 gånger högre i brunnarna med lägsta pH, jämfört med blyhalten i brunnarna med högsta pH. Gränsvärdet på 10 $\mu\text{g/l}$ som Livsmedelsverket angivit (se nedan) överskreds i några enstaka fall, och då i vatten från brunnar med lågt pH. En sammanställning av blyhalter i de brunnar som ingår i miljöövervakningsprogrammet visade dock inget samband med vattnets pH (Aastrup m.fl. 1995). Inga förhöjda halter bly i blod observerades i den först nämnda studien hos de studerade personerna till följd av dricksvattenanvändning. Blodblyhalten i den grupp med lägst pH i dricksvattnet (41 personer) var 39 $\mu\text{g/l}$ (spridning 12–209 $\mu\text{g/l}$), medan blodblyhalten i gruppen med högst pH i dricksvattnet (51 personer) var

37 $\mu\text{g/l}$ (spridning 17–160 $\mu\text{g/l}$). Blodblyhalten korrelerade till jakt- och skytteaktiviteter.

5.16.3 Hälsoeffekter

Bildningen av hemprotein, som bl.a. ingår i hemoglobin, hämmas vid relativt låga blodblyhalter. Den tidigaste effekten är hämning av enzymet delta-aminolevulinsyradehydratas, ALAD, vilket har observerats vid blyhalter omkring 100 $\mu\text{g/l}$ blod. Denna enzymhämmning bedöms dock inte vara en allvarlig hälsoeffekt.

Vid blodblyhalter kring 600–800 $\mu\text{g/l}$ hos vuxna respektive 400 $\mu\text{g/l}$ hos barn är vissa enzymsystem som är nödvändiga för blodbildningen så påverkade att blodbrist hos individen utvecklas.

Subtila effekter i centrala nervsystemet kan uppträda i form av bl.a. beteendeffekter, inlärningssvårigheter och minskad intellektuell förmåga hos barn vid relativt låg exponering. Sådana effekter kan vara orsakade av många andra faktorer vilket gör det svårt att ange en lägsta exponering för bly där effekter uppträder. Studier indikerar att vid blodblyhalter under 250 $\mu\text{g/l}$ hos små barn sjunker intelligenskvoten med 1–3 enheter för varje ökning av blodblykoncentrationen med 100 $\mu\text{g/l}$. Det bedöms inte vara möjligt att upptäcka effekter vid exponeringsnivåer som leder till blodblyhalter lägre än 100 $\mu\text{g/l}$. Det beror på metodernas osäkerhet och att effekter av andra faktorer som påverkar barnens testresultat, får för stor betydelse vid så låga exponeringsnivåer (JECFA 1993, IPCS 1995).

För att undvika hälsoeffekter rekommenderar FAO/WHO ett högsta tolerabelt veckointag av bly motsvarande 25 $\mu\text{g/kg}$ kroppsvikt. Det innebär ca 200–250 μg bly per dag för en vuxen person (JECFA 1993). Motsvarande högsta tolerabla dagliga intag för ett barn som väger 10–20 kg är 35–70 μg .

5.16.4 Gränsvärden

Livsmedelsverkets gränsvärde för bly i dricksvatten är 10 $\mu\text{g/l}$. För flera livsmedelsgrupper finns högsta tillåtna halter angivna i SLV FS 1994:17. Några exempel på högsta tillåtna halt i Sverige: storbladiga grönsaker 300 $\mu\text{g/kg}$, potatis 100 $\mu\text{g/kg}$, barnmat 50 $\mu\text{g/kg}$. Inom EU arbetar man för närvarande med att ta fram harmoniserade gränsvärden för bly i livsmedel.

Överskridanden av högsta tillåtna halt är vanliga vid kontroll av blyladda konservburkar. Vid en undersökning som utfördes vid

Livsmedelsverket 1994 befanns livsmedel från hälften av de blylödda burkarna innehålla mer än 300 μg bly /kg, vilket är gränsvärdet (Jorhem m.fl. 1995).

5.16.5 Riskbedömning

Blyexponeringen via föda och dricksvatten är låg i Sverige och kan förväntas sjunka ytterligare framför allt på grund av att blyad bensin inte längre används. För enskilda konsumenter kan dock en stor konsumtion av livsmedel som importerats i blylödda konservburkar medföra ett högre blyintag. Arbete pågår internationellt för att eliminera blylödda burkar från marknaden, bl.a. införde USA i december 1995 ett förbud. En fortsatt försurning av mark och vatten kan för enskilda hushåll medföra ökade blyhalter i dricksvatten.

Säkerhetsmarginalen mellan det rekommenderade högsta intaget och de blodblyhalter som uppmäts hos barn i förskoleåldern är liten. Den huvudsakliga blyexponeringen härrör sannolikt från födan, men t.ex. lek i kontaminerad jord kan leda till att stora mängder bly med smutsiga fingrar och leksaker stoppas i munnen.

5.16.6 Litteratur

Aastrup M m.fl. Grundvattnets kemi i Sverige. Naturvårdsverket/Sveriges Geologiska Undersökning, rapport 4415, 1995.

Bensryd I, Rylander L, Högstedt B m.fl. Effect of acid precipitations on retention and excretion of elements in man. *Sci Tot Environ* 1994;145:81-102.

Berglund M, Fahlgren L, Frelund M, Vahter M. Metaller i mark i Stockholms innerstad och kranskommuner – förekomst och hälsorisker för barn. IMM-rapport 2/94. Institutet för miljömedicin 1994.

Bjerre B, Berglund M, Harsbo K, Hellman B. Blood lead concentrations of Swedish preschool children in a community with high lead levels from mine waste in soil and dust. *Scand J Work Environ Health* 1993;19:154-161.

IPCS. Environmental Health Criteria 165. Inorganic lead. WHO, Geneva, 1995.

JECFA. Joint Expert Committee on Food Contaminants and Additives. Evaluation of certain food additives and contaminants. WHO Technical Report series; 837, 1993.

Jorhem L, Sundström B, Engman J. Innehållet i blylödda burkar har ofta förhöjd blyhalt. *Vår Föda* 1995;3:23–29.

Strömberg U, Schütz, Skerfving S. Substantial decrease of blood lead in Swedish children, 1978–1994, associated with petrol lead. *Occup Environ Med* 1995;52:764–9.

Vahter M, Berglund M, Lind B, Jorhem L, Slorach S, Friberg L. Personal monitoring of lead and cadmium exposure – a Swedish study with special reference to methodological aspects. *Scand J Environ Health* 1991;17:65–74.

5.17 Kadmium

Kritisk effekt:	Störd njurfunktion
Högsta tolerabla intag:	60–70 $\mu\text{g}/\text{dag}$. Nya studier indikerar att effekter kan uppträda vid lägre intag
Intag: generellt:	10–15 $\mu\text{g}/\text{dag}$. Personer med järnbrist tar upp mer kadmium
Skaldjursätare (en gång i veckan eller mer):	22 $\mu\text{g}/\text{dag}$
Högexponerade grupper:	Rökare

5.17.1 Användning och förekomst

Tungmetallen kadmium är en biprodukt vid zinkframställning ur zinkinnehållande malm, men framställs även vid återvinning av metall ur skrot. Främsta användningsområdet i dag i Sverige är batterier (101 ton/år), varav uppladdningsbara nickel-kadmium batterier står för 85–90 ton kadmium/år. Andra användningsområden är pigment i konstnärsfärger, glas och keramik (1,5 ton/år), ytbehandling av metall

(0,5 ton/år), och legeringar, främst med koppar, till bilkylare (30 ton/år).

Användningen av kadmium i batterier har ökat drastiskt sedan 80-talet, medan mängden kadmium inom övriga användningsområden har minskat väsentligt under samma tid.

De största utsläppen sker vid tillverkning av metaller som t.ex. stål och järn, förbränning av fossila bränslen samt produktion och användning av fosforgödselmedel. Fosforgödselmedel kan innehålla mer eller mindre stora mängder kadmium som förorening, beroende på mängden kadmium i den brutna råfosfaten. Kadmiumhalten i åkermark beräknas för närvarande öka med ca 0,2 % årligen. Främsta orsakerna är användning av fosforgödselmedel samt luftnedfall. Även stallgödsel och rötslam bidrar till kadmiumtillförseln men i mindre omfattning.

Tillgången på handelsgödsel med låga kadmiumhalter är begränsad. Det finns dock framtagna metoder för att rena råfosfor från kadmium. De länder i tredje världen som producerar handelsgödsel med höga kadmiumhalter får visst internationellt bistånd för att utveckla dessa metoder.

Tabell 5.6 Deposition av kadmium på åkermark

Källa	Ton kadmium/år
Gödsling:	
stallgödsel/kompost:	0,6–0,7
rötslam:	0,1
handelsgödsel:	1,1 (sedan år 1900 ca 374 ton sammanlagt)
Luftdeposition:	1,5–2

Källa: Kemikalieinspektionen 10/95

Ökningen av kadmium i mark och vatten är störst i södra och mellersta Sverige. Speciellt utsatta är områden nära stora punktkällor och storstadsområden.

Kadmium är lätttröligt i mark och kan även tas upp av växternas rötter. Kadmiumhalten i grödor varierar beroende på växtslag och markförhållanden på växtplatsen. De viktigaste markfaktorerna är kadmiumhalten i det plöjda jordskiktet, markens pH samt mullhalten i jorden. Försurningspåverkad åkermark kan därför orsaka ökade kadmiumhalter i grödorna. Minskad mullhalt i jorden till följd av spannmålsodling leder också till att jordens förmåga att binda kadmium och andra metaller minskar.

Nyligen har en sammanställning av kadmiumhalter i svensk åkermark från åren 1983–1994 publicerats (Eriksson et al 1995). Cirka 2 000 matjordsprover analyserades. Medelhalten i matjorden beräknades till 0,26 mg/kg torrsbstans. I femton prover uppmättes halter högre än 1 mg/kg. Jordbruksbygderna i södra Skåne, på Östgötaslätten och i Mälardalen samt området kring Storsjön i Jämtland uppvisar generellt högre kadmiumhalter i matjorden än genomsnittet. Lägre halter än genomsnittet uppmättes i skogsbygderna i hela landet, på slättbygderna runt Väneren och på Västkusten. Variationen inom länen är dock ofta stora. Man fann en stark koppling mellan kadmiumhalt i matjorden och modermaterial. Skånska moränleror, sedimentära lerjordar i östra Sverige samt områden med kambriska bergarter har generellt högre halter av kadmium.

5.17.2 Exponering

För icke-rökare är kosten den största källan till kadmiumintag. Rökning ger ett stort tillskott till kadmiumbelastningen i kroppen. I njurpark hos 10 undersökta rökare var kadmiumhalten 28 $\mu\text{g/g}$, jämfört med 8 $\mu\text{g/g}$ hos icke-rökare (Nilsson m.fl. 1995).

Det dagliga intaget via kosten är i genomsnitt ca 10–20 mikrogram i Sverige (Vahter et al. 1996). Vissa grupper i befolkningen kan dock ha ett högre intag, beroende på kosthållning. Främsta källorna till kadmiumintag är cerealier, rotfrukter, potatis och grönsaker. Fullkornsmjöl och vetekli innehåller högre halter kadmium än utmalt mjöl. Utifrån jordbruksstatistiken beräknas kadmiumtillskottet via dessa livsmedelsgrupper motsvara ca 70–80 % av det totala kadmiumintaget från kosten. Vete är den största enskilda källan. Medianhalten av kadmium i vårvete uppmättes till 56 $\mu\text{g/kg}$ (spridning 14–163 $\mu\text{g/kg}$, $n=43$) (Öborn et al. 1995), medan kadmiumhalten i vetemjöl uppmättes till 25 $\mu\text{g/kg}$ (spridning 14–47 $\mu\text{g/kg}$, $n=55$) (Jorhem och Sundström 1993).

Skaldjur, lever, njure, kakao och vissa svampar är livsmedel som normalt kan innehålla höga halter kadmium (mer än 100 $\mu\text{g/kg}$) (Jorhem och Sundström 1993). Intaget av kadmium via en krabba har uppskattats till 850 μg . Även bönor, groddar, linser och olika sorters frön innehåller ofta mer än 100 $\mu\text{g/kg}$.

I en nyligen publicerad svensk undersökning (Berglund m.fl. 1994, Vahter et al. 1996) studerades kadmiumintaget hos ickerökande kvinnor som konsumerade vanlig blandkost, fiberrik kost (huvudsakligen vegetarisk) samt kost med stort inslag av skaldjur (skaldjur 1 gång i veckan eller mer). Resultaten visade att det genomsnittliga

dagliga intaget var 22 $\mu\text{g}/\text{dag}$ hos skaldjursätarna, 13 $\mu\text{g}/\text{dag}$ i gruppen som åt fiberrik kost samt 10 $\mu\text{g}/\text{dag}$ i blandkostgruppen. Inga skillnader kunde ses i kadmiumhalt i blod eller urin, vilket tyder på att det kadmium som finns i skaldjur och fiberrik kost är bundet på ett sådant sätt att det inte absorberas i mag-tarmkanalen i samma utsträckning som blandkost. Man fann även att låga järndepåer i kroppen, som var mycket vanligt bland de undersökta kvinnorna, ökar upptaget av kadmium. Kadmiumintaget i denna studie är högre i jämförelse med resultaten från tidigare svenska studier av kadmiumexponering via kosten. Huruvida skillnaden orsakas av ett reellt högre kadmiumintag är svårt att avgöra på grund av skillnader i studiernas uppläggning och omfattning.

5.17.3 Trender

Utsläppen i Sverige av kadmium har sjunkit betydligt sedan 70-talet. Då var punktutsläppen till luft och vatten ca 50 ton per år vilket kan jämföras med dagens 5 ton per år. Beräknade diffusa utsläpp av kadmium är i dag ca 15 ton per år.

Analys av arkivprover tyder på att kadmiumhalten i svenskt vete har ökat med 50 % under 1900-talet. Kadmiumhalten i åkermark beräknas för närvarande öka med ca 0,2 % årligen. Vid Livsmedelsverket görs årligen kadmiumanalyser av vetemjöl. Under den tid som detta pågått, sedan 1976, ses dock ingen liknande trend, vilket kan förklaras av att tidsperioden inte är tillräckligt lång.

5.17.4 Hälsoeffekter

Cirka 5 % av det kadmium som vi exponeras för via kosten absorberas i mag-tarmkanalen. Kadmium ansamlas i lever och framför allt njure, och det är också i njurarna som skador först uppträder. Den biologiska halveringstiden för kadmium i njure är ca 7–30 år. Det innebär att mängden kadmium i njuren halveras inom denna tidsrymd. I normala fall sker i njurbarken en återresorption av bl.a. lågmolekylära proteiner i urinen tillbaka till blodet. Om tillräckligt stora mängder kadmium finns i njurarna fungerar denna resorption sämre och ett läckage av sådana molekyler i urinen kan uppmätas. Detta medför att njurarna fungerar sämre.

Eftersom kadmiumhalten i njurarna byggs upp under mycket lång tid är det intaget av kadmium över lång tid som är avgörande. Kadmium-inducerade effekter på njurfunktionen ses vanligen först i den

senare delen av livet då kadmiumkoncentrationen i njurarna hunnit bli tillräckligt hög. Detta komplicerar studiet av hälsoeffekter i befolkningen då njurfunktionen normalt försämras med åldern.

Nya studier indikerar dock att känsligheten i befolkningen är större än vad man tidigare trott. En belgisk studie visade att i en befolkning med ett medianintag av kadmium på 15 mikrogram/dag var njurfunktionen störd hos ca 1 % (Buchet m.fl. 1990). Ytterligare studier tycks bekräfta detta.

5.17.5 Högsta tolerabla intag

En expertgrupp inom WHO och FAO, Joint Expert Committee on Food Additives and Contaminants (JECFA) har fastställt ett högsta tolerabla veckointag (PTWI) till 7 mikrogram per kilo kroppsvikt (JECFA -93), vilket innebär ca 60–70 mikrogram dagligen för en vuxen person. Ett intag av kadmium under 45 års tid motsvarande det högsta tolerabla veckointaget beräknas ge en kadmiumhalt i njurbarken som inte överskrider 50 mg/kg, vilket har ansetts inte ge upphov till några hälsoeffekter. Som nämnts ovan finns dock indikationer att känsligheten i den allmänna befolkningen är större än vad man tidigare trott. Störningar i njurfunktionen har observerats i ett stickprov ur den belgiska befolkningen vars medianintag av kadmium ligger väsentligt under det nu gällande högsta tolerabla veckointag.

5.16.6 Gränsvärden

Högsta tillåtna kadmiumhalt i handelsgödsel är 100 mg/kg fosfor. För att styra valet av handelsgödsel har en miljöavgift införts (SFS 1995:616), vilket innebär att köparen betalar en miljöavgift à 30 kr per mg kadmium som överskrider 5 mg/kg fosfor.

Högsta tillåtna kadmiumhalt som får tillföras åkermark vid användning av avloppsslam är från och med 1995 1,75 g per hektar och år i genomsnitt över en sjuårsperiod från att tidigare ha varit 4,0 g per hektar och år. Från och med år 2000 är högsta tillåtna halt 0,75 g per hektar och år (SNFS 1994:2, MS:72). Avloppsslam får inte användas på åkermark med högre metallhalt i jorden än vad som anges i denna kungörelse.

I Dricksvattenkungörelsen, SLV FS 1993:35, anges gränsvärden för kadmium i dricksvatten. Vatten med halter över 1 $\mu\text{g/l}$ är tjänligt med anmärkning. Är kadmiumhalten över 5 $\mu\text{g/l}$ är vattnet otjänligt. I båda fallen är det av hälsomässiga skäl som gränsvärden satts. Orsaken till

förhöjda kadmiumhalter i dricksvatten kan vara korrosion av kadmiumhaltiga material i äldre fastighetsinstallationer, men kan i grundvatten också vara en indikation på förorening.

I Sverige har gränsvärden för kadmium i livsmedel hittills inte fastställts. Inom något eller några år kommer gränsvärden sannolikt att införas, då EU för närvarande arbetar med att harmonisera gränsvärden för kadmium i vissa livsmedelsgrupper. Sverige deltar aktivt i det arbetet.

Lantbrukarnas Riksförbund (LRF) och Kvarnföreningen arbetar aktivt med att minska kadmiumhalterna framförallt i vete.

5.17.7 Kostrekommendationer

Livsmedelsverket rekommenderar en viss begränsning i konsumtion av lever och njure. Råden torde enbart beröra extrema storkonsumenter av inälvsmat. För snöbolls- och kungschampinjoner rekommenderar Livsmedelsverket konsumtion endast ett par gånger per år då kadmiumhalterna i dessa champinjonarter är mycket höga.

5.17.8 Slutsatser

Halterna av många miljögifter tenderar i dag att minska i miljön, men för kadmium gäller inte detta. Kadmiumhalterna i åkermark beräknas för närvarande öka med ca 0,2 % per år främst till följd av användning av kadmiumkontaminerat handelsgödsel samt luftnedfall, trots de minskningar i utsläpp som har skett. Kadmiumhalten i grödor kan därför förväntas öka. För att nå balans mellan tillförsel och bortförsel av kadmium i åkermark måste tillförseln halveras (Naturvårdsverket 1993). Till detta kommer föroreningen av åkermark som bidrar till att öka kadmiumupptaget i grödorna.

De åtgärder som vidtagits av berörda myndigheter i Sverige för att minska de svenska utsläppen av kadmium till miljön är till stora delar framgångsrika.

Kadmiumproblemen är internationella, vilket visas av att det kadmium som deponeras på marken i södra Sverige till 90 % härrör från källor utanför landets gränser.

Vad gäller hälsoeffekter indikerar nya studier att säkerhetsmarginalen är väsentligt mindre än vad man tidigare trott. Det är därför av yttersta vikt att kadmiumintaget inte ökar. Det största kadmiumtillskottet via kosten kommer från sådana baslivsmedel som man inte kan minska konsumtionen av. Med hänsyn till resultaten från de nya

studierna kan det inte uteslutas att störd njurfunktion uppträder till följd av kadmiumexponering hos högexponerade.

5.17.9 Litteratur

Berglund M, Åkesson A, Nermell B m.fl. Intestinal absorption of dietary cadmium in women is dependent on body iron stores and fiber intake. *Env Health Persp* 102:1058–66, 1994.

Buchet J, Lauwreys R, Roels H m.fl. Renal effects of cadmium body burden of the general population. *Lancet*. 336:699–702, 1990.

IPCS. Environmental Health Criteria 134. Cadmium. WHO, Geneva, 1992.

Jorhem L, Sundström B. Levels of lead, cadmium, zinc, copper, nickel, chromium, manganese and cobalt in foods on the Swedish market 1983–1990. *J Fd Comp Anal* 1993;6:223–241.

Kemikalieinspektionen. Kadmium – hälsorisker – vad gör myndigheterna? Rapport från Kemikalieinspektionen 10/95, 1995.

Naturvårdsverket. Metallerna och miljön. Rapport 4135, 1993.

Nilsson U, Schütz A, Skerfving S, Mattsson S. Cadmium in kidneys in Swedes measured in vivo using X-ray fluorescence analysis. *Int Arch Occup Environ Health* 67:405–411, 1995.

Vahter M, Berglund M, Nermell B, Åkesson A. Bioavailability of cadmium from shellfish and mixed diet in women. *Toxicol Appl Pharmacol*. 1996;136:332–41.

Öborn I, Jansson, Johnsson L. A field study on the influence of soil pH on trace elements levels in spring wheat, potatoes and carrots. *Water, Air and soil Pollution* 1995;85:835–840.

5.18 Kvicksilver

Metylkvicksilver	
Kritisk effekt:	Skador på centrala nervsystemet
Känsliga grupper:	Foster
Högsta tolerabla intag:	0,2 mg/vecka för vuxna (gäller ej kvinnor i barnafödande ålder), vilket motsvarar ca 6 mg kvicksilver per kg hår
Intag:	Helt beroende på konsumtion av insjöfisk och viss havsfisk, samt grad av kvicksilverförorening i respektive vatten

5.18.1 Förekomst

Kvicksilver kan förekomma i olika former, och beroende på kemisk form varierar också graden av giftighet. Tandfyllnadsmaterialet amalgam innehåller kvicksilver. Detta kan frisättas från plombytan i små mängder och tas upp i blodbanan i form av kvicksilverånga. De eventuella hälsoriskerna förknippade med detta kommer inte att vidare diskuteras här. Hanteringen av amalgam medför dock en spridning av kvicksilver i miljön, dels via krematorier, dels via avfall från tandläkarmottagningarna i landet.

Andra stora utsläppskällor är avfallsförbränning, järn- och stålindustri, metallverk samt kol-, torv- och vedförbränning. Oorganiskt kvicksilver kan av mikroorganismer i mark, vatten och sediment omvandlas till metylokvicksilver, vilket har större betydelse ur folkhälsosynpunkt. I den följande texten kommer kvicksilver i form av metylokvicksilver att beskrivas.

Metylokvicksilver är främst ett problem i insjöar. Särskilt utsatta är näringsfattiga sjöar. Genom anrikning av metylokvicksilver i näringskedjan kan höga halter ansamlas i rovfiskar, t.ex. gädda. Källan till metylokvicksilverexponering hos människan i Sverige är huvudsakligen konsumtion av just sådana fiskarter, framför allt gädda, gös, lake, abborre och ål. Även stor havsfisk som t.ex. hälleflundra innehåller ofta förhöjda halter. Sjunkande pH i vattnet medför ökade metylokvicksilverhalter i fisk. Det har uppskattats att kvicksilverhalten i enkilos-

gädda i cirka 10 000 insjöar överskrider 1 mg/kg. Kalkning av försurningsdrabbade vatten har haft en positiv effekt på metylkvicksilverhalten i fisk.

5.18.2 Hälsoeffekter

Metylkvicksilver tas i hög grad upp i mag-tarmkanalen och kan passera den annars ofta skyddande blodhjärnbarriären, och i centrala nervsystemet ge upphov till skador. Exponering för metylkvicksilver kan mätas i hår. Data från Japan och Irak, där människor blivit förgiftade av metylkvicksilver, visar att ca 5 % av den vuxna befolkningen drabbas av domningar i händer och fötter vid ett intag av metylkvicksilver motsvarande en kvicksilverhalt i hår på ca 50 mg/kg.

Metylkvicksilver passerar också över moderkakan till fostret och dess hjärna. Under fosterstadiet när nervsystemet utvecklas är känsligheten störst. Subtila hjärnskador hos foster kan uppkomma i 5 % av fallen när kvicksilverhalten i hår hos modern är ca 10–20 mg/kg (ICPS, 1990). Dessa skador yttrar sig i form av något försämrade psykomotoriska och neurologiska testresultat hos barn före skolåldern. Sådana effekter kan givetvis orsakas av många andra faktorer. Därför krävs det undersökningar av stora grupper av barn för att man ska kunna avgöra kvicksilvers betydelse för uppkomsten av dessa hälsoeffekter.

5.18.3 Rekommendation om högsta tolerabla intag

FAO/WHO har för vuxna fastställt ett provisoriskt tolerabelt vecko-intag på 0,3 mg kvicksilver totalt, varav högst 0,2 mg får föreligga i form av metylkvicksilver. Ett långvarigt intag av metylkvicksilver på den exponeringsnivån leder till en kvicksilverhalt i hår på ca 6 mg/kg.

För att undvika fosterskador borde det högsta tolerabla intaget för gravida kvinnor vara lägre än så, men WHO hade vid den senaste utvärderingen 1990 inte tillräckligt underlag för att fastställa något sådant högsta tolerabla intag för den befolkningsgruppen.

5.18.4 Exponering

Majoriteten av befolkningen äter sällan av de fiskarter som kan innehålla höga halter metylkvicksilver. Vid en undersökning 1993 uppgav ca 10 % av 1 000 slumpmässigt utvalda nyblivna mödrar att de

före graviditeten ätit insjöfisk och hälleflundra ca en gång i månaden (Melin-Skeppstedt 1994). Ca 3 % uppgav att de åt sådan fisk en gång i veckan eller oftare. I Ljusnarsberg kommun i Kopparbergs län gjordes 1992 en enkät bland 422 sportfiskare. Av dessa åt 7 % insjöfisk varje vecka, medan 30 % svarade att de åt insjöfisk varje månad. Endast 6 % av deltagarna i enkäten var dock kvinnor. Kvicksilverhalten i hår var mindre än 1 mg/kg hos 11 av de 22 fiskare som åt mest insjöfisk. Högsta uppmätta halt var 13,5 mg/kg. Två personer hade exponerats för högre kvicksilverhalter än det av WHO högsta tolerabla intaget vilket motsvarar 6 mg kvicksilver/kg hår.

Livsmedelsverket har gjort flera studier, särskilt hos gravida kvinnor, i syfte att mäta exponeringen för metylkvicksilver. Ca 1 200 kvinnor tillfrågades om sin fiskkonsumtion (Ohlander et al. 1985). Av de 900 som svarade uppgav 3 % att de åt insjöfisk en gång i veckan eller oftare, medan 11 % åt sådan fisk 1–3 gånger i månaden. Femton av storkonsumenterna lämnade hårprov som visade en medelhalt på 0,8 mg kvicksilver/kg hår (spridning 0,4–2,5 mg/kg), medan medelhalten hos femton kvinnor som sällan eller aldrig åt insjöfisk var 0,4 mg/kg. Inget värde överskred 2,5 mg/kg. I en senare undersökning av 200 gravida kvinnor i Rönnskärsområdet var medelhalten 0,3 mg kvicksilver/kg hår. Inget värde överskred 1 mg/kg (Oskarsson et al. 1990).

5.18.5 Gränsvärden och rekommendationer

För fisk som saluhålls gäller följande gränsvärden:

1,0 mg/kg:	gädda, abborre*, gös, lake, ål och stor hälleflundra**
0,5 mg/kg:	övrig fisk
0,05 mg/kg:	barnmat baserad på fisk

* Gränsvärdet för kvicksilver i abborre kommer att sänkas till 0,5 mg/kg i enlighet med gällande EU-direktiv.

** Detta gränsvärde gäller även för ytterligare arter som är ovanliga i svensk handel.

En undersökning av kvicksilverhalten i *saluhållen* fisk gjordes 1992–1993 av Livsmedelsverket. Av de kvicksilverhotade arterna i Sverige uppmättes inga halter som överskred 1 mg/kg. Medelvärde för abborre och gädda fångad i insjö var 0,66 respektive 0,57 mg/kg. De högsta halterna för dessa arter var 0,95 respektive 0,91 mg/kg. I abborre och gädda fångad i kustvatten var halterna lägre, 0,35 respektive 0,31 mg/kg. Genomgående låga halter återfanns i bl.a. torskfisk (< 0,1 mg/kg). Svärdfisk och hälleflundra överskred i ett par fall gränsvärdet 1,0 mg/kg (Ohlin 1993).

En stor del av den insjöfisk som konsumeras i landet har konsumenterna dock själva fångat. Därför har Livsmedelsverket tagit fram rekommendationer om konsumtion av dessa fiskarter. Rekommendationerna innebär i korthet att gravida, ammande och de kvinnor som planerar att snart skaffa barn helt bör avstå från gädda, abborre, gös, lake, ål och stor hälleflundra, medan övriga inte bör äta sådan fisk som innehåller upp till 1 mg kvicksilver per kg oftare än en gång i veckan. Konsumtion av fisk som har högre halt kvicksilver än 1 mg/kg bör ytterligare begränsas. Kontroll av kvicksilversituationen i insjöar och vattendrag sker på kommunernas och länsstyrelsernas initiativ. Insamling av nya data från regionala och lokala tillsynsmyndigheter för uppdatering av Naturvårdsverkets databas för kvicksilverhalter i fisk pågår för närvarande.

5.18.6 Riskbedömning

De halter av metylkvicksilver som kan finnas i vissa fiskarter innebär att intaget av sådan fisk måste begränsas för vissa grupper i befolkningen. Under fosterstadiet är känsligheten störst för metylkvicksilverinducerade skador. För att undvika dessa risker bör intaget av metylkvicksilver hållas så lågt som möjligt närmast före, under och efter graviditeten. Det är givetvis särskilt viktigt att de grupper i befolkningen som äter mycket av dessa fiskarter, dvs. yrkes- och sportfiskare och deras familjer, känner till detta och de kostrekommendationer som Livsmedelsverket givit ut.

En grov skattning av exponeringsnivån i landet, utifrån de undersökningar som finns publicerade, indikerar att mindre än 5 % av befolkningen konsumerar insjöfisk en gång i veckan eller oftare. År kvicksilverhalterna höga i den fisk som denna grupp konsumerar blir säkerhetsmarginalen liten med tanke på risken för subtila fosterskador.

I de studier som gjorts av metylkvicksilverexponeringen hos gravida har de högsta hårhalterna varit ca 5–10 gånger lägre än de halter som man tror kan ge effekt på fostrets nervsystem. Någon exponeringsnivå

där sådana effekter säkert inte uppkommer har ej kunnat fastställas. Därför är det av stor vikt att hålla kvicksilverexponeringen i befolkningen så låg som möjligt.

Observationer visar att ett mycket litet antal av de icke-gravida storkonsumenterna av insjöfisk överskrider det högsta tolerabla kvicksilverintaget något. Även om sannolikheten att dessa individer ska drabbas av hälsoeffekter är liten, dvs. mindre än 5 %, vid de aktuella exponeringsnivåerna, är detta inte acceptabelt.

För att sprida information till allmänheten om kostrekommendationerna arbetar Livsmedelsverket med riktad information framför allt till barnmorskor och mödravårdscentraler.

5.18.7 Slutsatser

För en liten del av befolkningen är exponeringsnivån sådan att säkerhetsmarginalen är liten när det gäller hälsoeffekter av metylkvicksilver. Särskilt utsatta är foster vars mödrar konsumerar mycket fisk med höga kvicksilverhalter, och alltså inte känner till, eller inte följer, kostrekommendationerna. Detta är allvarligt eftersom det inte har kunnat fastställas någon exponeringsnivå vid vilken foster inte skadas. För dessa kan alltså säkerhetsmarginalen vara obefintlig.

För att hålla kvicksilverexponeringen så låg som möjligt även hos storkonsumenter av insjöfisk, är det av mycket stor vikt att man på lokal och regional nivå har tillräckliga resurser att göra de undersökningar som krävs för att kunna informera yrkes- och fritidsfiskare på ett adekvat sätt om kvicksilversituationen i lokala sjöar och vattendrag.

Åtgärder har vidtagits för att minska kvicksilverutsläppen i landet. Fortsatta ansträngningar framför allt på det internationella planet är nödvändiga för att ytterligare reducera befolkningens exponering för kvicksilver.

5.18.8 Litteratur

IPCS. Environmental Health Criteria 101. Methylmercury. WHO, Genève 1990.

Melin-Skeppstedt B. "Goda råd om fisk" – utvärdering av Livsmedelsverkets information till gravida och ammande. Rapport 3/94, Livsmedelsverket 1994.

Naturvårdsverket. Kvicksilver i Sverige. Problem och åtgärder. Naturvårdsverket informerar, 1991.

Nilsson Å, Andersson T, Håkansson H, Andersson A. Kvicksilver i insjöfisk – koppling till kvicksilver och selen i mår och historiska utsläpp. Naturvårdsverket Rapport 3593, 1989.

Ohlander E M, Ohlin B, Albanus, Bruce Å. Kvicksilver i hår hos gravida som äter svensk sötvattenfisk. *Vår Föda* 1985;37:380–96.

Ohlin B. Kvicksilverhalter i fisk i allmänna handeln. *Vår Föda* 1993;8–9:390–397.

Oskarsson A. Goda råd om fisk. *Vår Föda* 1994;3:172–81

Oskarsson A, Lagerkvist B Json, Ohlin B, Lundberg K. Mercury levels in the hair of pregnant women in a polluted area in Sweden. *Sci Tot Environ.* 1994;151:29–35.

Vår Föda. Temanummer om fisk. 1992:4.

5.19 Radioaktiva ämnen

Cesium-137 m.fl.	
Kritiska effekter:	Cancer, fosterskador, ärftliga skador
Känsliga grupper:	Inga definierade
Högexponerade grupper:	Konsumenter av insjöfisk, vilt, ren, svamp och bär från Tjernobyldrabbade områden
Gränsvärden:	
baslivsmedel:	300 Bq/kg
vilt, ren, bär, svamp, insjöfisk:	1 500 Bq/kg
Medelintag 1994, köpta livsmedel:	
hela landet:	274 Bq/år
de fem mest drabbade länen vid Tjernobylyolyckan:	435 Bq/år
Överskridande av gränsvärden:	Insjöfisk, vilt, ren, svamp i belastade områden. Saluhålls ej vid överskridande.

5.19.1 Bakgrund

Förorening av livsmedel med radioaktiva ämnen har i Sverige förekommit dels efter provsprängningarna med kärnvapen på femtio- och sextiotalen, dels efter olyckan i kärnkraftverket i Tjernoby 1986. I nedfallet ingick vid båda dessa tillfällen flera olika radioaktiva ämnen såsom cesium-137, jod-131, strontium-90 och plutoniumisotoper. I nedfallet efter Tjernobylyckan ingick också cesium-134. Efter provsprängningarna på 60-talet var det framförallt cesium-137 och strontium-90 som förorenade livsmedlen, vilka än i dag kan påvisas i vissa produkter. I nedfallet 1986 hade jod-131 stor betydelse under de första månaderna, framförallt i mjölk. Men då denna isotop har mycket kort halveringstid, ca 8 dagar, har på längre sikt cesium-134 och cesium-137 haft den största betydelsen på grund av deras längre

halveringstider, 2 respektive 30 år. I dag, 10 år efter Tjernobylolyckan finns bara cesium-137 kvar som förorening. Vid Tjernobylolyckan drabbades framförallt områden från norra Uppland och Västmanland till och med Västerbottens län av radioaktivt nedfall, varvid trakten kring Gävle och Sundsvall-Härnösand blev allra mest förorenat.

Vid båda dessa nedfallsperioder, 60-talet och 80-talet, har det framförallt varit ren och sötvattensfisk som blivit mest förorenade och i stora delar av Norrland kvarstår än i dag dessa problem, framförallt efter nedfallet från Tjernobyl.

5.19.2 Förekomst

Odlade grödor har inte ens i de mest förorenade områdena innehållit särskilt höga halter av radioaktiva föroreningar. I huvudsak har det inte heller varit problem med kött från tamdjur, utom i vissa fall där djuren betat på magra (näringsfattiga) områden. Detta har i första hand gällt får och getter, men också i några fall nötkreatur. Under den första tiden efter olyckan var det nödvändigt att inte låta mjölkkor beta ute i de nedfallsdrabbade områdena eftersom mjölken då riskerade att bli förorenad med jod-131 och cesium-134 och -137. I konsumtionsmjölk från dessa områden kunde mjölken 1986 innehålla något förhöjda halter men halter i närheten av gränsvärdet (300 Bq/l) förekom aldrig. Nästan 10 år efter olyckan innehåller mjölk som mest någon Bq/l. Ända sedan provsprängningarna på 50- och 60-talen mäter Strålskydds-institutet kontinuerligt innehållet av cesium-137 och strontium-90 i mjölk.

Det är framförallt ren, insjöfisk, vilt, vilda bär och svamp som än i dag kan innehålla kraftigt förhöjda halter av cesium-137. I ren och vilt varierar halten kraftigt med årstiden. Under senare delen av hösten och vintern är föroreningen högst. Den biologiska halveringstiden i varmblodiga djur är relativt kort, några veckor till någon månad, vilket i kombination med ändringar i fodans sammansättning och dess varierande föroreningsgrad under året, förklarar denna säsongsvariation. Någon sådan variation kan inte ses hos fisk eftersom den biologiska halveringstiden är helt beroende av vattentemperatur och näringsstatus i det omgivande vattnet. Dessa egenskaper gör också att man genom att utfodra ren med icke förorenat foder och genom att ändra slakt- respektive jakttider (älg, rådjur) kan få ett kött som innehåller betydligt lägre halter av radioaktiva ämnen än om man inte vidtagit några åtgärder.

Eftersom nedfallet varierade mycket från plats till plats, även näraliggande sådana, varierar också halten i djur och fisk. Bland fisken

ser man också en stor skillnad mellan arter och inom en art bl.a. beroende på ålder, i samma sjö. Höga cesiumhalter i fisk finns framförallt i sjöar som är grunda, näringsfattiga och som har liten vattenomsättning. Ännu 1995 kunde man i Gävleborgs län finna fisk som innehåller några 10 000-tal Bq/kg.

I de värst drabbade områdena kan älg och rådjur under höstjakten innehålla upp till några tusen Bq/kg, medan bär som regel i dag har halter lägre än 1 500 Bq/kg. Vissa svamparter kan innehålla betydligt högre halter än 1 500 Bq/kg, även på platser utanför de mest drabbade områdena. Halterna varierar kraftigt, även lokalt, men också från år till år. Det diskuteras om den variation i cesiumhalt som man kan se hos i första hand rådjur mellan åren beror på tillgång av och innehåll i svamp, men detta är inte helt klarlagt.

Livsmedelsverket utförde under hösten 1994 i samarbete med Strålskyddsinstitutet s.k. matkorgsundersökningar avseende cesiumhalten. Från 10 platser i landet inköptes prov av de 102 olika slags livsmedel som svensken, enligt Jordbruksstatistiken, i medeltal äter mer än 0,5 kg av per år. Resultaten visar att det befolkningsviktade medelvärdet för intaget i hela landet är 274 Bq/år, medan motsvarande värde för de fem nedfallsdrabbade länen är 435 Bq/år.

5.19.3 Hälsoeffekter

Människor som utsätts för joniserande strålning genom intag av förorenade livsmedel riskerar att i ökad utsträckning få cancer. Om en gravid kvinna utsätts för strålningen kan den ge upphov till skador på foster. Strålningen kan också ge upphov till ärftliga skador om könscellerna skadas.

De sammanlagda stråldoserna efter olyckan uppskattas i Sverige ge upphov till sammanlagt ca 300 dödsfall av cancer under en femtioårsperiod.

(Se vidare kapitel 8.1.)

5.19.4 Gränsvärden

Livsmedelsverkets har gett ut en kungörelse med föreskrifter om åtgärder för att begränsa intaget av radioaktiva ämnen genom livsmedel. Där föreskrivs att halten cesium-137 inte får överstiga 300 Bq per kilo vid saluhållande av kött och köttprodukter från tamboskap, spannmålsprodukter, frukt utom nötter, köksväxter utom svamp, mejeriprodukter, barnmat och havsfisk. För andra slag av livsmedel, det

vill säga kött från vilt och ren, bär, svamp och sötvattensfisk gäller gränsvärdet 1 500 Bq/kg.

Livsmedelsverket har också givit ut kostråd som är riktade till personer som jagar, fiskar och plockar vilda bär och svamp i stor utsträckning samt till dem som äter mycket renkött, i första hand samer. Dessa kostråd rekommenderar att man för att den extra stråldosen ska ligga under 1 mSv per år, vilket motsvarar ett intag av föda med radioaktivitet på sammanlagt 50 000 Bq/år, äter enligt följande rekommendationer:

- livsmedel som innehåller under 300 Bq/kg kan ätas utan inskränkning,
- livsmedel med en halt mellan 300 och 1 500 Bq/kg kan ätas högst någon gång i veckan och
- livsmedel som innehåller mellan 1 500 och 10 000 Bq/kg kan ätas högst några gånger per år. Livsmedel som innehåller mer än 10 000 Bq/kg bör inte konsumeras alls.

5.19.5 Litteratur

Lindell, B. Strålrisker och Tjernobylolyckan. *Vår Föda* 1986;38: (supplement 3).

Livsmedelsverket. Statens livsmedelsverks kungörelse med föreskrifter om åtgärder för att begränsa intaget av radioaktiva ämnen genom livsmedel. SLV FS 1987:4; med ändring SLV FS 1988:11.

Möre H, Becker W, Falk R, Brugård-Konde Å, Svedjemark G-A. Matkorgsundersökningen hösten 1994. Statens strålskyddsinstitut. SSI-rapport 1995;22.

Rådets förordning (EEG) nr 737/90 om villkoren för import av jordbruksprodukter med ursprung i tredje land efter olyckan vid kärnkraftverket i Tjernobyl. EGT nr L 82, 29.3. 1990, s 1, samt förlängning av denna: Rådets förordning (EG) nr 686/95. EGT nr L 71, 31.3.95, s 15.

Statens strålskyddsinstitut. Nio år efter kärnkraftsolyckan i Tjernobyl.. Pressinformation. 20 april 1995.

Vår Föda. Tjernobyl och våra livsmedel (temanummer). 1986;38:(9–10).

5.20 Bestrålning av livsmedel

Behandling av livsmedel med joniserande strålning (se kapitel 9.1) kan användas som en steriliserings- och konserveringsmetod. I Sverige är dock all bestrålning av livsmedel förbjuden.

Inom EU finns inga gemensamma regler för behandling av livsmedel med joniserande strålning. I flera EU-länder är det tillåtet att behandla ett antal olika livsmedel, men det är i stort sett bara i Frankrike, Belgien och Nederländerna som tekniken verkligen används. Inte heller i dessa länder är det någon särskilt stor mängd livsmedel som behandlas, totalt sett mindre än 50 000 ton i hela Europa.

Vanligast är att man tillåter att kryddor behandlas för att minska antalet bakterier i dem. Kryddor är ofta förorenade med bakterier och vid tillagning av livsmedel kan de snabbt öka i antal om inte maten tillagas och förvaras rätt. Det har förekommit flera utbrott av matförgiftning, också i Sverige och Norge, orsakade av mat som förorenats av Salmonellabakterier i kryddor.

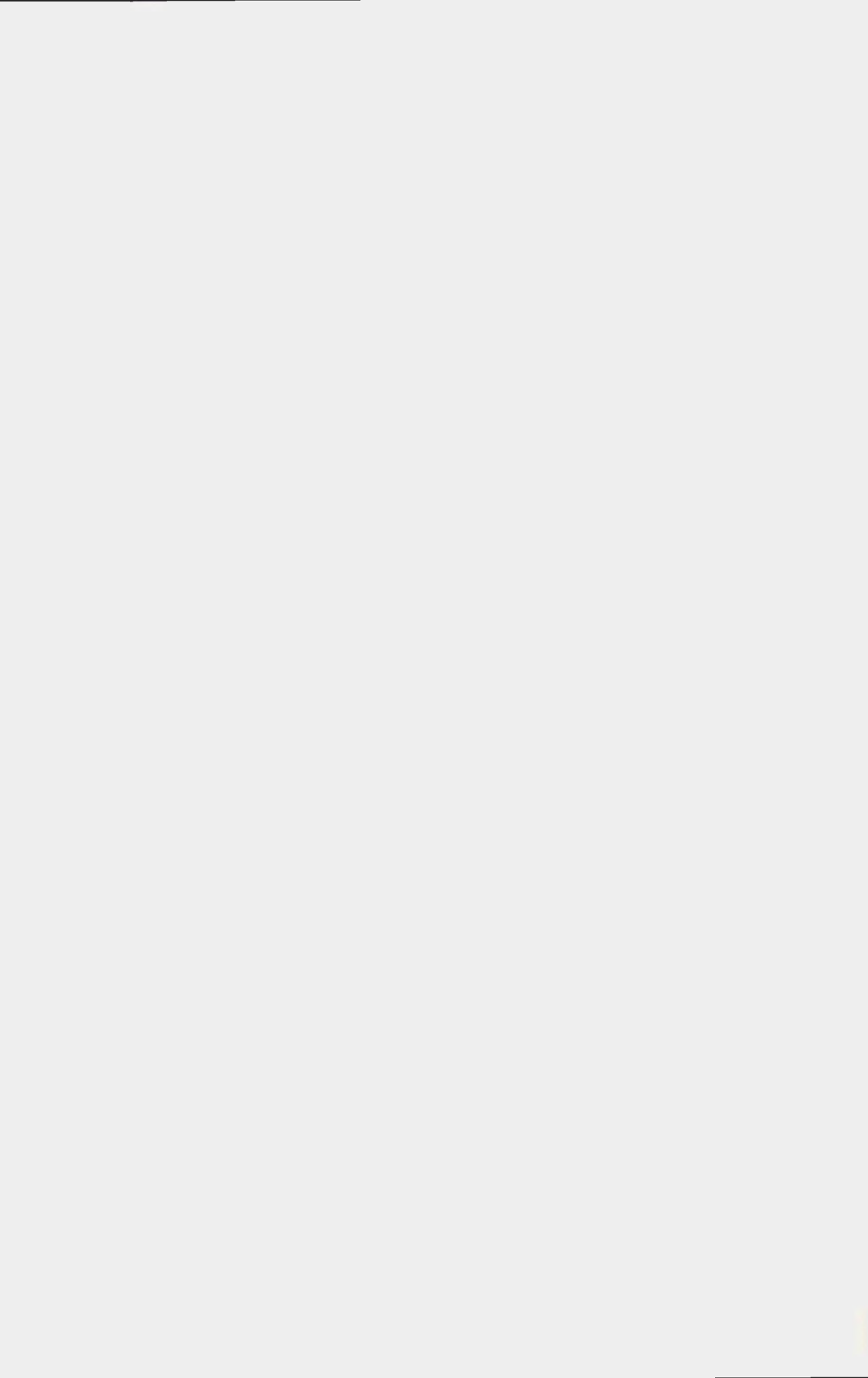
Det finns få metoder för att sterilisera kryddor. Hittills har etylenoxid använts, men denna metod ger upphov till arbetsmiljöproblem och lämnar rester av cancerframkallande ämnen i kryddorna och är nu förbjuden inom hela EU.

Det förefaller inte osannolikt att Sverige inom kort kommer att tillåta bestrålning av kryddor. För andra livsmedelsgrupper bedöms inte något behov av bestrålning föreligga.

Ett livsmedel som behandlats med joniserande strålning är inte farligt att äta och blir inte radioaktivt. Man kan heller inte förbättra kvaliteten genom bestrålning. Ett redan dåligt livsmedel förblir dåligt.

Litteratur

SOU 1983:26. Bestrålning av livsmedel?



6 Förorenad mark

Problemet med förorenade markområden har uppmärksamrats alltmer, såväl i Sverige som utomlands. Naturvårdsverket har nyligen presenterat ett handlingsprogram för efterbehandling av förorenade områden (Naturvårdsverket 1995). Det totala antalet objekt (i huvudsak nedlagda industrianläggningar men även gruvor, avfallsdeponier, sedimentbottnar etc.) uppskattas till 7 000 och det långsiktiga målet är att samtliga dessa objekt ska identifieras, undersökas, klassificeras och vid behov åtgärdas, ett arbete som beräknas omfatta en 40-årsperiod. För den närmaste femårsperioden anges som målsättning bl.a. att de 200 högst prioriterade platserna, med tanke på risk för påverkan på människa och miljö, ska vara undersökta och hälften av de platser som därefter bedöms vara i behov av efterbehandling ska vara åtgärdade. Totalt beräknas resursbehovet för femårsperioden till 4 500 miljoner kr, varav 2 500 miljoner kr i statliga medel.

EU-kommissionen har nyligen initierat ett projekt (CARACAS – Concerted Action on Risk Assessment for Contaminated Sites) med syfte att utarbeta riktlinjer och rekommendationer för riskuppskattning av förorenade områden med tanke på effekter på människa och miljö. Arbetet kommer att bedrivas via arbetsgrupper med representanter från medlemsstaterna vars uppgift är att sammanställa och utvärdera relevanta pågående projekt och använd metodik. Resultatet kommer att föreligga under 1998 och kommer att innefatta förslag på prioriteringar inför fortsatta satsningar inom området.

Inför en klassificering av objekt och prioritering av efterbehandlingsåtgärder är det viktigt att en bedömning genomförs avseende aktuella föroreningsrisker för människa och miljö. En vägledning för hur detta ska ske håller för närvarande på att utarbetas av Naturvårdsverket i samarbete med Sveriges Geologiska Undersökningar, Institutet för tillämpad miljöforskning vid Stockholms universitet och Institutet för miljömedicin vid Karolinska institutet (Naturvårdsverket 1996). Ianslutning till detta projekt pågår även ett arbete med att ta fram preliminära riktvärden för ett trettiotal ämnen och ämnesgrupper. Vägledande i arbetet är risken för skador på människa och miljö till följd av exponering för olika ämnen i mark, såväl direkt som indirekt. Riskerna ska ses i ett långt tidsperspektiv.

Många förorenade områden består av sediment i sjöar, vattendrag och havsvikar. Vid sanering av sådana områden får den potentiella risk som dessa sediment utgör ofta vägas mot risken att föroreningar frisätts och sprids. Detta kan ske vid efterbehandling i form av t.ex. muddring och deponering eller destruktion av muddermassor. Övertäckning av sedimenten på plats innebär visserligen en form av inkapsling av föroreningarna, men är inte någon hållbar långsiktig lösning på problemet. Övertäckning kan också vara en praktisk omöjlighet på grund av bottenografi, vattendjup etc.

Människor kan utsättas för en direkt exponering för kemiska ämnen som förorenar mark- och vattenområden genom intag via munnen, hudkontakt eller inandning av avgivna ångor eller uppvirvlade partiklar. I arbeten med att ta fram riktvärden för olika ämnen i mark har de olika exponeringsvägarnas kvantitativa bidrag försökt beräknas. I vissa fall har även indirekt exponering för olika ämnen via t.ex. odlade grönsaker eller fisk från förorenade vattendrag beaktats. Vilken exponeringsväg som dominerar avgörs av såväl det aktuella ämnets kemiska och fysikaliska egenskaper som tilltänkt markanvändning.

Det direkta intaget av jord är högst hos små barn, som i många fall även är speciellt känsliga för påverkan. Exponeringen utomhus minskar i fuktig väderlek och vid snötäckning/frost, men exponering för ämnen i jord sker även inomhus genom att utomhusdamm kommer in i bostaden. Vid grävarbete på ett förorenat område kan även vuxna personer riskera kortvarig men intensiv exponering.

Olika försök har gjorts att uppskatta storleken på det dagliga jordintaget hos små barn. Medelvärde för jordintaget hos barn som studerats med s.k. spårämnesmetodik har uppskattats till mellan 0,1 och 0,2 g/dag beroende på vilket spårämne som användes vid uppskattningen (Calabrese och Stanek, 1995). Barn med s.k. pica-beteende, dvs. en överdriven benägenhet att stoppa främmande föremål i munnen, utgör en särskilt utsatt riskgrupp. I en amerikansk studie sågs ett sådant fall bland 517 undersökta barn (Calabrese et al, 1991). Det dagliga jordintaget hos detta barn uppskattades till mellan 5 och 13 gram. Hur stor denna grupp av barn är i Sverige är okänt.

För persistenta fettlösliga ämnen och vissa metaller som lakas ut i sjöar och vattendrag och anrikas i näringskedjorna och/eller tas upp i växter kan intag av fisk, kött och mjölk vara indirekta exponeringsvägar. Exponering via dricksvatten kan ske om vattentäkter förorenas, men även genom att föroreningar tränger in via otätheter i vattenledningar eller genom ledningar av plast.

Hudkontakt med jord är beroende av ålder, årstid och vistelsetiden utomhus. Hudkontakt med föroreningar i vatten kan ske vid bad, duschning, tvätt, diskning m.m.

Finpartikulärt damm kan inandas och deponeras i lungorna varefter ämnen associerade till dammpartiklarna kan absorberas. Flyktiga ämnen i mark kan transporteras genom marken till uteluften eller tränga in i byggnader under jord. Flyktiga komponenter i vatten kan förångas vid t.ex. duschning och därmed inandas.

Ett stort problem vid riskuppskattningar av markföroreningar är biotillgängligheten hos de förekommande ämnena, dvs. hur dessa löses ut från damm och jordpartiklar och tas upp i lungan, genom huden eller i mag-tarm-kanalen. Biotillgängligheten kan variera kraftigt mellan olika ämnen, olika förekomstformer av samma ämne och olika jord- och sedimenttyper. Under vissa omständigheter kan upptaget vara fullständigt medan andra förutsättningar, till exempel en annan förekomstform av samma ämne, kan innebära att endast en mycket liten andel av föroreningsmängden tas upp. I en studie vid IMM, dåvarande SML (Vahter 1987), sågs t.ex. att då tre olika arsenikinnehållande jordprover från nedlagda träimpregneringsanläggningar testades, så var toxiciteten högst i provet med den lägsta arsenikhalten. I en annan studie visades att ingen signifikant skillnad förelåg med avseende på halterna av bly i blod hos små barn i Stockholm och Falun, trots att markblyhalterna var väsentligt högre i Falun än i Stockholm (Berglund 1994). Detta kan delvis bero på skilda förekomstformer av bly, med olika biotillgänglighet, i marken. I Falun härrör blyet främst från slagg och annat gruvavfall medan blyet i Stockholm företrädesvis kommer från bilavgaser. I båda fallen sågs emellertid att blodblyhalten hos barnen ökade med ca 20 % under sommarhalvåret, vilket tyder på att blyhalten i jord bidrog till den totala blyexponeringen hos barnen. Bidraget uppskattades till i storleksordningen 5–10 µg/l. I inget fall sågs dock blodblyhalter över den nivå (100 µg bly/liter blod) där effekter på mental och motorisk utveckling har påvisats på gruppnivå.

Hur många människor som kan tänkas utsättas för hälsorisker till följd av exponering för ämnen som förorenar markområden är mycket svårt att uppskatta. Många gånger utgörs områdena av nedlagda industrianläggningar inom tätbebyggda områden varför det finns tungt vägande skäl att uppmärksamma problemet, i synnerhet i ett längre tidsperspektiv. Metoder för att uppskatta biotillgängligheten och toxiciteten av olika ämnen (metaller, petroleumprodukter, lösningsmedel etc.) i mark i relation till halt och förekomstform, är viktiga forskningsområden.

Litteratur

Berglund M, Fahlgren L, Frelund M, Vahter M. Metaller i mark i Stockholms innerstad och kranskommuner – förekomstform och hälsorisker för barn. IMM-rapport 2/94, Institutet för miljömedicin, Karolinska institutet 1994.

Calabrese E J, Stanek E J. Resolving intertracer inconsistencies in soil ingestion estimation. *Env. Health. Perspect.* 103, 454–457, 1995.

Calabrese E J, Stanek E J, Gilbert C E. Evidence of soil-pica behaviour and quantification of soil ingested. *Human & Experimental Toxicology* 10, 245–249, 1991.

Naturvårdsverket. Branschkartläggningen. En översiktlig kartläggning av efterbehandlingsbehovet i Sverige. Naturvårdsverket Rapport 4393, 1995.

Naturvårdsverket. Handlingsprogram för efterbehandling. Naturvårdsverket Rapport 4454, 1995.

Naturvårdsverket. Vägledning för översiktliga inventeringar och riskklassningar. Preliminär version. Naturvårdsverket, Sveriges Geologiska Undersökning, Institutet för tillämpad miljöforskning, Institutet för miljömedicin, 1996.

Vahter M. Biologisk tillgänglighet och toxicitet av arsenikkontaminerad jord. SML-rapport nr 4/1987, Statens miljömedicinska laboratorium 1987.

7 Personlig hantering av kemikalier

Allmänheten exponeras för kemiska ämnen vid hantering av kemiska produkter, men också från de varor som innehåller och avger kemiska ämnen. Den största användningen av kemikalier sker dock yrkesmässigt. Mellan 80 och 90 procent av den totala användningen i antal produkter räknat sker i olika yrkesmässiga verksamheter. Förhållandet är likartat om man jämför hanterade volymer.

Hushållen har således tillgång till mindre än 20 procent av alla kemiska produkter som används i samhället. Sett till antal produkter i vanliga produktgrupper är det bara bland bilvårdsprodukterna som strömmen till hushållen ser ut att dominera (Tabell 1). Däremot används t.ex. 90 procent av råvarorna till textiltvätt- och sköljmedel vid produktion av medel för detaljhandelsmarknaden. Även bland hushållskemikalier är den yrkesmässiga användningen ofta både till volym och antal produkter betydligt större än hushållsanvändningen.

Tabell 7.1. Produktgrupperna med störst antal konsumenttillgängliga produkter. Antalsmässigt dominerar yrkesanvändningen i de flesta av dem.

Produktgrupp	Antal konsument-tillgängliga produkter	Andel av totalt antal (%)
Färger och lacker	1 281	31
Smörjmedel	1 047	25
Rengöringsmedel	593	35
Bilvårdsprodukter	296	67
Lim	256	20
Lokalrengöringsmedel	242	50
Polermedel	203	39
Fotokemikalier	189	21
Tvättmedel	188	39
Tättningsmedel	185	33

Källa: Kemikalieinspektionens produktregister 1992.

I Tabell 7.2 anges de vanligaste ämnena som konsumenter kommer i kontakt med. Av dessa är fem lösningsmedel, tre fyllmedel/pigment, en basolja och ett konserveringsmedel. Det vanligaste lösningsmedlet är vatten. Med vattenbaserade produkter följer ofta behovet av att använda konserveringsmedel. I tabellen återfinns som sjunde (när det gäller antalet produkter) vanligaste kemikalie ett konserveringsmedel. I tabellen anges inte vissa konsumenttillgängliga petroleum-produkter, som används i mycket stora volymer. Bensinvolymen var 1993 över 4 miljoner ton och den årliga volymen av eldningsolja ligger över 2,5 miljoner ton.

Tabell 7.2 Kemikalier i konsumenttillgängliga produkter 1994. (Kemikalieinspektionen)

Ämne	Antal produkter	Kvantitet/ton
Vatten	2 151	160 409
Alifatisk lacknafta	762	8 867
Titandioxid	712	5 888
Xylen	706	815
Dolomit	418	96 509
Isopropanol	359	4 279
5-klor-2-metyl-3(2H)-isotiazolon	344	0-11
Talk	309	16 942
Avvaxad tung paraffinisk olja	308	29 072
Butylacetat	305	349

1987 var 50 % av alla i Kemikalieinspektionens produktregister registrerade produkter hälsofarlighetsklassificerade, 1994 utgör de 53 % av alla produkter. Det är antalet produkter i faroklasserna måttligt hälso-skadligt och irriterande som ökat, vilket förmodligen är ett resultat av att företagen gör en bättre utvärdering av sina produkter. Om man bara tittar på fördelningen av antalet av de ca 15 % av produkterna som är konsumenttillgängliga är den tendensen än tydligare.

De största riskerna förknippade med hantering av konsumentprodukter är sannolikt negativa effekter för miljön pga. kemiska ämnen i varor. I ett längre perspektiv utgör spridningen i miljön av många kemikalier också ett hot mot människors hälsa. I detta perspektiv blir även den yrkesmässiga kemikaliehanteringen av intresse för konsumenter som t.ex. användningen av bekämpningsmedel och kadmiumhaltig konstgödsel i jordbruket.

De mest framträdande direkta riskerna för hälsoeffekter synes vara risk för akut förgiftning (främst barnolycksfall) samt ögonirriterande effekter och allergi.

Enligt gifthinformativcentralens frågestatistik 1994 inkom 51 234 frågor om akuta förgiftningar. Därav rörde 32 839 frågor (dvs. ca 64 %) barn. Ca 47 % av frågorna rörde kemiska produkter. Vid en genomgång av förgiftningsfall i Sverige av 4 588 epikriser rörande akuta förgiftningsfall i Sverige 1990 gällde 755 förgiftningstillbud hos barn under 10 år. Läkemedelsförgiftningar dominerade totalt sett, men i barngruppen var olycksfall med kemikalier nästan lika vanliga som med läkemedel. För kemikalietillbudena (303 fall) gällde att de två helt dominerande orsakerna till sjukhusvård var förtäring av petroleumprodukter och alkaliska rengöringsmedel, främst maskindiskmedel. Åtta barn (3 %) fick allvarliga symtom. Dessa barn hade exponerats för kaustiksoda (3 fall), maskindiskmedel (ett fall) samt kolmonoxid eller brandgas (tre fall).

Under år 1994 fick Giftinformationscentralen 1 703 st bekämpningsmedelsrelaterade frågor, varav 774 rörde människor. Detta antal utgör ca 3 % av totala antalet frågor. Huvuddelen av frågorna rörde bekämpningsmedel med låg akut toxicitet. Inga symtom eller lindriga symtom rapporterades i 75 % av frågorna. I 63 % av fallen rörde frågorna barn. Hos 25 % av fallen fanns en risk för mer allvarliga effekter och personerna råddes till läkarkontroll. År 1994 rapporterades en allvarlig förgiftning till följd av avsiktligt intag av ett bekämpningsmedel (en organisk fosforförening). Under perioden 1981–1993 rapporterades totalt tre dödliga bekämpningsmedelsförgiftningar. Introduktionen av en ny generation rättgifter, s.k. superwarfariner, utgör ett särskilt problem, eftersom förgiftningsrisk inte kan uteslutas utan observation på sjukhus. I ett internationellt perspektiv är akuta bekämpningsmedelsförgiftningar i Sverige mycket få. Försåld mängd bekämpningsmedel 1994 anges i tabell 7.3. Andelen bekämpningsmedel tillgängliga för hushållen har minskat kraftigt under senare år.

Tabell 7.3. Försåld mängd bekämpningsmedel 1995 i olika användarkategorier (summatabel). I tabellen redovisas försåld mängd verksam beståndsdel i ton (Kemikalieinspektionen 1996).

Typ av medel	Antal verksamma beståndsdelar ¹	Totalt	Jordbruk	Skogsbruk	Frukt och trädgård	Industri	Hushållskonsumtion
Betningsmedel	14 (17)	67	67	–	0,1	–	–
Svampbekämpningsmedel	26 (28)	181	133	3,0	45	–	0,1
Ogräsbekämpningsmedel	51 (57)	1 147	975	10	27	6,4	128
Tillväxtregulatorer	4 (4)	34	32	–	2,6	–	–
Insektsbekämpningsmedel ²	39	45	17	2,8	7,0	15	2,9
Myggmedel	5 (7)	4,6	–	–	–	–	4,6
Slembekämpningsmedel	9 (11)	179	–	–	–	179	–
Saneringsmedel	3 (3)	97	–	–	–	34	63
Avskräckningsmedel	0 (0)	–	–	–	–	–	–
Medel mot gnagare	6 (9)	0,1	0,0	–	–	0,0	0,0
Tryck- och vakuumimpregneringsmedel	20 (29)	6 873	–	–	–	6 873	–
Övriga träsdyddsmedel	17 (21)	175	–	–	–	88	87
Antifoulingmedel	6 (7)	86	–	–	–	51	35
Övriga medel	2 (2)	0,1	0,1	–	–	–	–
Totalt	202 (241)	8 890	1 224	16	83	7 246	321
%		100	13,7	0,1	0,9	81,5	3,6

¹ Några verksamma beståndsdelar ingår i flera bekämpningsmedelstyper

² Avser ej myggmedel

() Antal godkända

Tvätt-, disk- och rengöringsmedel har genomgått stora och snabba förändringar under de senaste åren till följd av miljökrav och den tekniska utvecklingen. Användningen av optiska vitmedel, blekmedel och konserveringsmedel synes minska. Den ökande användningen av enzymer bör bevakas ur allergirisksynpunkt.

Majoriteten av biverkningar från kosmetikaanvändningen är eksem, varav huvuddelen utgörs av allergiskt kontakteksem. Även ett fåtal allvarligare biverkningar som nässelutslag har rapporterats.

Risken för kemisk lunginflammation hos barn efter inandning av små mängder av flyktiga kolväten i fotogen och liknande lösningsmedel, har särskilt uppmärksammats. För tändvätskor pågår en utveckling mot produkter som medför mindre risk för barnolycksfall.

För kemiska produkter som betecknas som livsfarliga och mycket farliga, och som tillhör faroklasserna Giftig, Cancerframkallande, Mutagen, Reproduktionstoxisk eller Frätande med riskfrasen Starkt Frätande, fordras tillstånd innan de får användas. Det innebär att endast få sådana produkter är konsumenttillgängliga. Förpackningar till vissa kemiska produkter ska, när dessa saluhålls i konsumenttillgängliga förpackningar i detaljhandeln, vara försedda med barnskyddande förslutning. Dit hör:

- Produkter som är märkta med farobeteckningen Mycket Giftig, Giftig eller Frätande
- Vissa definierade lättflytande produkter som sammanlagt innehåller ≥ 10 viktprocent alifatiska eller aromatiska kolväten.
- Produkter som innehåller ≥ 3 % metanol.

Såvitt framgår av tillgänglig litteratur synes således, som ovan nämnts, de mest framträdande riskerna med personlig, icke yrkesmässig, hantering av kemikalier röra hud- och ögonirriterande effekter, allergi och barnolycksfall. Dock måste man konstatera att det kan föreligga ett stort "mörkertal", eftersom de rapporteringssystem som finns rimligtvis inte täcker långsiktiga effekter. Så kan t.ex. användning av bensin som rengöringsmedel i dåligt ventilerade utrymmen innebära risk för sådana effekter.

Framtida arbete för att ytterligare begränsa riskerna i samband med hantering av konsumentprodukter kan innefatta:

- Utökad kontroll av kemikalier i varor. Spridning i miljön av svårnedbrytbara, farliga ämnen kan utgöra en potentiell hälsorisk eftersom dessa ämnen kan återfinnas särskilt i föda, men också i vatten, inom- eller utomhusluft.

- Framtagande av ökad kunskap om hälsoeffekter och förekomst av kemiska ämnen som används i konsumentprodukter, särskilt i varor.
- Förbättrad produktinformation t.ex. om allergiframkallande egenskaper hos kemiska ämnen i konsumentprodukter.

Litteratur

Berne B, Lundin Å, Enander Malmros I. Side effects of cosmetics and toiletries in relation to use. A retrospective study in a Swedish population. *Eur. J. Dermatol.* 4, 189–193, 1994.

Berne B, Lundin Å. Kosmetikabiverkningar – en osminkad rapport. *Läkartidningen* 91, 2143–2144, 1994.

Bucht B, Lindh T. Kemikalietillsyn i leverantörsledet. Rapport från Kemikalieinspektionen 4/1994.

Ekström G, Palmberg M. Swedish pesticide risk reduction achievements 1981–1994: Residues in food, acute toxicity, and reported poisonings. Manuskrift insänt till Rev Environl Contami Toxicol.

Ivestedt B, Persson H, Sjöberg G, Torell E. Förgiftningsfall i Sverige 1990. Avsiktliga läkemedelsöverdoseringar dominerar. *Läkartidningen* 92, 283–286, 1995.

Kemikalieinspektionen. Tvätt-, disk- och rengöringsmedel – redovisning av ett regeringsuppdrag. Rapport från Kemikalieinspektionen 5/1994.

Kemikalieinspektionen. En sammanställning av lagar, förordningar, föreskrifter, allmänna råd om kemikalier maj 1995. Kemikalieinspektionen 1995.

Kemikalieinspektionen. Försålda kvantiteter av bekämpningsmedel 1995. Sveriges officiella statistik. Kemikalieinspektionen 1996.

Åkesson J, Karlsson-Stibr C, Fredriksson B, Wattsgård C, Lundholm B. Aspiration av alifatiska kolväten kan ge livshotande lungpåverkan hos småbarn. *Läkartidningen* 87, 4420–4423, 1990.

8 Buller

Kritiska effekter:	Störningar (sömn, talkommunikation, välbefinnande), hörselskador
Antal exponerade:	Ca 1,5 miljoner människor exponeras för trafikbuller utomhus som överstiger 55 dBA
Antal drabbade:	400 000–900 000 anser sig vara mycket störda av trafiken 200 000–600 000 av grannar 100 000–200 000 av industrin
Riktvärden inomhus för sanitär olägenhet:	
intermittent buller:	35–45 dBA max (fast)
kontinuerligt buller:	30 dBA Leq
lågfrekvent buller:	bedöms efter riktvärden för olika frekvensområden
Byggregler:	30 dBA inomhus vid nybyggnad
Externt industribuller:	50 dBA utomhus, dagtid
Förslag till riktvärden utomhus:	Vägtrafik, 55 dBA på lång sikt

8.1 Inledning

Buller berör i någon form nästan alla människor, och definieras som icke önskvärt ljud. Ljudnivån är inte alltid den viktigaste orsaken till effekten. Ett ljud som en person tycker om att lyssna till kan samtidigt vara starkt störande för en annan. Hur man tolkar och upplever ett ljud beror på den enskilda situationen. Bullret påverkar oss vidare på olika sätt beroende på typ av buller, vilken styrka och vilka frekvenser det

har, hur det varierar över tiden och vilken tid på dygnet som vi utsätts för det. Vissa ljud kan upplevas som skrämmande eller oroande, t.ex. en ambulanssiren, militärflygplan eller skottljud. Ett ljud som inte är kontrollerbart, exempelvis det ljud som någon annan åstadkommer, liksom ett ljud som upplevs som onödigt, är mera störande. Även det ljud som innehåller en stor andel lågfrekventa komponenter och som inte uppfattas lika starkt som högfrekvent ljud kan vara mycket störande. Att långvarig bullerexponering medför hörselnedsättning är känt sedan lång tid. Det finns också betydligt mer subtila problem när det gäller bullret, bl.a. genom att vi lever i en mera ljudlig miljö än förr. De negativa effekterna på vår hälsa är därför av vitt skilda slag.

Buller är således ett miljöproblem som inte alltid utgör ett direkt hot mot människors hälsa, utan som mer har med livskvalitet att göra. Trots att buller inte uppfattas som livshotande på samma sätt som andra miljöstörningar betyder det mycket för vår hälsa och möjligheten till en god livskvalitet.

För att karakterisera buller på ett hanterbart sätt i samhällets beslutsprocesser utnyttjas en starkt förenklad beskrivning av den fysikaliska verkligheten. Man använder ett på ett hörselanpassat sätt vägt måtetal för det totala bullret inom det hörbara frekvensområdet. Storheten som används är den A-vägda ljudtrycksnivån (L_{Aeq}) i dB, förenklat till bullernivån i dBA. Bedömningar av hörselskaderisk och störning baserade på ekvivalentnivån är approximativa. Maximalnivån innebär högsta ljudtrycksnivå av en bullerhändelse och används bl.a. i samband med trafikbuller. Den betecknas L_{Amax} .

8.2 Hälsoeffekter av buller

8.2.1 Hörselskada

När örat utsätts för höga ljud kan en tillfällig eller bestående skada uppkomma. Risken för hörselskada ökar med ljudstyrkan och den tid man vistas i bullret, men risken beror också på ljudets karaktär. Känsligheten för buller är i hög grad individuell eftersom vissa personer kan bli hörselskadade efter kort tid i buller. Andra kan arbeta lång tid, ibland ett helt arbetsliv, i mycket kraftigt buller utan att få en påtaglig hörselskada. Både kontinuerligt buller och impulsbuller kan orsaka skador på sinnesscellerna i innerörat, framför allt på sinneshåren. Vid kontinuerligt buller är det troligen i första hand en bristande syresättning och näringstillförsel som är orsaken till skadan. När det gäller impulsbuller är det mekaniska skador i hörselnäcken som dominerar.

Långvarig bullerexponering kan också leda till hörselnedsättning, tinnitus (öronsus) och förändringar i andra funktioner beroende på bullrets stressframkallande karaktär. Såväl hörselnedsättning som tinnitus är obotliga förändringar av hörseln. Hörselnedsättningen leder till kommunikationssvårigheter vilket i sin tur kan leda till isolering och eventuellt depression. Om den bullerskadade dessutom lider av tinnitus, är detta ytterligare en faktor som dels försvårar talkommunikationen, dels bidrar till depression. Tinnitus är ett symtom som man inte kan komma ifrån, utan får bära med sig dygnets alla timmar.

Barn är en särskild riskgrupp. Det finns numera fallbeskrivningar och kliniska erfarenheter av att barn som blivit utsatta för höga ljudimpuls har fått en hörselskada. Den ljudförstärkning som normalt förekommer hos vuxna på grund av resonans i hörselgången och som ger en maximal förstärkning av ljudet vid 2,5 kHz kan hos barn genom att hörselgången är kortare och smalare ge förstärkningsfenomen högre upp i diskantområdet. Leksaker som t.ex. påsksmällare och knallpulverpistoler avger impulser som överskrider den allmänt vedertagna riskgränsen för ljudimpuls i arbetslivet, nämligen 140 dBC peak. En viktig faktor i detta sammanhang är att barns känslighet för höga ljudnivåer är okänd. Ljudnivåmätningar har visat att det finns ett stort antal leksaker som avger ett kontinuerligt buller med höga ljudnivåer, t.ex. pipleksaker.

I Sverige gäller för kontinuerligt buller i arbetslivet en hörselskaderisk av 85 dBA. Därmed avses att en arbetare med oskyddade öron kan vistas i denna bullernivå 8 timmar om dagen, fem dagar i veckan under helt arbetsliv utan att en hörselskada uppkommer. Detta är emellertid en statistisk gräns som innebär att ca 10 % av arbetare exponerade för detta buller kommer erhålla en bullerskada. För att vara riskfri bör nivån ligga under 75 dB mätt som A-vägd ekvivalentnivå. Bedömningar av risken för hörselskador utgår från de exponeringsnivåer som gäller i arbetslivet.

8.2.2 Långsiktiga effekter på hälsa och välbefinnande

Störning

Den vanligaste effekten av buller är psykologisk störning. Störning brukar allmänt definieras som en känsla av obehag direkt riktad mot något i omgivningen som man vet eller tror har en negativ effekt på hälsa och välbefinnande. Sådan störning kan också uppkomma som en

konsekvens av att buller påverkar möjligheten att föra samtal, sova eller utföra andra aktiviteter.

Psykologisk störning är ett subjektivt mått och andelen mycket störda i en undersökt befolkning brukar användas för att beskriva samband mellan störning och bullerexponering. 10 % mycket störda i en exponerad befolkningsgrupp har under senare år ansetts som en gräns som inte bör överskridas om förhållandena ska kunna bedömas som acceptabla (Handlingsplan mot buller – SOU 1993:65).

Bullrets störande inverkan beror av en rad faktorer i bullret. Ett starkt buller är oftast mer störande än ett buller med lägre ljudnivå och ett intermittent buller stör mer än ett kontinuerligt och regelbundet buller. Störningseffekten beror också på faktorer som är individuella såsom attityd till en bullerkälla, personlig läggning, känslighet för buller, sjukdom eller andra stressfaktorer i omgivningen, och varierar därför mellan olika individer.

Lågfrekvent buller kan orsaka störning vid mycket svaga ljudtrycksnivåer. Är exponeringen för lågfrekvent buller långvarig kan det försäkra trötthet och medföra koncentrationssvårigheter och andra psykosomatiska eller stressrelaterade symptom. Ett fluktuerande lågfrekvent buller tycks vara speciellt störande.

Ett antal stora besvärstudier, oftast med flera tusen slumpmässigt valda personer, har genomförts i landet där bl.a. frågor om bullerstörningar har ställts. I studier genomförda i kommunerna Piteå (1986), Kalmar (1986), Eskilstuna (1988), Sandviken (1988), Falun (1989) samt Hofors (1994) har frågeställningarna varit identiska.

På frågan om den svarande störs av buller i bostaden eller i bostadsområdet varierade svaren i de olika studierna vanligtvis mellan 6–8 % dagligen störda samt 9–12 % störda dagligen eller varje vecka.

På frågan om i vilken utsträckning man störs av olika bullerkällor varierade svaren mellan:

mycket störda av trafiken: 5–10 %

mycket störda av grannar: 2–6 %

mycket störda av industri: 1–2 %

En studie genomförd av miljömedicinska enheten i Stockholms läns landsting (1994), visade att ca 5 % av invånarna (åldersgruppen 18–65 år) i Stockholms län uppgav sig vara besvärade i sin bostad minst varje vecka av trafikbuller. Besvär av ljud från grannar rapporterades i lika stor omfattning.

Effekter på sömn

Buller påverkar sömnen på olika sätt. Detta kan gälla förlängd insomningstid, sömndjupsförändringar som kan resultera i vakenhet, subjektivt upplevd dålig sömn och nedsatt prestationsförmåga. Ostörd sömn är väsentlig för såväl mental som fysisk hälsa och välbefinnande och är en förutsättning för att vi ska fungera väl i vårt dagliga liv. Sömnstörningar är därför en av de allvarligaste effekterna av bullerexponering i våra boendemiljöer. Vissa faktorer i bullret gör det mera störande för sömnen. Oregelbundet buller med en stor skillnad mellan bakgrund och toppnivå medför större risk för störning än ett jämnt, regelbundet och förutsägbart buller. Från genomförda laboratoriestudier har rapporterats att maximala nivåer på 45–50 dBA ger en negativ påverkan på sömnen med både väckning och ökat antal kropps rörelser för 20–35 % av personerna. Det är inte möjligt att vänja sig vid störande buller under sömnen. Den kritiska tidpunkten för störning av sömn och vila är kvälls- och nattetid. För äldre, sjuka, skiftarbetare är det väsentligt att en ostörd sömn/viloperiod även står att finna under dagtid. Under veckoslut och helger tillkommer tidiga morgnar som en känslig period.

Psykosociala effekter och symtom

Buller i vår omgivning medför en rad andra påverkningar på kroppen. Att buller i boendemiljön såväl som i arbetsmiljön ger upphov till besvär och symtom av olika slag som irritation, huvudvärk och trötthet är väl känt. Människor som har höga bullernivåer i sitt sovrum drabbas inte bara av sömnstörningar, utan också av en allmän sänkning av välbefinnandet. Buller, framför allt vid nivåer som förekommer i arbetsmiljön, har satts i samband med förhöjt blodtryck. Att en bestående blodtrycksförhöjning skulle kunna orsakas av buller råder det emellertid i dag delade meningar om. Det är dock oomtvistat att buller är en stressfaktor som i samverkan med andra belastningsfaktorer och beroende på individens känslighet och förmåga att hantera stress kan ge upphov till psykosociala och psykosomatiska besvär.

8.2.3 Indirekta effekter

Buller förekommer ofta vid nivåer som stör talkommunikation. Buller försvårar inte bara direkt möjligheten att föra samtal, utan också indirekt genom att det är ansträngande att höja rösten eller upprepa tal

i bullriga situationer. Temporärt kan vi alla drabbas av störd tal-kommunikation på grund av buller, starka ljud som helt eller delvis överröstar en talsignal och därmed stör eller omöjliggör talkommunikation.

I princip kan faktorerna hörsel, ålder och språk betraktas oberoende av varandra. Detta innebär att en äldre hörselskadad invandrare kan behöva upp till 20 dB lägre bullernivå för acceptabel taluppfattning. Ca 10 % av Sveriges befolkning uppskattas ha hörselnedsättning av sådan omfattning att den har social betydelse. Uppskattningsvis tre fjärdedelar av dessa är över 65 år. Närmare 20 % av Sveriges befolkning är över 65 år. Runt 10 % av befolkningen har annat språk än svenska som modersmål.

Mot denna bakgrund kan som exempel anges att i undervisningslokaler med långa avstånd mellan lärare och elever, erfordras bakgrundsnivåer lägre än 25 dBA. I skolor exponerade för flygbuller har man konstaterat störningar av talkommunikation mellan lärare och elever. Andra studier visar att i skolor med högre bullernivå är arbetsresultatet sämre än i mindre bullriga skolor. Man har också funnit skillnader i arbetsprestation mellan olika bullriga klassrum i samma skola.

8.3 Handlingsplan mot buller

Bullerfrågorna fick en förnyad aktualitet genom att riksdagen år 1994 antog en handlingsplan mot buller. Det övergripande målet är att bullerstörningarna i samhället ska begränsas kraftigt såväl avseende ljudnivåernas höjd som avseende antalet människor som utsätts för buller. Vid riksdagsbehandlingen rådde enighet om att det krävs kraftfulla åtgärder mot buller i vår omgivning för att tillförsäkra människor en god miljö som inte negativt inverkar på hälsa och välbefinnande. Riksdagen anslöt sig till den definition av en god ljudmiljö (medelljudnivå 40–45 dBA i tätorter) som Utredningen för en handlingsplan mot buller (SOU 1993:65) föreslog. Det innebär att bullret måste minskas inom samtliga samhällssektorer såväl i den yttre och inre miljön, arbetsmiljön, boendemiljön och fritidsmiljön som vid källan (jfr. prop. 1993/94:215, bet. 1993/94:JoU 31, rskr. 1993/94:402 och prot. 1993/94:117 5 §).

Regeringens ställningstagande till handlingsplanen för att minska bullret i samhället ledde till att ett antal uppdrag meddelades till ansvariga sektorsmyndigheter. Häri ingick, förutom behovet att reducera bullret, även att utveckla bedömningsgrunder avseende bullrets effekter eller skade- och störningsrisker. För att uppnå mer än en

marginell förbättring är det nödvändigt att gripa in på många områden och nivåer. Redovisningen till regeringen innehåller förslag till miljö-kvalitetsmål och åtgärdsprogram, och har nyligen remissbehandlats.

Naturvårdsverket har ett uppdrag från regeringen att årligen redovisa det samlade miljöarbetet i Sverige i förhållande till de av riksdagen uppställda nationella miljömålen. I verkets rapport 4472, "Hur har det gått? Redovisning av myndigheternas miljömål mot nio miljömål, MIL 95", redovisas ett nedslående resultat när det gäller måluppfyllelsen för verkets riktlinjer angående buller. Den kortsiktiga målnivån 70 dBA ekvivalent ljudnivå utomhus för buller från vägtrafik till år 2000 kommer inte att uppnås. För att nå det långsiktiga målet, högst 55 dBA utomhus från såväl vägtrafik som annat samhällsbuller i alla bostadsområden, krävs bullerdämpande åtgärder på i storleksordningen 20 dBA-enheter enligt rapporten. Även med detta riktmärke är steget mycket långt till den goda ljudmiljön som skulle innebära en medelljudnivå på 40–45 dBA utomhus.

8.4 Bullerkällor

8.4.1 Allmänt

Vägtrafik, tåg och flyg är väl kända bullerkällor i vår boendemiljö. Andra störningskällor i boendemiljön är ljud från grannar, restauranger, diskotek, fläktar, liksom från bullrande verksamheter i samhället, som t.ex. det externa bullret från industriell verksamhet. Även buller från motordrivna redskap och hushållsmaskiner kan ge upphov till störning på olika sätt. I fritidsmiljön kan motorbåtar och andra motordrivna fordon störa den naturmiljö vi sökt oss till för att koppla av och njuta i. Antalet bullerkällor är många med miljontals och åter miljontals diffusa bullerutsläpp.

När jämförelser gjorts mellan störningspotentialen hos olika typer av vanligt förekommande bullerkällor gäller för de flesta studier att vägtrafikbuller är mer störande än tågbuller vid samma ekvivalenta ljudnivå. De aktiviteter som störs, skiljer sig mellan olika typer av buller. Sålunda rapporteras vägtrafikbuller vara mest störande för sömn, medan tågbuller, liksom flygbuller, framför allt stör samtal. Det saknas också metoder för addition av olika slags buller. Inom den psykoakustiska forskningen har ett arbete inletts med att utveckla en metod för addition av olika bullerkällor för att finna det gränsvärde där en störning kan anses uppstå inom trafikområdet. I avvaktan härpå

antas de personer som exponeras för bullernivåer över ett angivet gränsvärde vara störda, t.ex. för vägtrafikbuller över 55 dBA (se vidare tabellerna nedan).

Naturvårdsverket har utarbetat förslag till allmänna råd för buller från vägtrafik (BRÅD) att användas bl.a. vid planering av områden med bostäder nära trafikleder. De värden som anges är 55 dBA ekvivalent ljudnivå utomhus och 30 dBA inomhus. Maximalnivån 45 dBA bör inte överskridas i sovrum nattetid. Förslaget remissbehandlades våren 1992, men på grund av oeniga remissinstanser har riktlinjerna formellt inte antagits av verket. Remissutgåvan används trots detta av planerare m.fl.

Riksdagen har genom flera miljö- och trafikpolitiska beslut ställt sig bakom en miljöanpassning av transportsystemet. Härmed menas utformningen av ett transportsystem som uppfyller högt ställda krav på transportutvecklingen, samtidigt som dess miljöpåverkan hålls inom ramen för vad människan och naturen tål. Bakom detta ligger bl.a. Naturvårdsverkets miljömål för buller som ej bör överskridas för att upprätthålla en god miljö, och som framgår i sammanställningen nedan (Miljö 93, Naturvårdsverket rapport nr 4234, 1993). Miljömålen är avsedda att tillämpas vid planering av bostadsområden nära trafikleder, kartläggning och åtgärdsbehov. Målnivåerna redovisas för ett kort-siktigt respektive långsiktigt perspektiv. För de långsiktiga målnivåerna har inte någon bortre tidsgräns angetts.

Tabell 8.1. Miljökvalitetsmål i dBA på kort och lång sikt för trafikens buller (Miljö 93)

	Väg		Flvg ¹		Tåg	
	År 2000	Lång sikt	År 2000	Lång sikt	År 2000	Lång sikt
Ekvivalent ljudnivå – ute	70	55	65	55	-	55
Ekvivalent ljudnivå – inne	35	30	35	30	35	30
Maximal ljudnivå – ute	-	70	-	70	-	70
Maximal ljudnivå – inne	45	-	45	-	50	-

¹ Den ekvivalenta ljudnivån redovisas som FBN-nivå.

8.4.2 Transportsektorn

Buller från vägtrafik

Vägtrafiken är den dominerande källan till bullerstörningar. Vägtrafikbullret uppkommer i ett samspel mellan förare, fordon, bildäck och vägbeläggning. När EG:s nästa generations bullerkrav blir obligatoriska den 1 oktober 1996 på samtliga nya fordon har kraven skärpts med 10–15 dBA under en tidsrymd av 25 år. Bullerdämpningen i den verkliga trafiken har med hänsyn till körsätt, hastighet och däckens kontakt med vägbanan i praktiken sänkt ljudnivån med 1–2 dB. Fordonens drivenhet har genom den successiva skärpningen av lagkraven minskat bullret från denna källa, medan däck/vägbanebullret anses bli allt viktigare med tiden. Detta gäller i första hand för buller utomhus. Inomhus kan lågfrekvent buller från de tunga fordonens (över 3 500 kg tjänstevikt) ljuddämpare orsaka störningar.

I betänkandet Handlingsplan mot buller (SOU 1993:65) beräknades hur många personer i landet som exponeras för vägtrafikbuller överstigande 55 dBA. Antalet anges i tabell 8.2 nedan (Wittmark), tillsammans med beräkningar från Vägverket (VägV)

Tabell 8.2. Antal boende i tusental exponerade för vägtrafikbuller över $L_{eq} = 55$ dBA (dygnsekvivalentnivå). Avser frifältsnivå utomhus, 1,7 boende/lägenhet.

dBA	55–65		65–70		> 70		Totalt	
	Wittmark	VägV	Wittmark	VägV	Wittmark	VägV	Wittmark	VägV
Statligt vägnät	306	-	32	41	7	8	345	49
Kommunalt vägnät	939	-	239	174	58	22	1 236	196
Summa	1 245	-	271	215	65	30	1 581	-

Förändringar i antalet boende i de aktuella intervallerna mellan de uppgifter som angavs i betänkandet Handlingsplan mot buller och Vägverkets redovisning beror på att ett stor antal genomfarter i tätorter som tidigare var kommunala numera är statliga. Skillnaden mellan det redovisade antalet personer som utsätts för bullernivåer i intervallen 65–70 dBA och över 70 dBA och tidigare uppskattning beror enligt Vägverket på att verket bygger sina uppgifter på en nästan heltäckande inventering av bullerförhållandena i samtliga kommuner. De tidigare

angivna uppgifterna byggde på stickprov från ett litet antal kommuner som sedan räknades upp till riksnivå. Vägverket har däremot inte angett andelen störda i de lägre bullerintervallen.

Buller från spårburen trafik

För den spårburna trafiken är det främsta miljöproblemet buller. Studier och beräkning av antalet utsatta för tågbuller har gjorts i flera olika utredningar. Uppgifterna nedan om antalet bullerexponerade från tågtrafiken grundar sig på uppgifter som Banverket låtit K-konsult göra år 1989. Banverkets regionkontor genomför för närvarande en inventering av bullersituationen i de områden som har särskilt höga bullernivåer. Tågbuller har en helt annan karaktär än vägtrafikbuller. Ofta är det maxbullret nattetid som är det stora problemet.

Beräkningarna är gjorda under förenklade antaganden utan hänsyn tagen till eventuell skärmdämpning av topografin och kan därmed vara något i överkant. Totalt är ca 200 000 lägenheter eller knappt 430 000 boende utsatta för en dygnsekvivalentnivå över 55 dBA och 306 000 lägenheter eller 650 000 boende för en maximal ljudnivå över 70 dBA utomhus. Många boende är utsatta för mycket höga bullertoppar. Maxbullret nattetid är den främsta störningsorsaken.

En del av de bullerexponerade lägenheterna är samtidigt exponerade för störande vibrationer. Institutionen för miljömedicin vid Göteborgs universitet har i en studie visat att andelen störda för ett visst tågbuller blir mycket högre om de exponerade samtidigt utsätts för vibrationer (Öhrström och Skånberg, 1995).

Buller från civil och militär flygverksamhet

År 1990 var drygt 100 000 personer exponerade för en flygbullernivå av FBN ≥ 55 dB vid bostaden (landets samtliga flygplatser)². Luftfartsverket har i utredningen "Flyget och miljön" (1990) redovisat antalet boende till 60 000 innanför gränserna för flygbullernivån FBN=55 dBA vid Luftfartsverkets flygplatser. Antalet exponerade för buller från militär trafik kommer att öka allteftersom JAS införs på flygflottiljerna och beräknas till runt 70 000. En del flygverksamhet inom allmänflyget (sportflyget) upplevs av de kringboende som särskilt störande. Därför kan det finnas skäl att bedöma sådan verksamhet annorlunda än civilflyget och det militära flyget. Naturvårdsverket har

² Flygbullernivå är dygnsvägd ekvivalentnivå och används kring flygplatser, FBN.

för flygbuller angett 70 dBA maximal ljudnivå som riktvärde. Detta motsvarar vid en normal ljudisolering en inomhusnivå på 45 dBA. I Luftfartsverkets m.fl. rapport till regeringen angående flygbuller har antalet människor exponerade för $L_{Amax} > 70$ dB utomhus beräknats för ett antal flygplatser³. Det är dock fler som är exponerade för $L_{Amax} > 70$ dB än för FBN > 55 dB. På de svenska flygplatserna är L_{Amax} -värdet därför utslagsgivande eftersom antalet flygrörelser är så begränsat. Luftfartsverket tillsammans med Försvarsmakten har i Slutrapporten 1995-06-30 – Regeringsuppdrag rörande flygbuller, uppskattat antalet boende som under dag och natt utsätts för maxvärde 70 dB eller mer till drygt 55 000.³

8.4.3 Buller i boendemiljön

Buller i inomhusmiljön

Våra bostäder är avsedda för vila, rekreation och umgänge, men det finns en mängd olika typer av buller som kan vara störande. Människors värdering av ljudisolering och buller i boendet har både i Sverige, bl.a. av Uppsala kommun, Stockholms stad och Bygghörselbyråns rådet, och i andra länder klarlagts genom boendestudier. I samtliga studier är ljudisolering och bullerfrihet det som prioriterats högst eller mycket högt bland kvalitetsfaktorer på en god bostad. Senare undersökningar indikerar att andelen hyresgäster som störs i nybyggda hus är upp till 40–50 %. Bland hushåll som aktivt söker en annan lägenhet i Stockholm är 45 % missnöjda med bostadens ljudisolering⁴.

Oönskade ljud inne i den egna bostaden kan härröra från grannar, gemensamma utrymmen såsom tvättstuga, hantverks- och affärsverksamhet m.m. De bullernivåer som kan uppträda i en lägenhet vid tämligen normala aktiviteter i en grannlägenhet innebär när

grannens barn leker	45 dBA
grannen slår igen en dörr	50 dBA
hörselskadad granne tittar på TV	40 dBA
grannen musicerar	40 dBA.

³ Stockholm-Arlanda, Göteborg-Landvetter, Malmö-Sturup, Umeå flygplats, Visby flygplats, Karlstad Mellerudstorp flygplats.

⁴ Stockholms stad, Utrednings- och statistikkontoret, utredningsrapport nr 1991:3.

Maskiner i tvättstugor kan via vibrationer ge upphov till ljud. Från hantverks- och affärsverksamhet kan intermittent buller uppkomma från verkstäder samt kontinuerligt, ofta lågfrekvent, buller från kompressorer och fläktar. Lågfrekvent ljud kan även uppkomma inne i byggnader som en följd av vibrationer i marken. Detta gäller särskilt vid förbipasserande tåg.

Dagens krav på energihushållning har medfört en ökad användning av värmepumpar och värmeåtervinningssystem. Andra fasta installationer i byggnader som kan avge buller är fläkt- och ventilationsanläggningar, hissar och vatten- och avloppsinstallationer. Många av dem alstrar ett lågfrekvent ljud och ibland ett mera högfrekvent sus. Även den yttre miljön vid bostadshus kan ödeläggas av buller från ventilations- och kylanläggningar eller grannens värmepump. Enligt uppgift från Boverket har den pågående funktionskontrollen av ventilationssystem medfört en förbättring av bulleravgivningen från denna källa. Bullret från flertalet av dessa källor är kontinuerligt under dygnet. Det blir mer påtagligt i områden där bakgrundsnivån i övrigt är låg eller under kvälls- och nattetid då den avtar.

Musik från restauranger och diskotek i bostadshus är andra aktiviteter som medför bullerstörningar. Särskilt diskotek kan ge upphov till höga bullernivåer. Basljudet dämpas sämre av väggar och golv och uppfattas som ett särskilt problem.

Den maximala ljudnivån som eftersträvas i bostäder enligt Boverkets nybyggnadsregler är 30 dBA. Nivåer på 40–50 dBA i en bostad kan således vara mycket störande, liksom i de fall ljudet från olika fasta installationer avger ett lågfrekvent buller inom det hörbara frekvensområdet.

Redan i betänkandet Handlingsplan mot buller konstaterades att ljudisoleringen av bostäder är eftersatt. Detta beror i hög grad på att ljudisoleringen inte är anpassad till dagens bullerkällor och livsmönster. Utredningens förslag till ett frivilligt ljudklassningssystem av bostäder anammades av regeringen. Boverket har i samarbete med aktörerna på byggmarknaden utformat en standard för ljudklassning av utrymmen i byggnader. Den kan användas för bedömning av ljudklimat i bostadshus, och användas vid ny- och ombyggnad. Det ger därmed konsumenterna en möjlighet att välja bostad efter behov av tystnad.

8.4.4 Buller från fritidsaktiviteter

Många fritidsaktiviteter är motoriserade vilket innebär nya bullerkällor i bostads- och friluftsområden. Aktiviteterna sker oftast under kvällar och helger och uppfattas därför som mer störande. Som exempel kan

nämnas motorgräsklippare och grästrimmare, snöskotrar, fritidsbåtar, motocross och modellflygplan m.fl. Det buller som uppkommer vid sådana aktiviteter kan karakteriseras som oregelbundet och oberäkneligt. Aktivitet vid skjutbanor ger upphov till buller med en skarp ljudfront och höga nivåer.

Vissa av de ovan nämnda bullerkällorna som snöskotrar och fritidsbåtar, liksom buller från allmänflyget, kan på sikt komma att minska i betydelse. Regeringen har i maj 1996 överlämnat en proposition till riksdagen med ett samlat förslag till åtgärder i syfte att främja en hållbar utveckling i landets fjällområden (jfr prop. 1995/96:226). Bl.a. föreslås obligatoriska buller- och avgaskrav för nya snöskotrar från den 1 juli 1998 (jfr även betänkandena SOU 1995:100 och SOU 1995:97). Luftfartsverket kommer att ges i uppdrag att, i samarbete med bl.a. Naturvårdsverket och Försvarmakten, se över behovet av ytterligare restriktioner för överflygningar med luftfartyg i fjällen för att minska flygbullret från allmänflyget. Regeringen har i propositionen också anmält ett förslag med avgas- och bullerkrav på båtmotorer till EG-kommissionen (jfr även Ds 1995:59).

Musik är en annan källa till buller under fritiden. Den moderna ljudtekniken gör att ljudtoppar på 130–140 dBA kan förekomma på publikplatser vid pop- och rockkonserter. På diskotek och i bilar utrustade med kraftiga högtalaranläggningar förekommer också höga ljudnivåer. Bårspelare (freestyle) kan utsätta användaren för höga ljudnivåer och lång exponeringstid. Dess effekt på hörseln är dock inte entydig bland forskare. Ljudet från utomhuskonserter medför inte sällan att de omkringboende också utsätts för buller. I detta fall upplevs det lågfrekventa bullret som störande.

Folksamlingar utanför samlingslokaler, restauranger, gatukök och dylikt kan ge upphov till oönskad och störande ljud, speciellt under kvälls- och nattetid. Förutom rop och skrik, kommer bullret från radio/bandspelare och motorfordon.

Leksaker kan vara utrustade med ljudgivare som avger en ren ton vid hög frekvens och ibland med ljudnivåer över 100 dBA. Knallpulverpistoler och smällare kan avge impulsljud med mer än 150 dBC. Konsumentverket driver frågorna om lägre ljudnivåer hos leksaker både nationellt och internationellt. Som framgår nedan under avsnittet om bullerbekämpningen inom EU har verket haft en viss framgång när det gäller att sänka nivåerna, även om de fortfarande kan anses vara för höga.

8.4.5 Externt buller från industrier m.m.

Externt industribuller

Buller från olika typer av industriell verksamhet kan uppkomma vid många källor beroende av vilken verksamhet som bedrivs. Vanliga problem vid industriell verksamhet är buller från fläktar och transporter till och från verksamheten. Öppna fönster och portar som eliminerar avsedd skärmverkan kan också påverka utbredningen av buller. Specifika problem är bl.a. utsläpp av ånga eller tryckluft på hög höjd och förbränning av överskottsgaser.

Naturvårdsverkets Råd och riktlinjer 1978:5, "Riktlinjer för externt industribuller", innehåller riktvärden för buller från industriell verksamhet. Grunden för värdena är att bostäder i Sverige ska ha en tillfredsställande yttre miljöstandard oavsett bostadens belägenhet. Riktvärdet är för permanentbostäder 50 dBA dagtid med avvikelser uppåt eller nedåt beroende på tid på dygnet. Störningsupplevelsen vid ekvivalenta ljudnivåer under 45 dBA och toppnivån hos enstaka bullerföreteelser under 65 dBA är låg enligt verket. Klagomål mot ett jämnt externt industribuller är också sällan förekommande, men däremot förekommer de mot enstaka bullertoppar som t.ex. slagljud. Naturvårdsverket anser numera att en god miljö kvalitet kan uppnås då inomhusnivåerna ligger på $L_{Aeq} < 30$ dB och $L_{Amax} < 45$ dB.

Buller från byggarbetsplatser och anläggningar

De dominerande bullerkällorna från byggarbetsplatser är maskiner och speciella arbetsmoment som t.ex. spontning, schaktning och bearbetning. Riktvärden för godtagbara nivåer behandlas i Naturvårdsverkets publikation 1975:5 som rör buller från byggplatser. De är för bostäder dagtid 60 dBA och för industrier och kontor 70 resp. 75 dBA. Natttid krävs lägre nivåer. Momentana ljud får då inte överstiga riktvärdena med mer än 10 dBA. Dessa riktvärden används i flera kommuner och har kompletterats med bestämmelser i den lokala ordningsstadgan. För arbeten som ska utföras kvälls- och natttid krävs tillstånd från polismyndigheten. I andra fall kan dispens medges. I en del fall har det varit otillräckligt att ställa krav på buller utomhus. Då har särskilda värden angivits även för inomhusbullret.

Skottbuller m.m.

Skottbuller från skjutbanor och militär verksamhet kan vara störande för omkringboende, och Naturvårdsverket har utfärdat Allmänna råd om buller från skjutbanor (SNV AR 1981:2). Riktlinjerna innebär att upp till 25 % av de närboende riskerar att bli störda. Konflikter mellan skytte och omgivning är vanligast när det gäller skjutning på lördagar, söndagar och helgdagar.

Övriga bullerkällor

Vindkraftverk kan ge upphov till ett pulserande buller som härrör från luftens turbulens kring rotorbladen. Buller förekommer också från många industriliknande verksamheter där olika motorer avger buller t.ex. höfläktar, traktorer och skogsavverkningsmaskiner. Många av dessa källor alstrar buller av lågfrekvent karaktär. Det ljudet är svårt att dämpa med hjälp av t.ex. skärmar och fönster än högre frekvenser. Lågfrekvent buller bör därför i första hand förebyggas på planeringsstadiet.

8.5 Buller som sanitär olägenhet

I hälsoskyddslagen (1982:1080) regleras de åtgärder som kan vidtas för att förebygga eller undanröja sanitär olägenhet. Härmed menas en störning som kan vara skadlig för människors hälsa och som inte är ringa eller tillfällig. Socialstyrelsen som ansvarig sektorsmyndighet för hälsofrågor och buller i inomhusmiljön har i mars 1996 beslutat om allmänna råd (SOSFS 1996:7) med riktvärden för buller inomhus och för höga ljudnivåer vid diskotek och konserter m.m. Riktvärdena är avsedda att tillämpas i bostadsrum (sovrum och vardagsrum) i bostäder i enskilda fall då olägenhet uppkommer. De kan också användas i hotell, pensionat och liknande lokaler och i lokaler för undervisning, vård eller annat omhändertagande. Generella bestämmelser beträffande ljudisolering av byggnader återfinns i Boverkets byggregler.

Socialstyrelsen har angett riktvärdena för bedömning av sanitär olägenhet för buller inomhus till 35–45 dB_{Amax} för intermittent buller, och till 30 dBA L_{aq} för kontinuerligt buller.

Socialstyrelsen anger även specificerade krav för bedömning av sanitär olägenhet för kontinuerligt lågfrekvent buller inomhus uttryckt

som riktvärden för ekvivalent ljudtrycksnivå för olika frekvensområden (tersband i Hz).

Vad gäller riktvärden för ljudnivåer på diskotek, konserter m.m. både inom- och utomhus, anges en maxnivå på 115 dBA och ekvivalentnivån till 100 dB L_{eq} .

8.6 Bullerbekämpning inom EU

EG:s bullerbekämpningsprogram har i första hand koncentrerats till att bekämpa buller vid själva källan och i relation till harmonisering av krav för varor för funktionen av den inre marknaden.

Bestämmelser om produktsäkerhet som i första hand rör hälsa och säkerhet omfattas dels av det generella direktivet härom (92/59/EEG), dels av direktiv om farliga livsmedelsimitationer, leksakers säkerhet, buller från gräsklippare och hushållsmaskiner. Andra produktområden där det skett en harmonisering av reglerna gäller krav på personlig skyddsutrustning samt maskindirektivet (89/392/EEG). Miljöområdet omfattas inte annat än undantagsvis av bestämmelserna. Till de direktiv som innehåller bestämmelser om gränsvärden för buller hör direktiven om gräsklippare och hushållsmaskiner, liksom maskindirektivet som avser maskiner som används i yrkeslivet.

Med anledning av Sveriges medlemskap i EU gäller lagen (1992:1327) om leksakers säkerhet som i allt väsentligt följer direktiv (88/378/EEG) om leksakers säkerhet. Direktivets väsentliga säkerhetskrav är dock inte heltäckande. Risken för bullerskador och därmed krav på en högsta bulleravgivning omfattas inte, men den anmälan Konsumentverket våren 1995 gjort till kommissionen om förbud mot saluföring av en leksakstelefon med en ljudnivå på ca 100 dBA har inte föranlett någon reaktion från kommissionens sida. Denna välvilliga tolkning av säkerhetsbegreppet från kommissionens sida vad gäller buller från leksaker kan innebära att buller numera kan anses vara täckt av det direktivet.

I det europeiska samarbetet med att ta fram en standard för buller från leksaker har konsumentföreträdare och leksakstillverkare enats om 140 dBC för impuls ljud. För kontinuerligt buller ska nedtrappningen ske i tre steg så att nivån 80 dBA på 50 cm avstånd från örat ska gälla runt sekelskiftet.

I fråga om maskindirektivet pågår inom kommissionen ett arbete med att eventuellt föra in bestämmelser som gör att direktivet även ska kunna tillämpas på maskiner för privat användning i den fysiska

miljön. Tankar finns också att ljudeffekten oavsett nivå ska redovisas på apparaten eller maskinen.

EG skärpte hösten 1992, genom direktiv 92/97/EEG om buller från motorfordon, kraven på buller från bilar i ett första steg att minska vägtrafikbullret. Bestämmelserna träder i kraft den 1 oktober 1996.

I EG:s femte miljöhandlingsprogram som omfattar perioden 1993–2000 påpekas att inom gemenskapen är buller ett av de största miljöproblemen i tätortsområdena, där 75 % av hela EU:s befolkning (320 miljoner)⁵ bor. Detta förhållande understryks ytterligare av att buller uppfattas som det största lokala miljöproblemet enligt den kartläggning kommissionen år 1994 lät utföra bland medlemsländerna.⁵ Mer än 20 % av EU:s befolkning är utsatta för bullernivåer som bedöms vara oacceptabla och som innebär en hälsorisk. De huvudsakliga källorna härrör från transport- och industrisektorn, men även det ökande fritidsbullret upplevs som störande.

Ett förslag till handlingsplan mot buller är under utarbetande, i syfte att skapa en gemensam politik för att bekämpa samhällsbuller i unionen. Avsikten är att ett förslag ska kunna föreläggas kommissionen under 1996. Planen inriktas på miljö kvalitetsnormer för buller inom olika sektorer, immissionsvärden m.m. Syftet med handlingsprogrammet är att antalet bullerexponerade ska minska.

Kommissionen arbetar dessutom med ett direktivförslag med metoder för kartläggning av bullrets utbredning i medlemsländerna och med tillhörande åtgärdsprogram.

8.7 Sammanfattning

Buller är ett av våra mest utbredda miljöproblem och kanske den störning som berör flest antal människor. Ca 400 000–900 000 människor anser sig vara mycket störda av buller från trafiken. Nästan lika många, ca 200 000–600 000 människor, anser sig vara mycket störda av buller från grannar. Även om effekterna av dessa störningar inte i första hand består av sjukdomar så gör den stora mängd människor som berörs samt det faktum att störningarna i många fall leder till en mycket påtaglig sänkning av livskvaliteten för de drabbade, att problemet med buller måste anses vara betydande.

Buller kan innebära störning av sömn och vila genom att det tar längre tid innan man somnar eller att sömnen försämras, vilket också

⁵ Kartläggningen gjordes innan unionen utvidgades vid årsskiftet 1994/95.

påverkar vårt dagliga liv. Det kan också leda till svårigheter att höra vad andra säger i en konversation eller i samband med att man lyssnar till radio eller TV, eller pratar i telefonen. En annan viktig effekt av bullerexponering är en försämrad uppmärksamhet genom att bullret maskerar varningsrop och varningssignaler och på så sätt kan bidra till olyckor. Koncentrationssvårigheter är en annan negativ effekt av buller. Kraftigt buller kan helt eller delvis förstöra hörselorganet på ett irreparabelt sätt, och hörselskada kan leda till social isolering och stort lidande. De negativa effekterna på vår hälsa är därför av vitt skilda slag. Huvudsakliga störningskällor är transportsektorn, störande grannar och industrier. Många störs också av dålig ljudisolering i bostäderna eller bullriga fritidsmiljöer. Inom en rad områden finns gränsvärden för buller fastlagda.

Buller är således ett miljöproblem som inte alltid utgör ett direkt hot mot människors hälsa, utan som mer har med livskvalitet att göra. Trots att buller inte uppfattas som livshotande på samma sätt som andra miljöstörningar betyder det mycket för vår hälsa och möjligheten till en god livskvalitet.

8.8 Litteratur

Berglund B, Lindvall T. Community Noise. Document prepared for the World Health Organization. Archives of the Center for Sensory Research, Stockholms Universitet. Volume 2, Issue 1, 1995.

Boverkets byggregler 94. BFS 1993:57, med ändringar BFS 1995:17, avsnitt 7.

Boverket. Förslag till ljudklassning av utrymmen i byggnader, Del 1, bostäder. 1995.

Handlingsplan mot buller (SOU 1993:65) del 1.

Handlingsplan mot buller (SOU 1993:65) del 2.

samt bilagorna:

- Arlinger S. Talkommunikation i buller, bil. 5.
- Axelsson A. Medicinska synpunkter på bullerproblem, bil. 3.
- Hygge S. Buller och inlärning, bil. 6.
- Öhrström E. Omgivningseffekter på människan, bil. 4.

Hygge, S. Hälsoeffekter av samhällsbuller, Naturvårdsverket Rapport 4383.

Naturvårdsverket. Miljö 93, Ett miljöanpassat samhälle. Naturvårdsverket, rapport 4234, 1993.

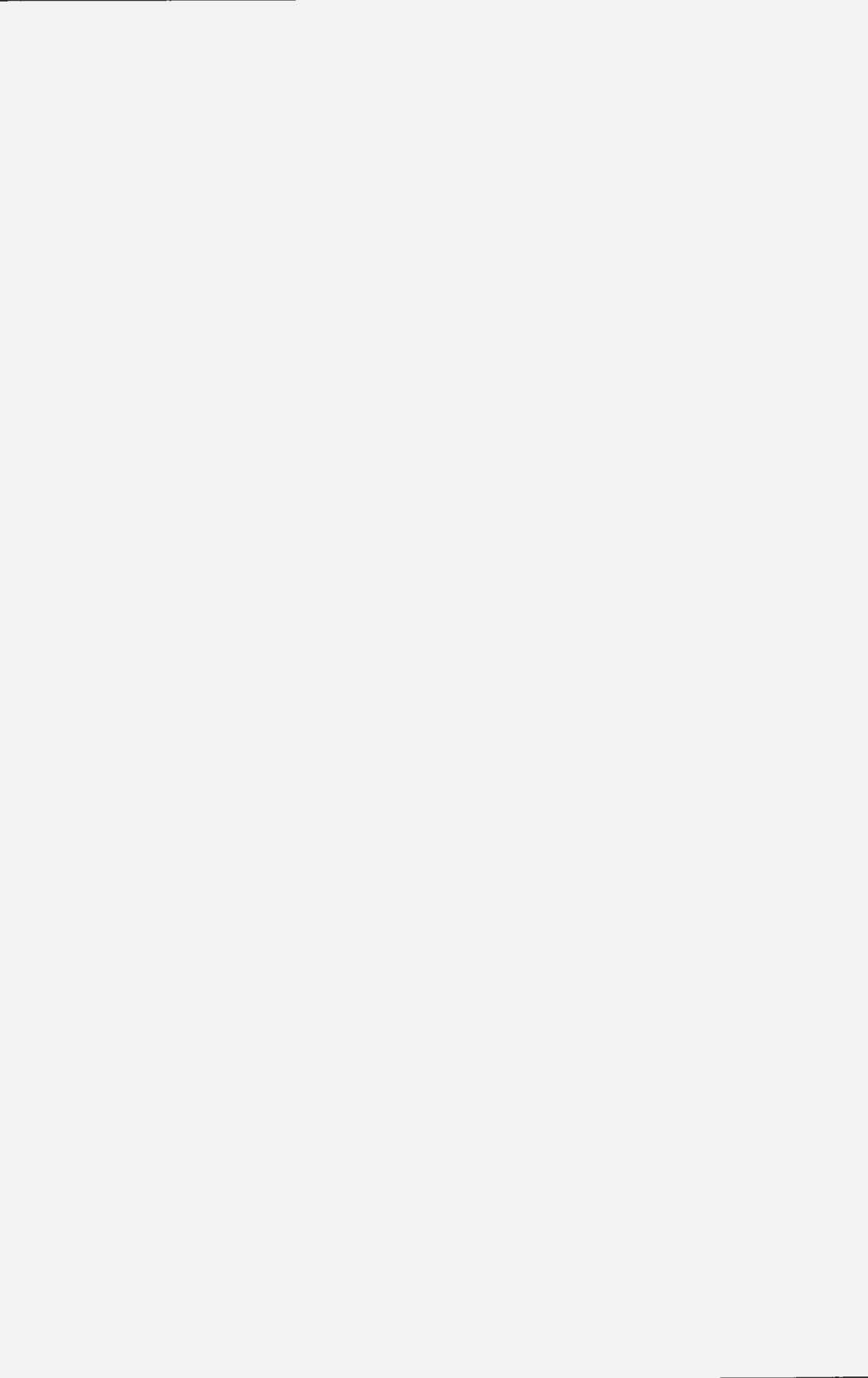
Naturvårdsverket. Hur har det gått? Redovisning av myndigheternas miljöarbete mot nio miljömål - MIL 95; Naturvårdsverket, rapport 4472, 1995.

Naturvårdsverket. Förslag till långsiktiga miljö kvalitetsmål, riktvärden för buller från spårbunden trafik. Redovisning av regeringsuppdrag mars 1995.

Proposition 1993/94:215. Handlingsplan mot buller.

Socialstyrelsen. Allmänna råd, Buller inomhus och höga ljudnivåer, SOSFS 1996:7, 1996.

Stockholms läns landsting. Miljö-Hälsorapport - om samband mellan miljö och hälsa i Stockholms län. Miljömedicinska enheten 1994.



9 Joniserande och icke-joniserande strålning

9.1 Joniserande strålning

Med joniserande strålning avses i strålskyddssammanhang alla de strålslag som förmår orsaka jonisation i biologisk materia. Fenomenet innebär frigörelse av elektriska laddningar och kan leda till skador på den levande organismen. I vissa andra material, exempelvis luft, kan emellertid jonisationen användas för att påvisa och mäta strålning med stor noggrannhet.

Vissa joniserande strålslag är *elektromagnetiska vågor* av samma slag som det synliga ljuset. Detta gäller för gammastrålning från radioaktiva ämnen och strålning från röntgenapparater. Dessa strålslag skiljer sig från ljuset endast genom sina kortare våglängder och högre innehåll av energi.

Till de joniserande strålslagen hör även strålslag som består av energirika partiklar som med hög energi slungas ut från instabila atomkärnor, exempelvis vid radioaktiva sönderfall. Alfa- och betastrålning samt neutroner är exempel på *partikelstrålning*.

9.1.1 Källor

Joniserande strålning kan dels alstras av *källor i naturen*, dels av *tekniska källor*. Till de naturliga källorna hör solen och den yttre rymden liksom naturligt förekommande radioaktiva ämnen i mark och berggrund. Vi människor innehåller också alla små mängder av de radioaktiva ämnena kalium-40 och kol-14 av naturligt ursprung i våra kroppsvävnader.

Den radioaktiva ädelgasen radon intar en särställning bland de naturliga källorna. Radonet och dess sönderfallsprodukter, radondöttrarna, ger oss genomsnittligt det största dosbidraget av alla källor till joniserande strålning.

Artificiella källor till joniserande strålning används inom medicinen och tekniken för olika ändamål. Röntgenapparater är exempelvis vanligt förekommande inom sjukvården. Användningen av dessa påverkar inte vår allmänna yttre strålmiljö, eftersom strålningen från dessa inte når utanför behandlingsrummen. Betydelsefulla från miljösynpunkt är däremot de radioaktiva ämnen som släpps ut från kärntekniska anläggningar, sjukhus och forskningsinstitutioner, liksom nedfall efter kärntekniska olyckor och tidigare prov med atmosfäriska

kärnladdningar. På senare tid, särskilt efter Sovjetunionens fall, har illegal handel med radioaktiva preparat ökat i Europa. Även partier av metallskrot innehållande radioaktiva ämnen har påträffats förhållandevis ofta. I Sverige har tullen därför utrustats med instrument för strålningskontroll, och järnverk som återutnyttjar skrot har skaffat sig larmanordningar för att hindra radioaktivt kontaminerat material från att hamna i återvinningsprocesserna.

9.1.2 Mått på strålning

Vid bestrålning tillförs energi till den materia som utsätts för strålningen. Som mått på hur stark bestrålningen har varit används den per massenhet absorberade strålningsenergin. Denna storhet kallas stråldos. För att vidare ta hänsyn till att olika strålslag, exempelvis gammastrålning i jämförelse med alfastrålning, har olika stark biologisk verkan, måste särskilda viktningfaktorer användas. Biologiskt viktade stråldoser anges i enheten sievert (Sv).

Några storheter och enheter:

Aktivitet är en storhet som anger antalet radioaktiva sönderfall per tidsenhet i en viss mängd av ett radioaktivt ämne.

Becquerel (Bq) är enheten för aktivitet. Om i genomsnitt ett radioaktivt sönderfall äger rum per sekund sägs aktiviteten vara 1 becquerel.

Absorberad dos, "stråldos" är den mängd energi per massenhet som en bestrålad person tagit upp.

Gray (Gy) är enheten för absorberad stråldos. 1 Gy är 1 joule per kilogram (J/kg)

Dosekvivalent eller, i nyare litteratur, **ekvivalent dos** är en i strålskydds-sammanhang använd storhet för stråldos, där man tagit hänsyn till olika strålslags olika starka biologiska verkan.

Sievert (Sv) är enheten för dosekvivalent och ekvivalent dos.

9.1.3 Stråldoser

I genomsnitt utsätts vi för drygt 4 millisievert (mSv) per år från alla de olika källor till joniserande strålning som omger oss. De naturliga källorna svarar härvid för den klart största andelen, närmare 65 procent.

Tabell 9.1 Stråldoser från naturliga och artificiella källor (uppgifter från Statens Strålskyddsinstitut)

Naturliga källor	mSv/år	Artificiella källor	mSv/år
Kosmisk strålning	0,3	Sjukvård ¹ 1,4	
Hus, mark	0,5	Övrigt (Industri, kärnkraft)	0,09
Den egna kroppen	0,2	Nedfall från kärnvapen-	< 0,1
Radon i hus (medeltal)	2	prov och Tjernobyl	
Totalt	3	Totalt	1,6

¹ Ungefär hälften från röntgen och nukleardiagnostik, hälften från strålningsbehandlingar (dos till frisk vävnad vid bestrålning av tumörer)

Anm: Variationer mellan olika individer kan vara mycket stora, bl.a. beroende på om man bor i s.k. radonhus. Vissa dosbidrag är vidare ojämnt fördelade i befolkningen. Detta gäller exempelvis patienters och arbetares andelar av den totala genomsnittliga dosbelastningen.

9.1.4 Biologiska skadeverkningar

Akuta skador

Stark bestrålning ger upphov till skador som visar sig kort tid efter bestrålnings-tillfället. En sådan akut strålskada är ett uttryck för att många celler i ett visst organ har blivit skadade eller dödade. Om organet har livsviktiga funktioner finns risk för stråldöd.

För att akuta strålskador ska uppstå på människan, krävs vid engångsbestrålningar i regel stråldoser i storleksordningen 1–10 sievert. En helkroppsdos på 3–5 Sv i form av en engångsbestrålning leder med 50 procents sannolikhet till döden inom en eller två månader, till följd av skador på blodbildande vävnader i benmärgen. Medicinska åtgärder kan öka chansen att överleva, men vid mycket höga doser (15 Sv eller mer) skadas även det centrala nervsystemet så att utgången alltid är dödlig. Så höga stråldoser kan endast förekomma i samband med olyckor eller okunnig hantering av starka strålkällor som kan ha kommit på avvägar.

Sena strålskador

Sena strålskador uppstår till följd av skador på cellernas arvs massa. Skador av detta slag uppträder ofta lång tid efter bestrålningen. De yttrar sig som

cancersjukdomar om skadan drabbar kroppsceller, eller som arvsskador om det är könsceller som skadats.

Riskerna för cancer och genetiska skador anser man kvarstå även vid så låga stråldoser att akuta strålskador inte längre kan uppstå. Någon lägsta gräns under vilken risk för sådan skada ej längre existerar, anser man således inte finns. I princip räcker det ju med att endast en cell har blivit ogynnsamt påverkad för att en skada ska kunna utvecklas.

9.1.5 Risker för sena skador

Vår kunskap om sena strålningsverkningar är relativt god. Den baserar sig bl.a. på uppföljning av de människor i Japan som utsattes för atombombning, vissa patientgrupper som bestrålats i samband med sjukvård, epidemiologiska studier av arbetare i starkt radonhaltiga gruvor, djurförsök och annat experimentellt underlag. Man kan dock konstatera att all bestrålning av människor som ingår i underlaget har skett vid högre dosnivåer än de som normalt förekommer i verksamheter med strålning. Bedömning av risker i dessa lägre dosregister måste därför ske genom beräkningar utifrån den högre dosnivån, s.k. extrapolering.

Den internationella strålskyddskommissionen ICRP (International Commission on Radiological Protection) utarbetar rekommendationer för strålskydd inklusive riskuppskattningar och gränsvärden. För låga stråldoser anger kommissionen att risken är proportionell mot stråldosen.

Enligt kommissionens senaste rapport rörande grundläggande rekommendationer för strålskydd, ICRP-publication 60 från år 1990, gäller följande riskuppskattning:

Tabell 9.2 Risk uttryckt i procent (%) per stråldos på en sievert, Sv. (ICRP 1990)

Exponerade	Cancerdöd	Godartad cancer	Allvarliga ärftliga skador	Totalt
Vuxna arbetare	4	0,8	0,8	5,6
Allmän befolkning	5	1	1,3	7,3

Dessa risktal kan i princip användas såväl individuellt som kollektivt. Om en individ erhåller stråldosen 100 millisievert, vilket är en hög stråldos, löper vederbörande en risk på ca 0,4 % (4 på 1 000) att dö i cancer utöver den normala 20-procentiga risken. Erhåller en grupp arbetare sammanlagt samma dos kan detta förväntas resultera i fyra cancerdödsfall bland 1 000 arbetare. För

den allmänna befolkningen skulle på motsvarande sätt stråldosen 1 millisievert medföra en cancerrisk på 5 på 100 000 ($5 \cdot 10^{-5}$).

9.1.6 Systemet för reduktion av stråldoser

Den under årtionden framgångsrikt bedrivna strålskyddsverksamheten har medfört att akuta strålskador numera lyckligtvis är sällsynta. Skyddsverksamheten är nu inriktad på minskning av risker för sena strålskador. I detta syfte har ett särskilt system för reduktion av stråldoser utvecklats. Denna bygger på en avvägning mellan å ena sidan tillgängliga resurser som utnyttjas till förebyggande av skador och å andra sidan den förväntade skyddseffekt som kan uppnås i form av uteblivna skador.

Systemet bygger på tre huvudprinciper:

- Berättigande: Ingen verksamhet med strålning får förekomma om den inte resulterar i fördelar för de exponerade individerna eller för samhället som överväger riskerna från strålningen.
- Optimering: Doser och antalet exponerade individer ska hållas så låga som möjligt med hänsyn till ekonomiska och sociala faktorer. Denna princip brukar även benämnas ALARA (As Low As Reasonably Achievable).
- Individuella dos- och riskbegränsningar: Enskilda individers exponering begränsas av dosgränser. Syftet är att säkerställa att ingen enskild individ utsätts för oacceptabla strålningsrisker.

I systemet ingår sociala och ekonomiska värderingar, vilket förutsätter värdering av skador och förlust av hälsa i ekonomiska termer.

9.1.7 Strålskyddet i Sverige

Strålskyddet i vårt land regleras genom strålskyddslagen SFS 1988:220. Lagens bärande princip är att den som bedriver verksamhet med strålning ska hindra eller motverka skador på människor, djur och miljö.

Ett centralt moment i strålskyddslagen är den tillståndsplikt som gäller praktiskt taget all hantering av källor till joniserande strålning. Undantaget från tillståndsplikten är bl.a. naturligt förekommande radioaktiva ämnen med låg specifik aktivitet.

Strålskyddsinstitutet, SSI, tjänstgör som central förvaltningsmyndighet i strålskyddsfrågor. Institutet utfärdar föreskrifter dels i samband med tillståndsgivning, dels i allmän form som författningar i sin författningssamling. I författningssamlingen har föreskrifter utfärdats om bl.a. dosgränser vid

verksamhet med strålning, utsläpp av radioaktiva ämnen från kärnkraftverk och radioaktivt avfall från exempelvis sjukhus och forskningslaboratorier.

Vissa strålskyddsfrågor regleras på basis av andra lagar. Gränsvärden för radon i bostäder och i lokaler som kommunerna har tillsyn över har utgivits av Socialstyrelsen, senast 1994, med stöd av hälsoskyddslagen. Arbetarskyddsstyrelsen har utfärdat föreskrifter om gränsvärden för radon vid bergarbete (gruvor och bergbyggen under jord). Livsmedelsverket har nyligen utarbetat ett förslag till kungörelse om radon i dricksvatten.

Dosgränsvärden m.m.

I de föreskrifter om dosgränsvärden som SSI utfärdat, ställs inledningsvis krav på optimering av strålskyddet. Gränser ges dels för personal i verksamhet med strålning, dels för berörd allmänhet.

Följande gränser anges:

För arbetslivet:

per kalenderår	50 mSv
för 5 på varandra följande kalenderår, sammanlagt	100 mSv
Ackumulerad livstidsdos	700 mSv (motsvarar genomsnittligt ca 15 mSv per år)

För allmänheten, som kan utsättas för strålning från olika verksamheter totalt:

per kalenderår:	1 mSv
enstaka år:	5 mSv, under förutsättning att genomsnittet under livstiden kan förväntas understiga 1 mSv per år.

Särskilda dosgränser och regler gäller vidare för bl.a. gravida kvinnor, ungdomar under utbildning och lärlingar i arbeten som kan medföra exponering för joniserande strålning. Dessa dosgränser ska inte tillämpas på medicinska undersökningar eller behandlingar, och inte heller för dosbidrag från naturliga källor som t.ex. radon.

Ambitionsnivån i strålskyddet

Gränsvärdena ovan kan med hjälp av ICRP:s risktal räknas om till risker för olika slag av skador. Man finner exempelvis att arbetare, som exponeras så högt som gränsvärdena maximalt tillåter, löper cancerdödsrisker av storleksordningen 2/1 000 för enstaka år och en livstidsrisk på ca 3 %. Motsvarande risker för allmänheten blir fem per hundra tusen ($5 \cdot 10^{-5}$) för enstaka år och ungefär 0,4 % i livstidsrisk ($4 \cdot 10^{-3}$). Dessa risker för strålskador kan jämföras med risker för allvarliga skador i andra situationer i samhället. Man finner att riskreducerande åtgärder ofta bedömts motiverade vid motsvarande och, i vissa fall, mycket lägre risknivåer.

Ambitionsnivån i strålskyddsarbetet återspeglas dock inte av dosgränserna utan av kraven på berättigande och optimering. Det är de senare kraven som är medlen för att åstadkomma minskade doser och risker för grupper som utsätts för strålning. Dosgränserna är bara ett kompletterande instrument för att begränsa skaderisker för enskilda individer och för att garantera en rättvis fördelning av doser mellan individer i grupper som utsätts för strålning.

För att belysa ambitionsnivån i ekonomiska termer har Strålskyddsinstitutet gjort en sammanställning av de kostnader som man anser rimliga för att förebygga eller uppskjuta *ett* allvarligt skadefall:

Kostnad:	Grad av angelägenhet:
Lägre än 5 Mkr	Ytterst angeläget att genomföra skyddsinsatsen
5–25 Mkr	Angeläget att genomföra skyddsinsats, särskilt om kostnaden för skyddet är i undre delen av intervallet och samhällets totala kostnad för skyddet är måttligt.
Större än 25 Mkr	SSI kräver inte denna sorts insatser annat än om det finns speciella skäl

Optimeringsinsatser har medfört att personal i strålningsarbete utsätts för stråldoser som är betydligt lägre än de maximalt tillåtliga enligt dosgränsvärdena. Bland anställda i verksamhet med strålning gällde för år 1994, i den grupp om 16 500 personer som det finns samlad statistik för (samtliga i kärnkraftsarbete och majoriteten av övriga) att för 75 procent noterades doser under 1 millisievert. Endast för 174 personer (ca 1 %) noterades doser över 15 millisievert, vilket är högsta genomsnittliga årsdos enligt dosgränsföreskrifterna. Ingen erhöll doser över 50 millisievert (högsta tillåtna dos för ett kalenderår).

9.1.8 Allmänhetens exponering från några strålkällor

Utsläpp från verksamheter med radioaktiva ämnen

Drift av kärnkraftverken medför utsläpp av radioaktiva ämnen till omgivningen. Utsläppet till luft domineras aktivitetmässigt av radioaktiva ädelgaser (argon-, krypton- och xenonisotoper) och den radioaktiva kolisotopen kol-14. Till vatten avges huvudsakligen tritium (radioaktiv väteisotop), radioaktiva isotoper av metallerna kobolt, mangan, järn m.fl. till följd av korrosionsprocesser, samt radioaktiva cesium- och strontiumisotoper från kärnklyvningar.

För utsläpp från kärnkraftverken har en begränsningsnivå fastställts på 0,1 mSv till individer inom den s.k. kritiska gruppen, som består av de teoretiskt mest bestrålade individerna som är bosatta i närheten av en anläggning.

Kärnkraftverken ska vidare till SSI redovisa beräknade totala kollektivdoser från driften av anläggningarna. Med detta avses summan av alla de doser som verksamheten totalt ger upphov till, nu och i framtiden. Kollektivdoserna anges i mansievert. För år 1994 rapporterade anläggningarna kollektivdoser från utsläpp på 40 mansievert. Huvuddelen av denna dos orsakas av kol-14. Mängden kol-14 är emellertid tekniskt svår att mäta och är därför beräknad på basis av producerad elenergi. Samtliga övriga nukleider mäts, och dessa orsakade 1994 tillsammans 0,53 mansievert. Den långa halveringstiden för kol-14, 5 600 år, gör att skadeverkningarna från denna nukleid blir utspridda under mycket lång tid.

På basis av rapporterade doser för år 1994 kan, med risktal från ICRP, uppskattas att utsläppen från verksamheterna det året kan ge upphov till ca 3 fall av cancer och/eller ärftliga skador. Dessa skador inträffar någon gång under en period av 500 år.

För utsläpp från sjukhus och laboratorier gäller särskilda föreskrifter som anger nukleidspecifika utsläppsgränser för varje utsläppstillfälle och även totalt per månad. Reglerna är baserade på en optimeringsanalys där olika alternativ studerades. Det visade sig vara fördelaktigt såväl ekonomiskt som från dosbesparingssynpunkt att så tidigt som möjligt bli kvitt avfallet exempelvis via avloppet. Resultterande årliga kollektiva stråldoser uppskattas ligga långt under 0,1 mansievert.

Avfall från kärnkraftverk

Det avfall som uppstår vid drift av kärnkraftverk är av varierande slag med avseende på materialegenskaper och aktivitetssinnehåll. Avfallet hanteras och förvaras i princip så att varken personal, allmänhet eller omgivning utsätts för höga strålningsrisker.

Olika sorters avfall kräver olika åtgärder beroende på mängd och farlighet. Avfall med så låg strålnivå att det kan hanteras utan strålskärning kallas lågaktivt. Det består av material som kan ha blivit radioaktivt "nedsmutsat". För att hantera medelaktivt avfall, exempelvis jonbytmassor som använts för att rena reaktorvattnet, måste man använda strålskärning. Högaktivt avfall, dvs. i första hand det använda kärnbränslet, avger så mycket värme när det sönderfaller att det dessutom behöver kylas.

Låg- och medelaktivt avfall innehåller endast spår av långlivade radioaktiva ämnen. Efter några hundra år blir avfallet i stort sett ofarligt. Det högaktiva avfallet däremot är farligt under betydligt längre tid. Under de första ca tusen åren är gammastrålningen från klyvningsprodukter (cesium, kobolt m.m.) så stark att strålnivån intill bränsleelementen är direkt livsfarlig om den inte skärmas av. Därefter kvarstår alfastrålande ämnen med lång halveringstid, t.ex. plutonium. Dessa ger inte upphov till nämnvärd strålning på håll, men är starkt giftiga under tiotusentals år framåt.

Numera deponeras lågaktivt, kortlivat avfall vid tre av kraftverken i överäckta markförvar på verkens område. Detta är en relativt ny metod för Sverige som använts i knappt tio år. Tidigare sändes det brännbara lågaktiva avfallet till Studsvik för förbränning i särskild filterutrustad ugn.

Övrigt lågaktivt avfall transporteras till en anläggning i Forsmark. Anläggningen är ett slutförvar i berggrum avsedd för låg- och medelaktivt avfall från kärnkraftverken. Den tar även hand om annat radioaktivt avfall (t.ex. från sjukhus) som inte kan deponeras på vanlig tipp. Avsikten är att de radioaktiva ämnena ska hållas inneslutna tills de hunnit klinga av (ca 500 år) och farligheten blivit jämförbar med den naturliga radioaktiviteten i berget.

Högaktivt avfall, använt kärnbränsle, mellanlagras minst 40 år i underjordiska vattenbassänger i en anläggning på Simpevarphalvön utanför Oskarshamn. Avsikten är att det använda bränslet ska slutförvaras djupt ned i berg. Där ska det förvaras inneslutet i flera barriärer: bränslet självt, som är svårslösligt, inkapslingsrör i bränsleelementen, en kopparkapslad stålbehållare, betontitler och slutligen urberg. Alla dessa barriärer motverkar att de radioaktiva ämnena transporteras ut i miljön med grundvattnet (vilket är den enda väg på vilken de kan komma bort från förvaret).

För närvarande pågår en process för att ta fram en miljökonsekvensbeskrivning för ett led i arbetet, nämligen en projekterad inkapslingsstation som föreslagits bli förlagd i Oskarshamn. Ett omfattande arbete pågår för att pröva tänkbara orter för att lokalisera slutförvaret.

Tjernobylolyckan

Tjernobylolyckan i april 1986 var en kärnteknisk katastrof som påtagligt kom att beröra Sverige. På grund av för oss ogynnsamma väderleksförhållanden deponerades en relativt stor andel av frigt radioaktivt cesium-137, ungefär

5 % av det totala utsläppet, i vårt land. Markbeläggningen blev ojämnt fördelad med maximala kontaminationsnivåer lokalt på över 100 kilobecquerel per kvadratmeter.

I områden med högst radioaktivt nedfall, exempelvis i Gävleområdet, uppskattas maximala externdoser till några hundra personer kunna ha uppgått till ca 4 mSv under det första året efter olyckan. Doser på följande år har varit betydligt lägre. Doser av denna storleksordning ger inte upphov till akuta strålskador. Inga sådana skador har heller registrerats i Sverige till följd av olyckan.

Den kollektiva stråldosen till den svenska befolkningen har beräknats uppgå till ca 6 000 mansievert under en femtioårsperiod efter olyckan. Av detta utgör stråldosen från radioaktiva ämnen på marken ca 5 000 mansievert och stråldosen via livsmedel resterande 1 000 mansievert. Av livsmedel ger i första hand svamp och älgkött och i andra hand rådjurs- och renkött samt insjöfisk den största stråldosen till befolkningen. Detta kan med ICRP:s risktal uppskattas ge upphov till 300 cancerdödsfall under nämnda tidsperiod. Antalet cancerfall är för litet för att kunna observeras inom den naturliga variationen av maligna tumörer.

I sammanhanget kan nämnas att de direkta kostnaderna för livsmedelshygieniska och övriga dosreducerande åtgärder efter Tjernobylylyckan beräknas till 0,5 miljarder kronor. I denna summa ingår skördeersättningar till jordbrukare med kontaminerade åker- och ängsmarker, ersättningar för kasserade slaktdjur på grund av för hög radioaktivitet m.m. Till detta kommer ungefär lika mycket till i indirekta kostnader, exempelvis i form av minskad turism. Dessa åtgärder bedöms ha sparat ca 50 mansievert eller 5 förebyggda cancerfall under en femtioårsperiod efter olyckan. I detta fall blir priset per förebyggt fall av storleksordningen 100 miljoner kronor.

Kärnkraftens riskbild

Strålskyddsinstitutet har genom föreskrifter (SSI FS:5) angivit målsättningen från hälsosynpunkt för det svenska kärnkraftsprogrammet. Vid sidan av kravet på dosbegränsning till individer i den kritiska gruppen, som redan berörts ovan, ställer föreskrifterna också krav på att den förväntade totala globala kollektivdosen från anläggningar och tillhörande verksamheter ej ska överskrida 5 mansievert per år och gigawatt (10^9 watt) installerad elektrisk effekt. Vid beräkning av denna kollektivdos ska alla led i energiproduktionen beaktas, från brytning av malm för bränsleproduktionen till slutförvaringen av utbränt bränsle. Den angivna dosgränsen ska vidare omfatta alla dosbidrag under de första 500 åren efter varje verksamhetsår.

Då de nuvarande 12 kärnkraftreaktorerna har en sammanlagd årlig kapacitet på ca 10 gigawatt, innebär kollektivdosbegränsningen att verksamheten totalt ej bör ge upphov till mer än 50 mansievert per år. Detta motsvarar två-tre cancerdödsfall, någon gång under en femhundraårsperiod, för varje verksamhetsår för det svenska kärnkraftsprogrammet. Erfarenheterna hittills

pekar på att man kan hålla sig inom kollektivdosbegränsningen även om hänsyn tas till de framtida bidrag från moment som leder till slutförvaring. Slutförvaringen beräknas, som en följd av den strikta isoleringen av avfallet från allt organiskt liv, ge ett försumbart bidrag till kollektivdosen.

Drift av kärnkraftverk är emellertid alltid förenad med risker för olika slag av störningar och olyckor. Avgörande när det gäller säkerhet mot reaktorolyckor är de åtgärder som vidtagits för att förebygga sådana driftstörningar som kan hota säkerheten. Om ett haveri trots olika skydds- och säkerhetssystem likväl skulle inträffa, gäller vidare att befintliga inneslutningar och andra utsläpps-begränsande system ska fungera effektivt som spärr mot omgivningen.

Under 80-talet infördes extra utsläpps begränsande system vid de svenska reaktorerne i syfte att lindra konsekvenser vid mycket svårt hårdhaveri. Kravet ställdes då att (bortsett från ädelgaserna) inte mer än 0,1 % av de radioaktiva ämnena i härden fick släppas ut till omgivningen.

De analyser som gjorts av olika tänkbara svåra reaktorhaverier visar att konsekvenserna blir förhållandevis begränsade om de utsläpps begränsande åtgärderna som nu är utbyggda, fungerar fullt ut eller i varje fall inte tillåter utsläpp över 0,1 %-kriteriet. Vid ett reaktorhaveri vid ett svenskt kärnkraftverk vid förmånligt väder kan 50–100 extra cancerdödsfall inträffa i Europa under all tid efter olyckan. Vid ogynnsamma väderleksförhållanden växer siffran uppemot det dubbla, för Barsebäck kanske uppåt 500.

Om de utsläpps begränsande åtgärderna av någon anledning inte kan utnyttjas blir konsekvenserna av ett stort haveri betydligt större. Vid normala väder och vindförhållanden kan antalet cancerdödsfall uppgå till 2 000–8 000, för att i de mest ogynnsamma fallen uppgå till det dubbla. Beräkningarna är baserade på en geografisk avgränsning på 200 mil och omfattar ett tidsperspektiv på 50 år.

Det sist beskrivna fallet är särskilt relevant för kärnkraftverk i vårt närområde i Östeuropa. Dessa har väsentligt sämre utsläpps begränsande anordningar. Det från strålningssynpunkt största hotet från kärnkraftproduktion torde härröra sig från anläggningar i Baltikum och Ryssland.

9.1.9 Miljöövervakning

För övervakning av den radiologiska miljön finns i beredskapssyfte ett omfattande nätverk av mätstationer och mätrutiner uppbyggt i vårt land. Systemet, som samordnas av SSI, är i första hand avsett att ge underlag för beslut i samband med haverier i kärnkraftverk, i Sverige såväl som utomlands. Det kan emellertid även användas i samband med andra slag av olyckor och hot som kan medföra spridning av radioaktivt material, exempelvis när det gäller transporter av radioaktivt material eller störtande satelliter som medför sådant material.

I systemet ingår f.n. 37 automatiska gammamätstationer fördelade över hela landet, som kontinuerligt levererar uppgifter om rådande strålningsnivå till

Strålskyddsinstitutet. Mätningar i vissa förutbestämda mätpunkter, två till fyra stycken per kommun, utförs regelbundet i landets alla kommuner och rapporteras till institutet. Även FOA:s mätstationer på åtta platser i landet ingår i systemet. Vid dessa stationer kan bl.a. radioaktiva luftföroreningar noggrant analyseras och mängdbestämmas.

9.1.10 Litteratur

Bäverstam U. Stråldoser och markbeläggning i Sverige efter en stor kärnkraftsolycka. SSI-rapport 95-32, 1995.

ICRP. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60, Pergamon Press 1990.

Moberg L, Persson B Å. Tio år efter kärnkraftolyckan i Tjernobyli. SSI information 96:01, 1996.

Strålskyddsinstitutet, huvudenheten för kärnenergi. Kärnkraftsindustrins aktivitetsutsläpp och yrkesexponeringar 1994. SSI-rapport 95-13, 1995.

Strålskyddsinstitutet, kärnenergienheten. Statens strålskyddsinstitutets skyddskriterier för omhändertagande av använt kärnbränsle. SSI-rapport 95-02, 1995.

Svensk kärnbränslehantering AB. SKB Annual Report 1994. SKB Technical Report 94-33

9.2 Icke-joniserande strålning

9.2.1 Icke-joniserande strålslag

Icke-joniserande strålslag består dels av de optiska strålslagen (ultraviolett, synlig och infraröd strålning) och dels av de radiofrekventa strålslagen (mikrovågor och radiovågor). Även långsamt varierande s.k. lågfrekventa elektriska och magnetiska kraftfält räknas i strålskyddssammanhang till de icke-joniserande strålslagen. Tillsammans utgör dessa strålslag den långvågiga delen av det elektromagnetiska spektret, se fig 1. I detta avsnitt behandlas dock endast de optiska och de radiofrekventa strålslagen med en nedre gränshänsyn på ca 100 kilohertz, vilket motsvarar våglängden 3 000 meter. Lågfrekventa elektriska och magnetiska fält behandlas i kapitel 10.

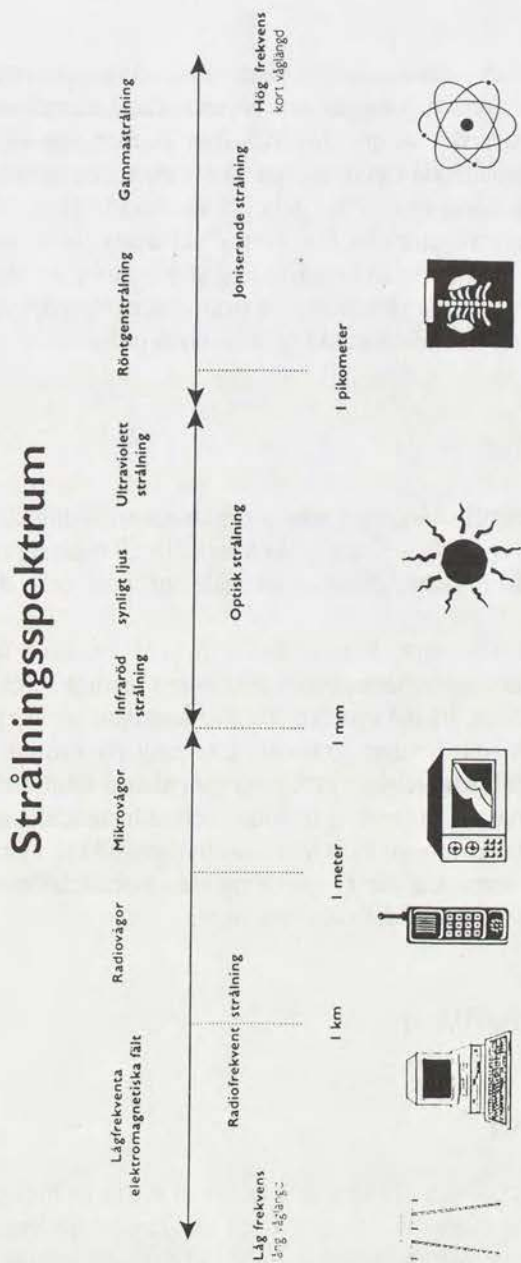


Fig 9.1 Spektrum för elektromagnetiska vågor

Benämningen "icke-joniserande" syftar på att strålningen inte förmår skada biologisk materia genom jonisationsprocesser. Dess energiinnehåll är för lågt för att elektroner ska kunna slås loss från atomer och molekyler. Skadeverkningar av strålningen kan dock uppstå via andra mekanismer, exempelvis fotokemiska reaktioner (speciellt i det optiska området) och värmeutveckling. I det radiofrekventa området har även diskuterats förekomst av s.k. fält-effekter, dvs. direkt inverkan på biologiska system av de elektriska och magnetiska kraftfält som konstituerar strålningen. Betydelsen av detta slags effekter från strålskyddssynpunkt är dock ännu oklar.

9.2.2 Källor

Naturliga källor till så intensiv icke-joniserande strålning att den är förenad med hälsorisker är fåtaliga. Solen är dock en källa till intensiv optisk strålning. Många levande organismer är anpassade att nätt och jämt kunna tåla solstrålningen.

Tekniska källor som kan utsända mycket intensiv icke-joniserande strålning i olika våglängdsområden är numera vanligt förekommande i det moderna samhället. På det optiska området kan nämnas lasrar samt speciallampor bl.a. för ultraviolett strålning. Exempel på vanligt förekommande tekniska källor till radiofrekvent strålning som alstrar höga strålningseffekter, i storleksordningen 1 000 watt, är radar- och radiosändare, mikrovågsugnar m.m. Apparater som arbetar med lägre strålningseffekter, i storleksordningen 1 watt, och som har stor spridning är mobiltelefoner, automatiska dörröppningssystem, stödlarmsystem m.m.

9.2.3 Skaderisker

Optisk strålning

Strålningen i det optiska området absorberas så starkt av biologisk materia att den inte förmår tränga in i kroppen och skada djupare liggande organ och vävnader. Endast två organ är i riskzonen vid överexponering, ögon och hud. Optisk strålning, speciellt i det ultravioletta området, kan emellertid när det gäller dessa organ ge upphov till såväl akuta som sena skador. I djurförsök har även observerats försvagning av immunförsvaret efter bestrålning med ultraviolett strålning.

Ögats förmåga att fokusera synlig strålning på näthinnan medför att denna vävnad lätt kan skadas om vi tittar in i en alltför stark ljuskälla. Riskerna för skador på näthinnan kvarstår i viss mån även i det infraröda området. Användning av starka lasrar för kommunikation (optiska länkar), för

avståndsmätning samt i reklam- och underhållningssyfte är förenade med risker för allvarliga permanenta ögonskador, främst skador på näthinnan. Långvarig kraftig exponering för både ultraviolett strålning (från exempelvis solen) och infraröd strålning (från exempelvis heta smältor) kan vidare skada ögats lins och ge upphov till starrbildning.

Ultraviolett strålning ger vid överexponering av huden i första hand upphov till olika grader av erytem (hudrodnad). Reaktionen kan förstärkas av mediciner och saften från vissa växter, såsom björnlokan, som innehåller s.k. fotosensibiliserande ämnen. Långvarig exponering för UV-strålning medför degenerativa förändringar i hudens bindväv. Detta leder till åldring av huden i förtid.

Den ultravioletta strålningen från solen är också förenad med risker för olika slag av hudcancer. Två former, basalcellcancer och skivepitelcancer, har klart samband med långvarig oskyddad vistelse i solen. Dessa cancerformer har mycket låg benägenhet att sprida sig och är därför lätta att bota. En tredje form, malignt melanom, har enligt senare rön samband med kraftiga överexponeringar, solbrännskador, särskilt i barn- och ungdomsåren. Genomsnittlig dödlighet i malignt melanom är nu ca 20 %. Ju senare sjukdomen upptäcks desto mindre är chansen att överleva den.

Radiofrekvent strålning

Radiofrekvent strålning penetrerar biologisk materia betydligt bättre än optisk. Absorption av radiofrekvent strålning i människokroppen är dock beroende av strålningens våglängd och kan i vissa situationer bli mycket komplicerad. Radiofrekvent strålning med korta våglängder, s.k. mikrovågor, kan ge lokala fokuseringseffekter (hot spots) i vissa sfäriska kroppsstrukturer, exempelvis kraniet och ögonhålorna.

Strålning med längre våglängd kan ge upphov till resonant helkroppsabsorption (antenneffekt). Detta leder till höga strömtätheter lokalt i kroppen där tvärsnittsytan är jämförelsevis liten, exempelvis anklarna och halsen. Förutsättningarna för resonant helkroppsabsorption finns inom våglängdsområdet 1–10 meter, där det finns en mångfald tillämpningar inom kommunikation (kommunikationsradio, amatörradio), medicin (medicinska kortvågsbehandlingar) och industri. Allmänheten berörs på många sätt. Kommer man nära antenner till kortvågssändare på bilar, hustak m.m., finns förutsättningar för resonant absorption.

Vid absorption omvandlas strålningsenergin till termisk energi, vilket leder till uppvärmning av exponerade vävnader. Skador, av tillfällig eller permanent natur, kan uppstå om temperaturen överstiger vissa gränser. Organ och vävnader med dålig förmåga till kylning, som testiklar och ögats lins, är av denna anledning särskilt utsatta. Även fosterutvecklingen är särskilt värme-känslig.

I de gränsvärden som satts på området har man tagit hänsyn till sådan termisk överbelastning. För att skada ska uppstå måste dock fältstyrkorna vara så höga (man måste befinna sig i närheten av starka sändare) och vistelsen vara någorlunda långvarig så att temperaturhöjningar hinner uppstå. Det är svårt att ange några tumregler, men säkerhetsavstånd kan beräknas i olika aktuella fall på basis av gränsvärden.

Personer med metalliska implantat och sådana som bär pacemaker löper högre risker när det gäller radiofrekvent strålning och måste vara extra försiktiga.

Den ständigt ökande användningen av radiofrekvent strålning för radio- och tv-sändning, radar, telekommunikation och telefoni har medfört en kraftig förhöjning av den naturliga bakgrunden. Amerikanska mätningar har påvisat höjningar av storleksordningen 1 000 gånger (genomsnittligt) och 1 miljon gånger (i maximala fall) i storstadsregioner. Dock ligger de uppmätta nivåerna fortfarande ca tusen gånger under tröskelvärden för termiska skadeverkningar.

Observationerna av förhöjda bakgrunds nivåer har lett till diskussioner rörande s.k. "elektrosmog" och eventuella negativa hälsoeffekter av denna. Några hållbara vetenskapliga belägg för hälsorisker från denna miljöfaktor finns dock f.n. inte.

Risker med mobiltelefon

På senare tid har intresse riktats mot risker från den ökande användningen av mobiltelefoner (ficktelefoner). Sådana sänder ut radiovågor (radiofrekvent strålning) med en våglängd på 0,3 m (1GHz) från den antenn de är försedda med. En del av den utsända strålningen absorberas lokalt i den person som hanterar utrustningen. Skador kan då tänkas uppstå till följd av förhöjd temperatur i vävnaderna. Några säkerställda fall av skador till följd av användning av mobiltelefon har dock inte observerats.

Observerade skador

Liksom för joniserande strålning är antalet inträffade akuta skador på grund av icke-joniserande strålning fåtaliga. De fall som inträffat har vanligen skett i arbete med starka strålkällor, som lasrar, mikrovågsgeneratorer för radar-anläggningar och liknande. Ett undantag utgör dock den ultravioletta strålningen. Ögonskador som svetsblänk (exponering i arbetslivet) och s.k. snöblindhet är inte ovanliga. Hudbrännskador till följd av solande ute i naturen eller i solarier är närmast trivialt vanliga.

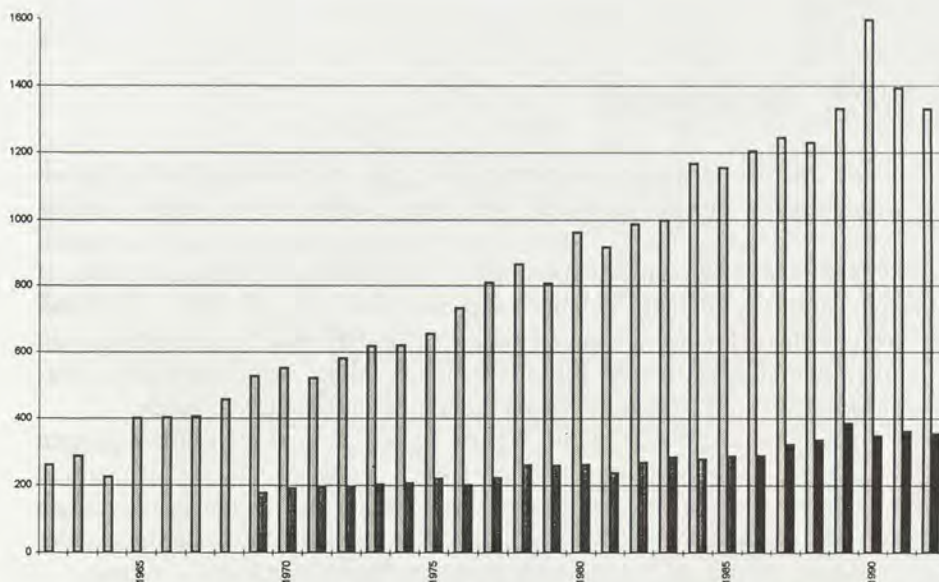
Den ultravioletta strålningen orsakar också sena skador i stor omfattning. Såväl malignt melanom som skivepitelcancer har under efterkrigstiden ökat kraftigt såväl i vårt land liksom i många andra länder med vit befolkning.

Detta gäller sannolikt även för basalcancers, med för denna sjukdom saknas tillförlitlig statistik.

Malignt hudmelanom ökar för närvarande snabbast av alla cancerformer i vårt land, fig 9.2. Den genomsnittliga årliga ökningen av inträffade fall under de senaste två decennierna uppgår till ca 5 %. Trots att framsteg gjorts när det gäller behandlingen av sjukdomen ökar ändå antalet dödsfall per år. Sjukdomen kräver f.n. drygt 350 dödsfall per år.

Det är svårt att peka på någon annan orsaksfaktor till denna utveckling än våra moderna solvanor. Medicinska experter bedömer att en mycket stor andel av fallen, möjligen uppemot 85 %, kan vara orsakade av alltför intensivt solande. Vissa undersökningar på senare tid pekar på att även bruket av solarier kan bidra till utvecklingen av malignt melanom.

En stor andel av dagens ungdom använder regelbundet solarier. En studie av skolungdomars solarievanor i Stockholmsområdet visar att ca 60 % av ungdomarna i åldern 14–19 år använder solarium mer än fyra gånger per år. Nära 5 % av ungdomarna utnyttjar solarier i stor omfattning, mer än 20 gånger per år. Detta är oroande med tanke på att solarieanvändning kan vara förknippad med förhöjd risk för malignt melanom och att det allmänt gäller att de grupper som använder solarier också är mer i solen än andra. Några epidemiologiska studier som publicerats på senare tid indikerar en ökad risk för malignt melanom hos solarieanvändare. Ett samband kan dock inte sägas vara säkerställt.



Figur 9.2. Malignt melanom i Sverige 1962–92. De ofyllda staplarna anger inträffade fall i Sverige av sjukdomen olika år; de fyllda anger antalet avlidna i sjukdomen respektive år.

9.2.4 Ozonskiktet

Den redan nu ogynnsamma utvecklingen när det gäller olika slag av hudcancer m.m., kan ytterligare förvärras om solstrålningen ökar i intensitet. Detta sker om ozonet i den övre atmosfären tunnas ut. Ett tunnare ozonskikt medför ökad instrålning av främst kortvågig ultraviolett strålning (UVB), dvs. ultraviolett strålning med våglängder som har störst biologisk effekt.

En uttunning av ozonskiktet har kunnat konstateras i antarktisregionen till följd av atmosfärisk anrikning av ozonnedbrytande ämnen, exempelvis halogenerade kolväten av freontyp. Man har under södra halvklotets vårmånader där uppmätt en reduktion på ca 25–30 % av ozonet.

I Sverige var ozonskiktet under inledningen av 90-talet lika tjockt som på 50-talet. Våren 1993 var det emellertid 20 % tunnare än normalt, sannolikt beroende på en kombination av mild föregående vinter med inströmning av ozonfattig luft från tropiska regioner och vulkanen Pinatubos utbrott, som verkade reducerande på ozonskiktet. Det året blev UV-instrålningen i april månad 50 % högre än de närmast föregående åren. Sommaren 1994 var tjockleken på skiktet emellertid åter normal.

Under sommaren 1995 kunde en minskning av det atmosfäriska ozonet på 5–6 % uppmätas. I augusti kunde upp till 30 % ökad UVB-instrålning uppmätas i Sverige. Denna ozonuttunning kan vara orsakad av luftföroreningar och således vara ett första tecken på uttunning av liknande slag som över Antarktis.

9.2.5 Gränsvärden

Flera internationella organisationer har givit ut gränsvärden för optisk respektive radiofrekvent strålning. Det finns också en internationell kommission för icke-joniserande strålning inkluderande lågfrekventa magnetiska fält, ICNIRP (International Commission for Non-Ionizing Radiation Protection) som har till uppgift att ta fram internationella standarder. Det råder i huvudsak samsyn när det gäller skydd mot akuta skador. Beträffande sena skador som man med säkerhet känner till i UV-området saknas ännu kvantitativa dos-respons samband som skulle kunna ligga till grund för gränsvärden.

För ultraviolett strålning utgav strålskyddsinstitutet 1978 första gången hygieniska riktlinjer. När det gäller laserstrålning har strålskyddsinstitutet utfärdat föreskrifter till skydd av allmänheten vid användning av laser i reklam och underhållningssyfte. För närvarande pågår arbete på särskilda föreskrifter med gränsvärden till skydd för allmänheten mot radiofrekvent strålning.

9.2.6 Insatser mot malignt melanom

Cancersjukdomen malignt melanom har under efterkrigstiden utvecklats till ett stort folkhälsoproblem i Sverige liksom i många andra länder med i huvudsak vit befolkning. Den oroande utvecklingen föranledde Strålskydds-institutet och Socialstyrelsen att år 1987 starta en riksomfattande kampanj i syfte att bl.a. främst genom upplysningsinsatser hejda denna utveckling.

Ovannämnda myndigheter tillsatte en arbetsgrupp för att initiera och koordinera insatser mot malignt melanom och andra slag av solskador. I AFSS (Arbetsgruppen för Förebyggande av Strålskador från Solstrålning) är ett flertal myndigheter och organisationer företrädna. Arbetsgruppen har hittills koncentrerat sitt arbete till problemet med malignt melanom. Det har genomfört ett flertal uppmärksammade projekt, bl.a. det så kallade "Öppet hus"-projektet hösten 1990, projektet "Rullande hudmottagningar" sommaren 1995 och "Sola sakta" 1996. I de nämnda projekten har Cancerfonden medverkat med stora insatser. Ett viktigt resultat av arbetsgruppens verksamhet är att det nu finns en samsyn bland berörda experter beträffande risker och strategier för att motverka sjukdomen.

9.2.7 Litteratur

Arbetsmiljöinstitutet. Kriteriedokument för gränsvärden. Ultraviolet strålning. Arbete och hälsa 1993:30.

Hansson Mild K. Exponering för radiofrekventa fält från ficktelefoner. Arbete och hälsa 1994:19.

WHO. Electromagnetic Fields (300 Hz to 300 Ghz). Environmental Health Criteria 137. WHO, Genève 1993.

WHO. Ultraviolet Radiation. Environmental Health Criteria 160.WHO, Genève 1994.

10 Elektriska och magnetiska fält

10.1 Inledning

Diskussionen om hälsoeffekter till följd av exponering från elektromagnetiska fält avser till stor del så kallade *extremt lågfrekventa fält* som förekommer i samband med bl.a. kraftledningar och hushållsel. För elektromagnetiska fält med så låg frekvens talar man inte om strålning utan om fält och man delar upp fältet i ett magnetiskt och ett elektriskt fält.

När elektrisk ström flyter genom en ledare, t.ex. en kraftledning, generas ett *magnetiskt fält* runt ledaren. Om strömmen ändrar riktning så ändrar också magnetfältet riktning. I kraftledningar och hushållsel i Sverige och större delen av världen är frekvensen 50 svängningar per sekund, eller 50 Hertz (Hz.), medan frekvensen i Nordamerika är 60 Hz. Fält som inte ändrar riktning kallas statiska. Det jordmagnetiska fältet är exempel på ett statiskt fält. Ett fälts frekvens har betydelse för dess egenskaper och man kan inte förutsätta att det går att dra slutsatser från ett frekvensområde till ett annat. Frekvensen bestämmer bland annat fältets energi och förmåga att tränga genom vävnad.

Ett magnetfälts styrka, eller egentligen flödestäthet, mäts i enheten Tesla. I praktiken används oftast milli- eller mikrotesla (mT resp. μT). Framför allt i USA används dock enheten Gauss (G). Relationen mellan Tesla och Gauss innebär att $0,1 \mu\text{T}$ är lika med 1 mG. Magnetfältets styrka är proportionell mot den ström som flyter genom ledaren, dvs. mot antalet ampere och oberoende av spänningen, dvs. antalet volt.

Det *elektriska fältet* bildas av elektriska laddningar och är beroende av spänningsskillnaden mellan två ytor. Det elektriska fältet mäts i volt per meter (V/m).

10.2 Exponering för elektriska och magnetiska fält

Magnetiska fält förekommer överallt där det finns elektricitet, dvs. kring kraftledningar, underjordiska elkablar, elektriska tågmotorer, hushållsapparater, elektriska uppvärmningsanordningar, vattenledningar med s.k. obalanserade returströmmar (vagabonderande strömmar) och kring maskiner och utrustningar på arbetsplatser. Eftersom magnetfältet är proportionellt mot strömstyrkan men oberoende av spänningen ger en högspänningsledning inte självklart upphov till ett starkare magnetfält än en ledning med lägre spänning. I praktiken används dock högspänningsledningar ofta för att transportera starkare strömmar.

En annan faktor som bestämmer magnetfältet är andra närliggande källor till magnetfält. Vid två parallella närliggande ledare med motriktade strömmar har magnetfälten en tendens att kompensera varandra och försvaga det resulterande magnetfältet. Detta har betydelse bland annat vid kraftledningar där flera linor hänger parallellt. Det innebär att kraftledningsstolparnas utseende och linornas upphängning har betydelse för vilket magnetfält som en kraftledning ger upphov till. Om linorna hängs närmare varandra kan det resultera i ett minskat magnetfält. Detta innebär också att om ledare isoleras och läggs nära varandra i ett kabelpaket så kan magnetfältet reduceras kraftigt. Det är detta som påverkar exponeringen när en kraftledning ersätts av en kabel under jord, inte nedgrävningen som sådan. Magnetfält med den frekvens som diskuteras här skärmas inte av byggnader, växter eller av att källan grävs ner under jord.

Magnetfältet avtar snabbt med avståndet från källan. Från en kraftledning avtar fältet med kvadraten på avståndet, men magnetfältet avtar ännu fortare från s.k. punktkällor. Från en 220 kV ledning med normal belastning kan magnetfältet vara förhöjt upp till 75 eller 100 meter från ledningen. Från en rakapparat eller hårtork räcker det med ett avstånd på några decimeter för att fältet inte längre ska vara förhöjt.

Elektriska fält bestäms, i motsats till magnetiska, av spänningen medan strömstyrkan inte har någon inverkan. Det gör högspänningsledningar till en särskilt viktig källa till elektriska fält i den allmänna miljön. Å andra sidan skärmas det elektriska fältet kraftigt av byggnader och växtlighet.

10.3 Cancer

En av de viktigaste frågeställningarna rörande hälsoeffekter till följd av exponering för elektriska eller magnetiska fält är möjligheten att det skulle kunna leda till förhöjd cancerrisk. Bakgrunden till den frågeställningen är ett antal epidemiologiska studier. Någon biologisk eller fysikalisk mekanism som förklarar hur celler skulle påverkas så att cancer uppstår eller utvecklas, är för närvarande dock ej känd.

Den första epidemiologiska undersökningen redovisades 1979. Den gjordes i Denver i USA och visade att barn som avlidit i cancer oftare än kontrollbarn bott i närheten av kraftledningar. Författarna kunde visa att det var strömstyrkan snarare än spänningen som var relaterad till cancerdödligheten. Detta tillsammans med det förhållandet att det elektriska fältet, men inte det magnetiska, skärmas av byggnad och växtlighet, ledde till hypotesen att exponering för magnetiska fält påverkar risken för cancer. 1982 redovisades ytterligare en undersökning från den ursprungliga forskargruppen, denna gång avseende cancer hos vuxna. Rapporten redovisade inte enskilda cancersjukdomar separat, utan bara sammantaget. Resultatet var återigen ett samband med exponering för magnetfält i bostäderna. Samma år redovisades också en undersökning av personer med yrken där man exponeras för starka elektriska och magnetiska fält. I den undersökningen redovisades en överrisk framför allt för leukemi. Efter dessa inledande rapporter har ett betydande antal ytterligare forskningsresultat redovisats, av varierande kvalitet.

Bland cancer hos barn har leukemi tilldragit sig det största intresset. När det gäller leukemi hos barn finns för närvarande tio publicerade undersökningar inklusive en svensk och två ytterligare nordiska. Tre av de tio undersökningarna har inte funnit något samband med magnetfältsexponering i bostaden. De övriga sju har samtliga funnit samband och överriskerna ligger i intervallet 1,5 till 3,0. Detta måste uppfattas som relativt samstämmiga resultat. Av metodologiska skäl har samtliga dessa undersökningar bestämt exponering för magnetfält genom skattningar baserade på information om närliggande kraftledningar. Detta har diskuterats ingående och det finns bedömare som menar att det för leukemi hos barn finns ett fastlagt samband med närhet till kraftledningar, men att det är osäkert om det är magnetfältet som är förklaringen till sambandet. För cancer i nervsystemet eller i övrigt finns ett färre antal undersökningar och resultaten är mer osäkra.

Även vad gäller vuxnas exponering i bostadsmiljön finns ytterligare studier efter den ursprungliga. Dessa har framför allt fokuserat på leukemi och i viss mån på hjärntumörer. Emellertid visade det sig att när den ursprungliga studien så småningom redovisade sina resultat

med uppdelning efter cancerform så ingick inte leukemi bland de cancerformer som redovisade förhöjd risk hos exponerade. De senare undersökningarna har inte heller funnit samband mellan exponering för magnetfält och leukemi, möjligen med undantag för en svensk studie där ett visst samband kunde redovisas. Å andra sidan har samtliga dessa studier använt sig av ett litet antal högt exponerade personer, och en rimlig tolkning är att studierna haft begränsad möjlighet att påvisa samband, om sådana skulle finnas. För vuxna med exponering för magnetfält i bostadsmiljö finns följaktligen ganska lite information tillgänglig.

Efter den ursprungliga undersökningen av anställda i elektriska yrken med förmodad förhöjd exponering för elektriska eller magnetiska fält har åtminstone 50 liknande undersökningar presenterats. Resultaten har konfirmerat den ursprungliga rapporten i det att flertalet undersökningar funnit förhöjda cancerrisker. Tolkningen kompliceras dock av att dessa riskförhöjningar delvis avsett olika cancerformer, framför allt olika former av leukemi eller tumörer i centrala nervsystemet. Ett annat problem vid tolkningen är att informationen om den faktiska exponeringen och om förekomsten av potentiella "confounders" (faktorer som ej kontrollerats), framför allt bensen, lösningsmedel och joniserande strålning varit ofullständig. På senare tid har framför allt tre undersökningar redovisats som haft avsevärt bättre information om exponeringssituationen för de undersökta individerna. Tolkningen förblir dock komplicerad genom att resultaten i vissa avseenden är motstridiga, återigen genom att samband med exponering ses för olika former av leukemi och hjärntumör i olika undersökningar.

Framför allt för leukemi hos barn tycks det följaktligen finnas en förhållandevis god överensstämmelse mellan resultaten av de tio för närvarande tillgängliga undersökningarna. För andra cancersjukdomar hos barn och för vuxna med exponering i bostadsmiljö eller arbetsmiljö är tillgången på informativa data mer begränsad och de resultat som finns tillgängliga är mer motstridiga.

En bedömning av frågan om exponering för svaga, extremt lågfrekventa magnetfält har betydelse för uppkomst eller utveckling av cancer måste också väga in de resultat som finns från relevant experimentell forskning. Det finns en omfattande litteratur inom det området och ett antal hypoteser rörande mekanismer har föreslagits och också testats. I vissa fall har sådana hypoteser fått stöd i forskningsresultat, men ofta har dessa försök inte kunnat upprepas av andra forskare, med följd att hypotesen efter hand fått allt mindre tilltro. För närvarande finns ett antal hypoteser som forskare arbetar efter, men det finns inte någon känd mekanism.

Det betyder att när all information ska vägas samman så finns visst epidemiologiskt stöd för ett samband mellan magnetfält och leukemi hos barn, men det finns inget experimentellt stöd för detta. För andra cancerformer hos barn och vuxna är det epidemiologiska stödet mer begränsat och motstridigt och experimentellt stöd finns inte här heller.

10.4 Reproduktionsstörningar

De effekter till följd av exponering av elektriska och magnetiska fält (EMF) som främst har studerats är spontanaborter (missfall), missbildningar och i några fall tillväxthämningar.

Sedan relativt lång tid har en debatt om eventuella risker för missbildningar och andra negativa graviditetsutfall i samband med bildskärmsarbete och annat arbete med elektrisk apparatur diskuterats. Ett flertal studier har studerat graviditetsutfall i samband med bildskärmsarbete under graviditeten. De flesta av dessa studier har inte visat något klar överrisk. Diagnostik av spontanaborter är ett generellt problem i alla studier. Ett annat problem är det faktum att minnesfel och att inverkan från andra, ej kontrollerade riskfaktorer som stress, tobaksrökning, alkohol och exponering för kemiska ämnen, kan påverka riskbilden.

Endast några få studier har studerat samband mellan låg födelsevikt och bildskärmsarbete. Det finns i dag inget stöd för ett samband mellan EMF (elektriska och magnetiska fält) och tillväxthämning hos fostret.

När det gäller missbildningar är den bild man får från genomförda studier blandad. De flesta studier visar inget samband och de enstaka studier som funnit samband bör tolkas med stor försiktighet.

Socialstyrelsen har gjort en utvärdering av den vetenskapliga litteraturen om hälsoeffekter till följd av exponering för elektriska och magnetiska fält (rapport 1995:1). Där gör man den bedömningen att det inte för något negativt graviditetsutfall övertygande har kunnat påvisas en förhöjd risk när exponeringskällan varit bildskärmsarbete. Studierna av exponering för elektriska och magnetiska fält i hem- och omgivningsmiljö, har inte övertygande kunnat påvisa en förhöjd risk för reproduktionsstörningar.

Det finns inte heller något övertygande stöd, vare sig epidemiologiskt eller från djurförsök, för ett samband mellan exponering för EMF och spontanaborter, låg födelsevikt eller missbildningar.

10.5 Elöverkänslighet

För cirka tio år sedan började det att finnas personer som ansåg sig vara överkänsliga mot elektricitet. Från början sattes problemen oftast i samband med bildskärmsarbete. De personer som upplever sig vara elöverkänsliga uppvisar oftast en komplicerad symtombild, t.ex. yrsel, koncentrationssvårigheter, stickningar och värmekänsla i huden, allmän sjukdomskänsla, huvudvärk, symtom från hjärta/cirkulation, luftvägar, muskler och mage/tarm. Föreningen för El- och bildskärmsskadade organiserar i dag cirka 2 000 medlemmar.

Problemen startar vanligtvis med att symtomen upplevs i samband med bildskärmsarbete. I denna fas dominerar vanligtvis hudsymtom i form av värmekänsla eller stickningar i ansiktet, men ögonbesvär och allmänna symtom som huvudvärk, yrsel och koncentrationssvårigheter är också vanliga. Besvären blir mindre påtagliga när man inte sitter vid bildskärmen, men återkommer vid ny bildskärmsexponering.

Ibland sker en spridning av symtombilden så att besvär upplevs t.ex. från lysrör, TV-apparater och annan elektrisk utrustning. I vissa fall kan symtomen också komma att sträcka sig till en allmän ljuskänslighet. Flera av de drabbade kan över huvud taget inte klara av att vistas i vanliga miljöer utan tvingas bo i en husvagn eller sommarstuga utan elektricitet.

Ett flertal olika studier har genomförts i syfte att söka samband mellan främst bildskärmsarbete och symtom samt påverkan på celler till följd av EMF-exponering. Resultaten från de hittills genomförda exponeringsstudierna med elöverkänsliga försökspersoner har sammantaget inte visat något säkert samband mellan exponering för EMF och symtom.

Vissa landlevande ryggradsdjur och fåglar kan känna elektromagnetiska fält av jordmagnetfältets styrka, men det är oklart hur detta går till. Vidare har man i cellodlingar kunnat se reproducerbara effekter på cellnivå, t.ex. påverkan på neurittillväxt (långa utskott från nervceller) samt på kalciumflödet. Förhöjda halter av adrenalin och noradrenalin i blod och hjärnvävnad efter exponering för EMF har konstaterats i djurförsök. Det finns således vissa indikationer på att exponering för EMF skulle orsaka förändringar i nervsystemets funktion.

Studier på vissa friska försökspersoner har antytt att exponering för mycket kraftiga EMF ger vissa biologiska effekter, t.ex. hjärtfrekvensändring, som dock inte medvetet uppfattas av individen.

Sammantaget ger de studier som studerat samband mellan EMF och hudförändringar inget stöd för hypotesen att dessa fält skulle orsaka någon sjuklig förändring i huden som kan bekräftas genom kliniska

eller mikroskopiska undersökningar. Ingen vet således i dag vad som orsakar de elöverkänsligas symtom. Man kan inte utesluta att EMF kan ha betydelse men detta har inte kunnat visas i dag. Socialstyrelsen har betonat att de elöverkänsligas symtom är verkliga och att problemet måste tas på allvar. Tills man vet mer om orsakerna till symtomen bör man enligt Socialstyrelsen arbeta utifrån en helhetssyn. Både den fysiska miljön på arbetet och i hemmet, den psykosociala miljön samt livssituationen i övrigt bör beaktas.

10.6 Utvärdering

Den vetenskapliga litteraturen har utvärderats av ett betydande antal enskilda forskare och expertgrupper i olika länder. Flera sådana utvärderingar har även gjorts av svenska grupper vid skilda tidpunkter. Inte någon sådan granskning har resulterat i slutsatsen att ett samband mellan exponering för magnetfält och cancer är etablerat. Som regel har man också kommit fram till att möjligheten att ett sådant ska föreligga är liten, men samtidigt ofta konstaterat att när det gäller leukemi hos barn är de epidemiologiska data starkare än i övrigt.

I Sverige har Socialstyrelsen 1995 slutfört en omfattande utvärdering (SoS-rapport 1995:1) av den tillgängliga vetenskapliga litteraturen om effekter till följd av exponering för elektriska och magnetiska fält med frekvens upp till 400 kHz. Socialstyrelsen säger i sin rapport att sammantaget ger epidemiologiska data inte övertygande belegg för att magnetfält ökar risken för cancer, vare sig hos barn eller vuxna. Samtidigt går det inte att avvisa misstankarna om ett positivt risk-samband framför allt när det gäller barnleukemier.

Arbetslivsinstitutet har samtidigt färdigställt ett kriteriedokument (1995:13) om magnetfält och cancer i arbetslivet. I detta dokument sammanfattas dagens kunskap med att djurexperimentella studier inte ger tillräckligt stöd för ett samband mellan cancer och exponering för magnetfält. Epidemiologiska studier visar ett visst, trovärdigt men svagt, stöd för ett samband mellan hjärntumörer och vissa former av leukemi och exponering för magnetfält.

10.7 Betydelse för folkhälsan

En säker uppskattning av vilken betydelse exponering för magnetiska fält skulle kunna ha för cancersjukligheten i Sverige går inte att göra

med dagens osäkra kunskapsläge. Utifrån den svenska undersökningen kan man uppskatta att högst ett fall per år av barnleukemi utav totalt cirka 70 skulle kunna tillskrivas exponering från 220 eller 400 kV kraftledningar. Det har uppskattats att antalet skulle kunna vara cirka 10 per år om exponering av samma storlek från andra källor också beaktades. Om man dessutom skulle räkna in leukemi hos vuxna med exponering i arbetslivet kan antalet uppskattas till ytterligare cirka 10 fall per år. Om andra cancerformer, t.ex. hjärntumörer, skulle räknas in blir antalet naturligtvis större. Dessa skattningar är dock utomordentligt osäkra, inte bara för att det råder osäkerhet i den grundläggande orsaksfrågan utan också för att det inte finns underlag för att avgöra hur den relevanta magnetfältsdosen skulle definieras.

10.8 Myndigheternas agerande

De olika inblandade centrala myndigheterna (Elsäkerhetsverket, Strålskyddsinstitutet, Boverket, Socialstyrelsen, Arbetarskyddsstyrelsen och NUTEK) har enats om att tillräckligt underlag för gränsvärden eller andra bindande föreskrifter saknas. De misstankar som finns om ett samband mellan magnetfält och cancer motiverar dock en viss försiktighet. Enligt en gemensam försiktighetspolicy, antagen av de berörda centrala myndigheterna, bör misstanken om en förhöjd cancer-risk beaktas i samhällsplanering och byggande om det kan göras till rimliga kostnader. Vid befintlig bebyggelse, arbetsplatser, skolor, daghem etc. bör man sträva efter att reducera magnetfält som markant överskrider vad som kan betecknas som normalt för den aktuella miljön. Vid anläggning av nya kraftledningar och andra källor till magnetfält samt vid anläggning av ny bebyggelse bör man sträva efter att hålla magnetfältsnivåerna så låga som möjligt.

10.9 Litteratur

Arbetslivsinstitutet. Magnetfält och cancer – ett kriteriedokument. Arbete och hälsa 1995:13.

Feychting M, Ahlbom A. Magnetic fields and cancer in children residing near Swedish high-voltage power lines. *Am J Epidemiol.* 1993;138(7):467–481, 1993.

Socialstyrelsen. Elektriska och magnetiska fält och hälsoeffekter. 1995:1.

11 Storstads- och tätortsmiljö

Världens urbana befolkning ökar raskt i omfattning, och kommer år 2000 att överstiga den rurala befolkningen. I Europa bor mer än hälften av befolkningen i urbana områden, inom EU hela 80 %. För många är staden en källa till trivsel och välbefinnande, eftersom staden kan erbjuda ett rikt kulturellt utbud och möjligheter till utbildning, arbete och personlig utveckling. Men samtidigt utgör storstads- och tätortsmiljön en hälsorisk för allt flera människor. Många europeiska städer karakteriseras av överbefolkning, avsaknad av tillfredsställande boende, eftersatt sanitär infrastruktur och avfallshantering samt omfattande utsläpp från trafik, industri och energianläggningar. Ansamlingen av hälsomässiga miljöproblem gör städernas invånare potentiellt mer utsatta för smittsamma sjukdomar av olika slag, påverkan från luftmark- och vattenföroreningar samt skaderisker. Därtill kommer de sociala problemen som vanligen är större i än utanför städerna. Den storskaliga förflyttningen till städerna leder ofta till att stödjande sociala nätverk upplöses. I takt med de senaste decenniernas växande arbetslöshet och sociala utslagning har alkohol- och narkotikamissbruket brett ut sig liksom vandalism och våld. Ytterligare press på städerna har skapats genom efterkrigstidens växande ström av flyktingar och arbetsmigranter från krigshärjade och utsatta områden. I spåren följer ofta boende- och socioekonomisk segregation samt våld med rasistiska förtecken.

11.1 Svenska städers befolkningstillväxt och boende

Statistiska Centralbyrån definierar tätort som ett område omfattande minst 200 invånare, där avståndet mellan husen normalt inte överstiger 200 meter. Enligt denna definition räknas 84 % av Sveriges befolkning som tätortsinvånare, eller vad WHO betecknar som urban befolkning. När vi använder tätortsbegreppet i detta avsnitt, menar vi emellertid tätorter med fler än 50 000 invånare.

Den snabba internationella urbaniseringen är mest påtaglig i utvecklingsländerna där befolkningstillväxten är mycket stark, och vars myndigheter också ofta saknar finansiella och administrativa resurser att klara av den snabba urbaniseringstakten och de påföljande hälso-problemen. I ett globalt perspektiv, men också i jämförelse med europeiska storstäder, framstår Sveriges storstads- och tätortsproblematik som lindrig. Även om också Sverige har upplevt en snabb urbanisering de senaste decennierna, är landet förhållandevis gles bebott med relativt små och rymliga städer och invånarna åtnjuter en hög välfärds- och välfärdsnivå. Grundläggande sanitära frågor som avfallshandling, vattentillförsel och avlopp är lösta i Sverige. Också bostadsstandarden är god. I jämförelse med andra länder är de svenska hushållens utrymmesstandard mycket hög, med en genomsnittlig bostadsyta på 47 m² per person. Även om statistiken döljer stora variationer i det enskilda hushållens storlek och typ, har Sverige i ett internationellt perspektiv en mycket låg andel trångbodda hushåll. Utvecklingen pekar dock mot ökad trångboddhet i storstadsområdena, och särskilt i Stockholmsregionen.

Några systematiska och täckande studier av de öppret hemlösa i Sverige finns inte, men mycket tyder på att hemlösheten under 80-talet har blivit ett växande problem. Socialstyrelsen uppskattade år 1993 att knappt 10 000 personer var öppret hemlösa i Sverige, dvs. cirka en promille av Sveriges befolkning (Socialstyrelsen, 1993). Inom EU uppskattas de öppret hemlösa till ca 1 % av unionens befolkning.

11.2 Svenska städers livsmiljö i vidare mening

Miljösituationen i Sveriges städer har behandlats utförligt på annat håll i utredningen, varför vi inte belyser närmare den aspekten här. Men den urbana miljön handlar inte bara om hälsoskadliga effekter, utan också om livsmiljö och -kvalitet. Stadsmiljön upplevs av många som inskränkande på livskvaliteten. Buller, trängsel, avgaser, långa avstånd mellan arbetsplats och bostad, begränsad tillgång till natur- och grönområden och strandmark i städernas centrala delar eller omedelbara närhet kan kännas besvärligt och försämra livskvaliteten för många. Många tätortsinvånare känner dessutom rädsla eller oro för våld och vandalism (SOU 1990:36).

Bullernivån är ett problem för många människor i svenska storstäder och tätorter. Storstadstrafikkommittén (SOU 1989:15) uppskattar att 100 000 människor i Stockholmsområdet utsätts för en

bullernivå över 65 dBA, medan 40 000 människor i Göteborgsregionen och 15 000 Malmöinvånare bor längs gator med lika höga bullernivåer. (Se för övrigt kapitel 8 för en mer utförlig beskrivning av bullerproblemet och vidtagna åtgärder).

Städernas grönområden representerar flera olika värden; de ingår som en viktig del av stadsstrukturen och den kulturella identiteten, men spelar också en roll för människans välbefinnande, vardagsfritid och möjligheter till rekreation och motion. Grönstrukturen har också en viktig funktion för stadens hälsa; den har en skyddande och nedbrytande effekt både för luftföroreningar och buller.

I takt med kollektivtrafikens utbyggnad, den ökande bilismens behov av flera trafikleder samt ett expansivt bostadsbyggande, har särskilt storstädernas grönområden blivit mindre och färre de senaste decennierna. Ändå rymmer Sveriges storstäder i internationell jämförelse många grön- och parkområden. Detta gäller särskilt för Stockholm och Göteborg där invånarna dessutom i stor utsträckning har obehindrad tillgång till vatten och kustlinjer i stadens omedelbara närhet. Grönytan i Malmö är mindre per invånare och Malmöregionens invånare saknar också i stor utsträckning tillgång både till allemansrättslig mark och till fria kust- och strandområden.

Boverket konstaterar i sin studie av svenska storstäders miljö, att grön- och rekreationsområden ofta blir en restpost i storstadskommunernas regionalplanläggning (Storstadsuppdraget, 1992). Boverket pekar på att det i dag saknas nationella styrmedel, och att storstädernas kommunindelning och sektorisering kanske är de största hindren för att säkra en välfungerande grönstruktur. Grönområden måste i större utsträckning än i dag kopplas ihop med varann och med städernas omgivningar. Boverket drar slutsatsen att förstärkta regionala samverkansformer behövs, om målen om en god livsmiljö i städerna ska uppnås.

Flera europeiska storstäder och tätorter har insett vikten av att reducera biltrafiken i stadskärnan både för att värna om människan, miljön och stadens kulturella miljö. Städer som Groningen, Bologna, Bern med flera har efter stegvis införda restriktioner uppnått en minskning av biltrafiken i centrum, ett ökat kollektivresande, en reduktion av skador, samt i vissa fall en reduktion av miljöfarliga utsläpp (Gunnarsson 1994). I Sverige är Visby ett lyckat exempel på att trafikrestriktioner går att införa i stadskärnan. År 1987 beslutade Visby kommun att avstänga stadskärnan för biltrafik under sommarmånaderna och restriktionsperioden har senare successivt utökats. Så långt visar erfarenheterna från Visby att biltrafiken minskar med 40 % under restriktionsperioderna och att personskadorna har minskat inom innerstaden. Också vissa lokala förbättringar av luftkvaliteten har registrerats, även om det totalt sett inte har skett någon förändring. I

Göteborg planeras det för införande av miljözoner, där tanken är att enbart fordon som uppfyller vissa bestämda miljökrav ska tillåtas köra in i stads kärnan.

11.3 Storstads- och tätortsbefolkningens hälsa

Den urbana invånaren vistas i en miljö där flera miljörelaterade hälsorisker är koncentrerade. Det är svårt att exakt kvantifiera och urskilja hur mycket dessa faktorer bidrar till stadsinvånarens ohälsa. De miljörelaterade hälsoriskerna samverkar ofta med andra faktorer som livsstil och arv, vilket gör sambanden mellan orsak och effekt komplexa. Studier visar dock att förekomsten av cancer och allergi är vanligare i tätorterna än i glesbygden. Invånarna i de större städerna, och särskilt unga män, löper dessutom en större risk för att skadas eller dö till följd av våldshandlingar. (Se även kapitel 2 och 12.)

Generellt har dock hälsoutvecklingen varit gynnsam i Sverige de senare åren, och särskilt i de större städerna. (Socialstyrelsen, Folkhälsorapport 1994). Medellivslängden fortsätter att öka och var 1993 75,5 år för män och 80,8 år för kvinnor. För kvinnor har emellertid ökningstakten avtagit något de senare åren. Spädbarnsdödligheten är ett annat klassiskt mått på hälsoförhållanden i ett land. I ett internationellt perspektiv har Sverige en mycket låg andel spädbarnsdödlighet, och den har minskat i takt med det ökande välståndet. Mellan 1980 och 1993 sjönk spädbarnsdödligheten från 6 till 4,8 döda per 1 000 födda. (Socialstyrelsen, Folkhälsorapport 1994). Men även om hälsoutvecklingen har varit gynnsam under senare år är det stora skillnader både inom storstäderna och mellan de större städerna och övriga landet. Storstadsbefolkningen, särskilt i Stockholm, är i snitt friskare ("hälsovägda levnadsår") än befolkningen i glesbygden (Socialstyrelsen, Folkhälsorapport 1994).

Samtidigt slog Storstadsutredningen fast att det finns stora variationer i hälsotillståndet inom storstadsregionerna (SOU 1990:36). Storstadsutredningen konstaterade att i storstadsområdets minst attraktiva bostadsområden, som i ytterförorternas miljonprogramsområden, finns en överrepresentation av personer med dålig hälsa. Sjukskrivningarna är många och vårdkonsumtionen och dödligheten är högre än genomsnittet i regionerna i Sverige. Hushållens beroende av socialbidrag är också högre än genomsnittet. Den ojämna fördelningen av hälsa beror mycket på en ojämn fördelning av storstadsbefolkningens socioekonomiska resurser. I problemområden är invandrarna över-

representerade liksom arbetslösa och personer som är mer eller mindre permanent utslagna från arbetsmarknaden. Andelen förtidspensionerade, ensamhushåll och ensamma kvinnor med barn är också hög. Till följd av utredningens förslag om en förnyelse av dessa bostadsområden, tillkom flera initiativ från regeringen som var huvudsakligen inriktade mot de sociala problemen. Projekt för samordning av insatser för utsatta ungdomar i belastade bostadsområden har pågått sedan 1991. Regeringen uppdrog vidare åt Arbetsmarknadsstyrelsen att ekonomiskt stödja ett antal samverkansprojekt i storstadsområden med hög andel arbetslösa, socialbidragstagare och sjukskrivna.

Initiativ har också tagits för att förbättra bostadsområdets fysiska miljö. Under tiden 1986–1989 fördelade Boverket 155 miljoner till förnyelse av den fysiska miljön i allmännyttiga bostadsföretag i belastade områden. Den pågående storstadsutredningen (Dir 1995:35) ska i sitt arbete följa upp dessa erfarenheter, och "föreslå och initiera åtgärder som syftar till att skapa bättre förutsättningar för bostadsområdena i storstäderna att ta till vara de resurser och möjligheter som finns och som kan användas för en positiv utveckling".

Trots olika insatser i områden har inte utvecklingen vänt till det bättre de senare åren. Både Socialstyrelsen och de tre storstadsregionerna rapporterar i sina folkhälsorapporter om bestående och även ökande klasskillnader i hälsotillståndet på början av 90-talet. Den tilltagande ojämlikheten i hälsan beror emellertid i mindre grad på att de lägsta sociala klasserna har haft en sämre hälsoutveckling, utan på en förbättring i hälsotillståndet hos den del av befolkningen som är socialt och ekonomiskt etablerad. Den pågående samhällsutvecklingen inger dock oro för att skillnaderna i hälsan ska fortsätta att öka, och särskilt arbetslösheten.

11.4 Litteratur

Boverket. Storstadsuppdraget. En förstudie om storstädernas miljö. 1992.

Gunnarsson, S O. Begränsning av biltrafik i stadskärnor. Exempel från europeiska städer. KFB-rapport 1994:19, Kommunikationsforskningsberedningen. 1994.

Hedman E (red). Svensk bostadsmarknad i internationell belysning. Årsbok 1993 från Boverket.

Naturvårdsverket. Miljöförstöringar och hälsa. Naturvårdsverket rapport 4139, 1993.

Socialstyrelsen. Hemlösa i Sverige – en kartläggning. Socialstyrelsen följer upp och utvärderar. 1993:13.

SOU 1990:20. Välfärd och segregation i storstadsregionerna.

SOU 1990:36. Storstadsliv. Rika möjligheter – hårda villkor.

WHO. The urban health crisis. Strategies for health for all in the face of rapid urbanization. WHO, Genève 1993.

WHO. Environmental Health Action Plan for Europe. Second European Conference on Environment and Health, Helsinki, 20–22 June 1994. WHO regional office for Europe 1994.

12 Skador genom olycksfall

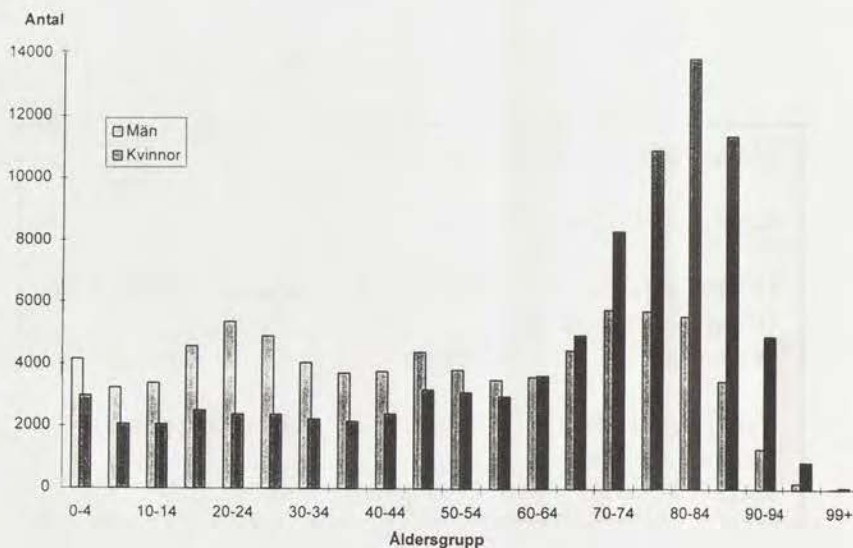
Antal skadade varje år:	900 000
Antal döda varje år:	3 000
Utsatta grupper:	Barn, ungdom, yngre vuxna samt äldre
Oftast förekommande skadeorsak:	Fall
Vanligaste skademiljö:	Hemmet och hemmets omgivning
Skadornas årliga samhällskostnad:	63 miljarder kronor

Skador är den övergripande beteckningen för oavsiktliga skador som olycksfall/olyckshändelser och avsiktliga skador som självmord, mord och krigshandlingar. Självmord blir dock ej behandlat i detta avsnitt.

Skador till följd av olyckshändelse är i Sverige, liksom i övriga världen, ett av de stora folkhälsoproblemen. I Sverige är olycksfallsskador den vanligaste dödsorsaken bland barn, ungdom och yngre vuxna. Varje år dör ungefär 3 000 personer till följd av olycksfallsskador, 900 000 personer uppsöker den öppna sjukvården på grund av olycksfallsskador, varav 140 000 måste vårdas på sjukhus. Risken för att utsättas för avsiktlig skada är också betydande. Varje år dör 130–140 personer till följd av våld och varje dag tas 6–7 personer in på sjukhus på grund av misshandel.

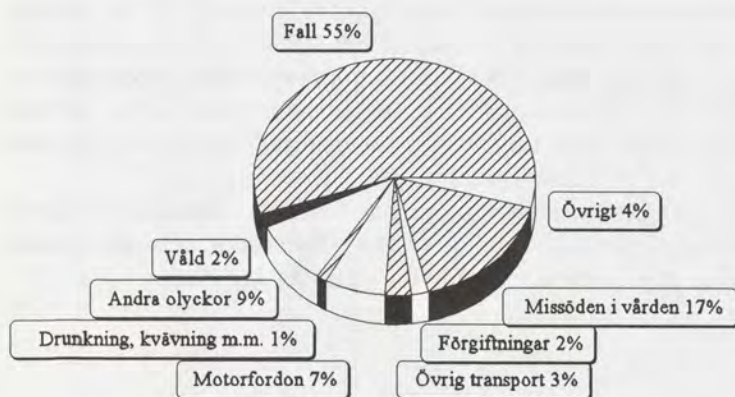
Förutom det personliga lidandet för den enskilde och dennes anhöriga, påför också olycksrelaterade skador samhället stora kostnader. År 1990 beräknades den sammanlagda samhällskostnaden för personskador till cirka 62 miljarder kronor eller 4 % av BNP. Kostnaderna belastar främst staten (försäkringskassa, polis- och domstolsväsen etc.), arbetsgivaren, landstingen, primärkommunerna, samt försäkringsbolag.

Risken för att drabbas av skada finns i alla åldersgrupper och i praktiskt taget alla de miljöer där människor vistas. År 1994 fördelade sig olycksfalls- och våldsskador på ålder och kön på följande sätt:

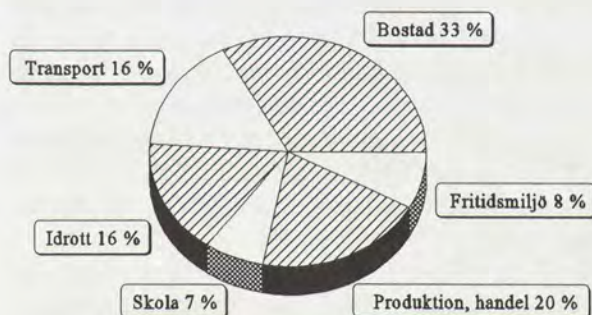


Figur 12.1. Fördelning av olycksfalls- och våldsskador på ålder och kön år 1994, baserad på slutenvårdsstatistik.

Vissa skadeorsaker (olycksfallstyper) och skademiljöer förekommer oftare än andra. Den procentuella fördelningen av skadeorsaker och skademiljöer visas i respektive figur 2 och figur 3.



Figur 12.2. Den procentuella fördelningen av skadeorsaker, baserad på slutenvårdsstatistik år 1994. Källa: Socialstyrelsen, EpC.



Figur 12.3. Den procentuella fördelningen av skademiljöer, baserad på lokal registrering från Lidköping år 1990. Källa: Socialstyrelsen, EpC.

Den statistik som figur 3 bygger på inkluderar inte skador till följd av våldshandlingar. Annan statistik visar emellertid att våldsskador inträffar oftast i hemmet och nöjesområden. Det gör att dessa skademiljöer får ytterligare betydelse, när våldsskador räknas in.

Den följande beskrivningen av skadeproblemens omfattning följer indelningen efter skademiljö, och bygger i huvudsak på det strategidokument som utarbetades under 1990–91 av en samverkansgrupp bestående av myndigheter och organisationer inom det skadepreventiva området (Socialstyrelsen 1991). I avsaknad av en enhetlig och riktäckande skaderegistrering, bygger sammanställningen i stor utsträckning på lokala skaderegistreringsdata.

Vi vill också redovisa för ett par särskilda riskområden, utöver indelningen efter skademiljö, såsom våldsskador och storolyckor. Slutligen beskrivs vad som görs för att förebygga skador.

12.1 Boendemiljö

Lokala studier visar att de flesta olycksfallsskador inträffar i hemmet och hemmets omgivning. Det är i stor utsträckning äldre och barn som drabbas av olyckor i boendemiljön.

Totalt inträffar tre av fyra olyckor med äldre (över 65 år) i bostaden, varav fallolyckor är den dominerande skadeorsaken. Den vanligaste skadan till följd av fall bland äldre är fraktur på bäcken eller lårben. Fallskador får allvarigare konsekvenser för äldre. Av de 575 män som år 1987 avled pga. fall var 75 % 65 år eller äldre. Av de 634 kvinnor som avled till följd av fallskador samma år var 96 % i samma åldersgrupp. Skador bland äldre tar dessutom relativt stora sjukvårdsresurser i anspråk. År 1990/91 utgjorde äldre 18 % av befolkningen, men svarade för 51 % av samtliga slutenvårdstillfällena för olycksfallsskador (Åberg 1994). Fallolycksskador svarar totalt för 3/4 av samtliga inläggningar som rör olycksfallsskador.

Orsaksbilden är komplex när det gäller fallolyckorna bland äldre. Både bostadens och omgivningarnas fysiska utformning, samt den äldres ålder, hälsotillstånd, livsstil, kön och civilstånd påverkar olycksrisken. Riskfaktorer i bostaden är hala golv, lösa mattor, stolar, sängar, trösklar, övermöblerade rum, badrum utan skydds- och hjälputrustningar samt trappor. Risken för fallfrakturer ökar dessutom vid låg fysisk aktivitet samt vid en hög alkoholkonsumtion. Äldre kvinnor drabbas i högre utsträckning än män, och ensamstående äldre skadas oftare än gifta.

Barn är en annan grupp som löper stor risk att skadas i hemmet och hemmets närhet. De flesta olycksfall med barn under 15 år inträffar i boendemiljö. En studie från Falköping visar att 40 % av alla olyckor i hemmet drabbar barn. Pojkar är överrepresenterade med 58 olycksfall i boendemiljö per 1 000 pojkar och år, mot 37 per 1 000 flickor och år.

Skademönstret påverkas också av barnets ålder. Små barn (under fem år) skadas ofta inomhus i bostaden. De oftast förekommande olycksfallen bland denna åldersgruppen är fall från möbler och trappa, bränn- och skållskador från het dryck, mat och spis samt förgiftningar av hushållskemikalier och läkemedel. Riskområden i hemmet för barn är främst kök, tvättstuga, bad/wc och garage.

Större barn (över fem år) skadas främst utomhus i hemmets närhet. Skadorna uppstår ofta till följd av fall från klätterställningar och träd, eller vid lek och spring, cykling, vinteraktiviteter och bollekar. Oskyddade vattensamlingar nära hemmet är också en allvarlig risk för barn. 1995 drunknade 11 barn i åldern 0–14 år i Sverige, varav tre i samband med lek nära hemmet (Svenska Livräddningssällskapet).

12.2 Skador inom produktion och handel

Ca 20 % av alla inträffade skador sker inom produktion- och handelsområden, varav flertalet skador inträffar under förvärvsarbete. Enligt uppgifter från Informationssystemet om arbetsskador (ISA) drabbas årligen ca 100 000 anställda av så allvarliga olycksfall på sina arbetsplatser att det leder till sjukskrivning. Arbetsskadorna reducerades dock med 10 % mellan 1970-talet och 1980-talet, och ligger nu på en ganska stabil nivå. Arbetsmiljöskador med dödlig utgång har också minskat, från ca 400 per år på 1950-talet till knappa 100 personer idag. Riskerna att dödas är störst i jord- och skogsbruksnäringen, och några få olyckstyper dominerar skademönstret. Av alla arbetsmiljödödsfall under perioden 1979–88 var 39 % relaterade till färdmedel, 11 % till fallande föremål och 10% till maskiner. Olycksmönstret har ändrats lite från år till år. Riskerna i arbetsmiljön visar liksom många andra hälsorisker är starkt relaterade till sociala faktorer samt ålder och kön. Yrkesgrupper inom produktion löper långt större risk för arbetsmiljöskador än arbetstagare inom ledande eller administrativa yrken. Män skadas oftare än kvinnor, och yngre skadas oftare än äldre. Riskerna för arbetsskaderelaterade dödsfall är emellertid högre bland äldre arbetstagare än bland yngre.

12.3 Transport

Trafikolyckor har de senaste åren i genomsnitt krävt ca 600 människoliv per år i Sverige. Hur många som skadas vet man inte med säkerhet,

eftersom mörkertalen anses vara stora. Antalet personskadade i trafiken beräknas ligga mellan 60 000 och 80 000 per år (Nationella trafik-säkerhetsprogrammet 1994). Antalet personer som blivit inlagda på sjukhus på grund av trafikskador beräknas enligt statistiken vara mellan 12 000 och 15 000 per år. Runt 200 000 personer uppger att de har besvär av skador som de ådragit sig i vägtrafiken. Till dessa siffror tillkommer de 20 000 till 25 000 fotgängare som skadas i trafikmiljön utan att något fordon varit inblandat. Detta rör sig i allmänhet om skador där någon halkat eller snubblat på ojämna eller hala gångbanor/trottoarer.

Särskilt barn och ungdom är en utsatt skadegrupp i trafiken. För barn och ungdomar utgör trafikolyckor den största enskilda dödsorsaken bland alla olycksfall. Ca 60 % av alla barn (upp till 15 år) som omkommer i olyckor gör det i trafiken. Motsvarande andel i åldern 15–19 år är hela 80 %. Mätt i förlorade levnadsår eller år med nedsatt hälsa orsakar således trafikskadorna långt värre konsekvenser än någon av våra allvarligaste sjukdomar.

De oskyddade trafikanterna löper också en betydlig risk i trafiken. Dödsrisken för fotgängare och cyklister är 8 gånger större och för motorcyklister och mopedister 15 gånger större än för bilister, räknat per tillryggalagd sträcka. Ca 200 oskyddade trafikanter omkommer varje år. De flesta är fotgängare och cyklister, och av dessa är ca hälften över 65 år.

En annan högriskgrupp i trafiken är unga bilförare. Dödsrisken är 7 gånger högre för 18–19-åringarna än för 45–54-åringarna. Ca 100 personbilar i åldern 18–24 år omkommer varje år i Sverige.

De skaderegistreringar som under senare åren gjorts visar i allmänhet att trafikskador utgör drygt 10 % av alla skadefall. Trafikskadefallen medför i genomsnitt svårare skador än andra typer av olycksfall. Varje år drabbas mellan 2 000 och 2 500 personer av invaliditet efter trafikolycksskador. Även allvarliga skallskador är vanliga, särskilt bland oskyddade cyklister.

12.4 Idrott

Data från lokala undersökningar visar att 15–20% av dem som sökt läkarvård efter en olycksfallsskada, har skadats under sport- och idrottsaktivitet. En studie från Motala kommun, utförd under år 1983–84, visar att män i högre grad än kvinnor råkar ut för idrotts- och motions-skador och att fotbollsskadorna är den vanligaste skadetypen. Det är annars barn i åldern 10–15 år som dominerar olycksstatistiken

inom området idrott. De skadas i sporter som utförsåkning, rullbrädesåkning, fotboll, ridning och andra liknande aktiviteter. Enligt Motala-registreringen kunde 56 % av idrottskadorna klassificeras som lindriga eller moderata skador.

12.5 Skola

Skolan är Sveriges största arbetsplats med ca 1,5 miljoner elever och anställda. Skolan är i regel en farligare arbetsplats ur ett skaderiskperspektiv än vad de vuxnas arbetsplats är. En tredjedel av 7-9-åringarna och hälften av 10-12- och 13-15-åringarna som drabbas av olycksfall skadas inom skolan. En tredjedel av olyckor med vuxna arbetstagare inträffar på arbetsplatsen.

Olyckor i skolmiljön inträffar framförallt på raster och under idrottslektionerna. Både fysiskt och socialt miljö påverkar skaderisken. Många elever skadas vid fall mot golv och på skolgården, och olycksfallsskadorna inträffar oftare när rasten inte övervakas eller organiseras av vuxna. Bollspel som basket och handboll, men även gymnastik (särskilt för mellanåldrarna) vållar också många skador. Studier visar att barn som har få eller inga kamrater är mer utsatta för skador än barn med starkare kamratrelationer. Skaderisken varierar också med elevens kön. Liksom i övriga miljöer, skadas pojkar oftare än flickor. Ett undantag är dock att flickor i 14-15-årsåldern skadas oftare än pojkar i samma åldersgrupp i skolan. Flickor i alla åldrar löper totalt en större risk att skadas i skolan än andra miljöer.

Lokala studier visar att skolelevens olycksfallsskada ofta "orsakas" av en annan elev. Detta gäller särskilt de olycksfall som inträffar under idrottslektionerna (Hammarström 1994). Det är dock svårt att säga om skadan är påförd avsiktligt, eftersom knuffar och slag barn emellan kan råka inträffa i samband med lek och idrott. Ett annat problem är att någon egentlig registrering av våldsskador knappast förekommer i skolan. Våldsskador kan också vara svåra att skilja från olycksfallsskador som registreras i betydligt större omfattning. De senare åren har emellertid fokus i allt större grad riktas mot våld och mobbning i skolan. En viktig anledning till det ökade intresset är att alla skolbarn sedan 1990 omfattas av Arbetsmiljölagen. Det innebär bl.a. att skolan är skyldig att följa Arbetarskyddsstyrelsens föreskrifter för en säker arbetsmiljö.

12.6 Storolyckor

Stora olyckor definieras olika i olika system och olika länder. En vanlig internationell definition är fler än 20 döda och/eller skador för mer än 50 miljoner. Sådana skador kan uppstå efter transportolyckor (trafik, flyg, fartyg eller tåg), transportolyckor med farligt gods, bränder och explosioner, kemikalieolyckor inom industrin, kärnkraftolyckor samt naturolyckor. I ett globalt perspektiv är det naturkatastroferna som har orsakat de största skadorna på människor och miljö. Enligt FN har enbart under de senare tjugo åren tre miljoner människor omkommit, medan en miljard människor har fått skador, blivit hemlösa eller drabbats av ekonomiska förluster till följd av olika naturkatastrofer. Också skadorna på miljön har varit enorma. Sverige har i stort varit förskonat från både naturkatastrofer och andra storolyckor. Det har dock inträffat mycket tragiska och uppmärksammande storolyckor utanför landets gränser, som har fått stora konsekvenser för människor och myndigheter även i Sverige. År 1986 inträffade en kärnkraftolycka i Tjernobyli, och radioaktivt nedfall förorsakade stora skador på människor och miljö, både i Ryssland och grannländer. År 1988 kolliderade en buss, med svenska skolbarn och föräldrar ombord, med en tunnelmynning i Måbödalen i Norge. 15 personer omkom, de flesta barn. 19 blev skadade. I september 1994 förliste passagerarfärjan Estonia i Östersjön, på väg från Tallinn till Stockholm. 852 personer omkom.¹

Andra storskador, som till exempel svåra skador till följd av kemikalieolyckor, har dessbättre ännu inte inträffat i Sverige. Det har dock förekommit mindre olyckor och många tillbud. År 1976 rann 160 ton ammoniak ut vid lossning från ett fartyg i Karlskrona. Olyckan krävde två människoliv och skadade tre. Stora mängder klorgas strömmade ut år 1968 i Kalix och år 1970 i Gävle och skadade allvarligt flera anställda. Stora mängder fenol rann ut i Göteborg år 1973 och i Sundsvall år 1986. Inget av tillbudena orsakade några stora personsador, men saneringen tog i båda fallen lång tid och krävde mycket resurser. Samma sak gällde för utsläppet av rykande svavelsyra i Karlskoga år 1985.

Sannolikheten för att en storolycka skall inträffa är mycket liten, men både nationella och internationella erfarenheter visar att konsekvenserna för människor och miljö kan bli mycket stora när olyckan

¹ Siffran över antal döda baserar sig på tillgängliga uppgifter om hur många som fanns ombord på Estonia. Enligt dessa uppgifter fanns 989 passagerare och besättningsmedlemmar ombord. 137 personer överlevde Estonia's förlisning.

ändå inträffar. Hot- och riskutredningen (SOU 1995:19) har analyserat påfrestningar i det fredstida Sverige samt bedömt om de befintliga beredskapsåtgärderna är tillräckliga. Utredningen påpekar att de senare årens strukturella förändringar i riktning av ökande urbanisering, ett allt mer tekniskt storskaligt, specialicerat och integrerat samhälle samt en ökande internationalisering, har medfört att nya risker framträtt. De strukturella förändringarna skapar förutsättningar för en bättre riskhantering, men ökar samtidigt sårbarheten hos människor och miljö.

12.7 Skadeförebyggande arbete

Erfarenheter både från Sverige och andra länder visar att möjligheterna för att förebygga skador är stora. Under de senare tio åren har den totala dödligheten i olycksfallsskador i Sverige minskat med cirka 10 %. Speciellt framgångsrikt har arbetet varit med att minska dödsolycksfall bland barn. Efter 40 år av organiserat skadeförebyggande arbete bland barn har dödsfallen minskat från 450 på 1950-talet till ca 80 på 1990-talet, dvs. från i genomsnitt 9 döda per vecka till 1–2 per vecka. Flera förebyggande åtgärder har bidragit till den positiva utvecklingen. Användningen av olika skyddsutrustningar som flytväst, hjälm, bilbarnstol och bilbälte har ökat kraftigt de senaste decennierna. Barnsäkerhetskrav ställs på fler produkter och allt fler hem utrustas med barnskyddande anordningar. Samtidigt har lagstiftningen kompletterats på en rad områden för att göra miljön som barnen vistas i säkrare. En viktig milstolpe är till exempel att Arbetsmiljölagen sedan 1990 också omfattar skoleleverna. Också den massmediala uppmärksamheten samt olika läns- och kommunprogram för att öka säkerheten bland barn har haft stor betydelse för nedgången i barnolycksfall.

Också inom andra sektorer, som arbetsmiljö och transport, har det drivits ett framgångsrikt skadeförebyggande arbete. På arbetsmiljöområdet har överenskommelser mellan arbetsmarknades parter om lokalt skyddsarbete, samt Arbetsmiljölagen med dens tillhörande föreskrifter bidragit till att arbetsmiljöskador och arbetsskaderelaterade dödsfall har minskat kraftigt de senare 10 åren.

Skador och dödsfall till följd av trafikolyckor har minskat markant de senare tjugo åren, trots en ökande biltrafik. Flera väsentliga faktorer har påverkat den gynnsamma utvecklingen. Lagstiftning om hastighetsgränser, bilbälten, hjälmar på mopedister och motorcyklister har tillkommit. Också trafikmiljön har blivit säkrare. Varselljus, trafiksäkrare vägar och stadsplanering samt ökade polisinsatser för att övervaka trafiken, har också bidragit till minskad skade- och dödsfallsincidens.

Sannolikt har också lågkonjunkturen inverkat på den kraftiga minskningen de senare åren. Bland en av de största riskgrupperna i trafiken – 18–24-åringarna – har bilköringen minskat med 25 % från 1989 till 1993.

Sedan slutet av 80-talet har det skadeförebyggande arbetet i Sverige antagit fastare former med klara mål och strategier för hela olycksfallsområdet. Ett nationellt program mot olycksfallsskador initierades i slutet av 1980-talet på uppdrag av regeringen med Socialstyrelsen som värd. Sedan 1992 ansvarar Folkhälsoinstitutet för programmet. Skadeprogrammet bygger på ett tvärsektorielt engagemang på lokal, läns- och riksnivå och på en samverkan mellan myndigheter, vetenskapliga institutioner och lokala praktiker. Programmets övergripande mål är att olycksfallsskador och -dödsfall skall ha reducerats med 25 % från år 1980 till år 2000, i enlighet med Vårdshälsoorganisationens mål. För att uppnå målet har skadeprogrammet utvecklat klara verksamhetsstrategier:

- utveckla det lokala skadeförebyggande arbetet
- utvidga det tvärsektorIELLA arbetet på central, regional och lokal nivå
- öka medvetenheten hos befolkningen om skaderisker och skademiljöer
- minska olycksfallsskadorna i befolkningen med särskild inriktning på vissa riskgrupper och riskmiljöer
- öka kunskapen om vad som görs och behöver göras för att minska våldsrelaterade skador.

I mitten av 80-talet lanserades på svenskt initiativ i samarbete med WHO en modell för lokalt skadeförebyggande arbete, betecknad "En säker och trygg kommun" – A Safe Community. Modellen, som ursprungligen lanserades i Falköping 1975, har visat sig ha potential för ett framgångsrikt lokalt förebyggande arbete, och ingår som en viktig strategi både i Folkhälsoinstitutets nationella och WHO:s globala skadeförebyggande program. Med utgångspunkt i lokalsamhällets sociala, politiska och ekonomiska förutsättningar skall arbetet i en säker och trygg kommun inriktas mot att integrera breda grupper av aktörer som på olika sätt kan bidra till och påverka det skadeförebyggande arbetet.

För att utnämnas till en säker och trygg kommun måste kommunen/lokalsamhället uppfylla följande kriterier:

- Det ska finnas en tvärsektorIELLA grupp som arbetar med skadeprevention
- Det lokala samhällets nätverk skall vara involverat i det förebyggande arbetet

- Det skall finnas ett skadeförebyggande program som omfattar alla åldrar, miljöer och situationer
- Programmet skall särskilt betona högriskgrupper och högriskmiljöer
- Programmet skall syfta till rättvisa för utsatta grupper
- Det lokala samhället skall kunna dokumentera skadornas frekvens och orsaksmönster.

En säker och trygg kommun skall också känna ansvar för att arbeta långsiktigt, värdera programmets effekter, sprida erfarenheterna och starka nätverket av säkra och trygga kommuner både nationellt och internationellt.

År 1989 utnämndes Lidköping, som den första kommun i världen, till en säker och trygg kommun. Sedan dess har ytterligare 13 säkra och trygga kommuner utnämnts i Thailand, Frankrike, Danmark, Australien, Storbritannien, Norge och Canada. Projekt pågår också i stadsdelar i olika amerikanska storstäder. Sverige har flest säkra och trygga kommuner. I tillägg till Lidköping ingår numera Motala, Falköping och Falun i nätverket, medan Skövde och Krokoms väntas utnämnas 1996. Ett flertal andra kommuner arbetar för att inom de närmaste åren uppfylla kraven för att ingå i nätverket, medan ett trettiotal kommuner har anmält intresse.

Inom ramen för utnämningsskriterierna har de trygga och säkra kommunerna lagt upp olika strategier för det skadeförebyggande arbetet. I Falun har till exempel arbetet med en säker och trygg kommun knutits till det lokala Agenda 21-arbetet.

Flera trygga och säkra kommuner kan visa på en skadeincidensreduktion på upp till 30 %, redan efter några års intervention. Det saknas dock i stor utsträckning uppföljande studier av långtidseffekter i de trygga och säkra kommunerna. En uppföljning av Falköpingsprojektet, som initierades 1978, visar emellertid att den totala skadeincidensen 1991 låg kvar på den lägre nivån från 1982/83, medan antalet slutenvårdade hade ökat (Svanström et al. 1995).

Också på det regionala planet har det skett en utveckling av det skadeförebyggande arbetet. Det finns numera sex landsting som har utarbetade länsprogram för förebyggande av skador. Ett exempel på ett sådant regionalt, framgångsrikt arbete är den så kallade risklinjen som befolkningen i Jämtlands län sedan 1989 har haft möjlighet att ringa till, för att inrapportera om risker och faror i närmiljön. Ett utvecklingsarbete har startats mellan Folkhälsoinstitutet, Jämtlands läns landsting, Östersunds kommun och SOS alarmering för att införa Risklinjen i hela landet.

Även om det skadeförebyggande arbetet i Sverige kan visa på stora framgångar både sektorsvis och lokalt, finns det alltså flera områden där kunskapen är ofullständig och strategier behöver utvecklas:

- Man vet inte i vilken utsträckning modellen för en säker och trygg kommun är tillämpbar i storstadsmiljö. Man vet heller inte om den låter sig överföras till förebyggande av våld, som i mycket större utsträckning än olycksfall är ett socialt problem. Ett fortsatt utvärderings- och metodutvecklingsarbete på dessa punkter är därför nödvändigt.
- En grupp som hittills har påkallat litet intresse är ungdom och yngre vuxna.
- Trots en enastående förbättring av det allmänna hälsotillståndet bland äldre i Sverige, ligger fallskadeincidensen i Sverige bland den högsta i världen. Man vet fortfarande lite om varför det förhåller sig så. Det finns dessutom anledning att förvänta sig att problemet kommer att få ändå större omfattning de närmaste åren, i takt med att den äldre befolkningen i Sverige blir en allt större grupp. Vid sekelskiftet beräknas de äldre utgöra 20 % av befolkningen, mot 17 % i dag.
- Vi vet fortfarande lite om vilka risker konsumenterna utsätts för och vilka produkter som förorsakar olyckor i hemmen och på fritiden.
- Det saknas i stor utsträckning kostnads-nyttanalyser eller andra kostnadsberäkningar av skadepreventiva åtgärder. Detta gör det svårt att veta vilka åtgärder som har nyttoeffekt, samt vilka åtgärder som borde prioriteras framför andra. En fullständig kostnadsnyttanalys över skador och skadors preventiva potential, gör det också lättare att få genomslag på politisk nivå för satsningar och prioriteringar på skadeförebyggande arbete.

Mycket kunskaper inom dessa områden skulle kunna inhämtas om Socialstyrelsen lyckas i sina försök i att bygga upp ett nationellt enhetligt skaderegistreringssystem. Den skaderegistrering som idag utförs inom den slutna sjukvården, ger inte tillräcklig information om olyckan och händelseförloppet. Den officiella diagnosregistreringen i slutenvården följer den internationella ICD-metoden (International Classification of Diseases), där skador registreras enligt en tilläggs-klassifikation betecknad E-koden. ICD-metoden ger information om till exempel olycksfallstyp (skadeorsak), men anger inget om plats för olyckan eller andra viktiga omständigheter kring olycksfallet. På grund av den officiella olycksfallsregistreringens otillräcklighet har Socialstyrelsen tagit fram ett annat registreringssystem, baserad på de nordiska s.k. NOMESKO-klassifikationerna, med syfte att få i stånd en enhetlig och ändamålsenlig nationell skaderegistrering, både inom den öppna och slutna vården. Klassifikationen innehåller bl.a. frågor om olycksplats/område, händelseförloppet som lett till att personen skadas och den skadades huvudsakliga sysselsättning vid skadetillfället. Klassifikationen har som sitt främsta syfte att ge underlag för preven-

tiva insatser och inriktningen av dessa. Men en fungerande registrering skulle också främja forskning och undervisning som på sikt syftar till att ytterligare förebygga skador samt ge möjlighet till uppföljning av vidtagna åtgärder. Det har dock varit svårt att få genomslag för det nya klassifikationssystemet i stora delar av sjukvården, eftersom sjukvårdspersonalen tycker registreringen tar för lång tid, och sker på bekostnad av patientbehandlingen. Särskilt i tider av ekonomisk lågkonjunktur kan det vara svårt att få en redan minskad sjukvårdspersonal att utföra registreringarna. I 14 län pågår det dock registreringar vid en del akutmottagningar och primärvårdcentraler, helt eller delvis baserad på NOMESKO-klassifikationerna. Också på internationellt nivå, i regi av WHO:s skadepreventiva program, pågår ett arbete med att utveckla en ny klassifikation, baserad bland annat på erfarenheterna från Norden med NOMESKO-registreringarna. WHO-klassifikationsprogrammet förväntas komma år 1998.

Ett annat område där det saknas en enhetlig och fullständig skaderegistrering är inom skolan. De bestämmelser om anmälan av arbetsskada till försäkringskassan som finns i lagen om arbetsskadeförsäkring (SFS 1976:380), gäller endast i begränsad grad för skolorna. Eftersom anmälningen till försäkringskassan samt till Yrkesinspektionen och Arbetarskyddstyrelsens Informationssystem för Arbetsskador (ISA), är kopplat till förvärvsarbete och utbetalning av sjuk- och arbetsskadeförsäkring, har skolorna ingen generell anmälningsskyldighet. Arbetsskadeförsäkringen gäller dock elever från och med årskurs 7, som skadas vid moment i undervisningen som "till sin art liknar sådant som vanligen utföres vid förvärvsarbete". Skolan är också skyldig att anmäla allvarliga händelser till Yrkesinspektionen, det vill säga olycksfall eller annan skadlig inverkan i arbetet som lett till dödsfall eller svår personskada, eller drabbat flera personer samtidigt. Också tillbud som inneburit allvarlig fara för liv eller hälsa skall anmälas.

Dessutom omfattas alla skolor av Arbetarskyddstyrelsens föreskrifter om internkontroll av arbetsmiljön (AFS 1992:6), som bl.a. innebär krav på intern skaderegistrering. I 1993 svarade tre fjärdedelar av alla landets rektorer att rutiner fanns för registrering av sjukdomar och olycksfall bland elever. Bortfallet i statistiken och de varierande registreringssystemen gör det emellertid svårt att få en uppfattning av olycksfalls- och våldsskadornas omfattning i skolan.

12.8 Sammanfattning

Skador och dödsfall till följd av olyckshändelser visar stor spridning i befolkningen och samhällets olika miljöer. De mest utsatta är barn, ungdomar, yngre vuxna samt äldre. Dödsfall till följd av skada är den främsta dödsorsaken bland åldrarna 1–44 år. De flesta skador inträffar i hemmet och hemmets omgivning. Flera framgångsrika skadeförebyggande åtgärder har minskat både dödsfall och skador, särskilt bland barn, i trafiken och i arbetsmiljön. Också lokala tvärsektoriella projekt kan visa på en markant skadereduktion. Vi har emellertid i dag ingen fullständig bild av skadornas omfattning. Detta beror mycket på att skaderegistreringarna i slutenvården inte ger tillräckligt underlag, och att öppenvården endast i undantagsfall registrerar skador.

12.9 Litteratur

Hammarström A. "Elevskaador i skolan" i Menckel E (red.) Skololycksfall & Skolans uterum. Fakta, forskningsfrågor och förebyggande exempel. Stockholm 1994.

Livräddningssällskapet. Drunkningsstatistik 1995.

Socialstyrelsen. *Strategier för ett olycksfritt Sverige*. SoS-rapport 1991:18.

Socialstyrelsen. Folkhälsorapport 1994. SoS-rapport 1994:9.

Socialstyrelsen. Social Rapport 1994. SoS-rapport 1994:10.

Svanström L, Schelp L, Ekman R, Lindström Å. Falköping, Sweden, ten years after – still a safe community? *International Journal for Consumer Safety* 1995-08-17.

SOU 1995:19. Hot- och riskutredningen.

Åberg A. Olycksfall bland äldre. *Socialmedicinsk tidskrift*, nr 1, 1994.

Statens offentliga utredningar 1996

Kronologisk förteckning

1. Den nya gymnasieskolan – hur går det? U.
2. Samverkansmönster i svensk forskningsfinansiering. U.
3. Fritid i förändring.
Om kön och fördelning av fritidsresurser. C.
4. Vem bestämmer vad? EU:s interna spelregler inför regeringskonferensen 1996. UD.
5. Politikområden under lupp. Frågor om EU:s första pelare inför regeringskonferensen 1996. UD.
6. Ett år med EU. Svenska statstjänstemäns erfarenheter av arbetet i EU. UD.
7. Av vitalt intresse. EU:s utrikes- och säkerhetspolitik inför regeringskonferensen. UD.
8. Batterierna – en laddad fråga. M.
9. Om järnvägens trafikledning m.m. K.
10. Forskning för vår vardag. C.
11. EU-mopeden. Ålders- och behörighetskrav för två- och trehjuliga motorfordon. K.
12. Kommuner och landsting med betalnings-svårigheter. Fi.
13. Offentlig djurskyddstillsyn. Jo.
14. Budgetlag – regeringens befogenheter på finansmaktens område. Fi.
15. Union för både öst och väst. Politiska, rättsliga och ekonomiska aspekter av EU:s sjätte utvidgning. UD.
16. Förankring och rättigheter. Om folkomröstningar, utträdesrätt, medborgarskap och mänskliga rättigheter i EU. UD.
17. Bättre trafik med väginformatik. K.
18. Totalförsvarspiktiga m95. Förslag om jobb/studier efter muck, bostadsbidrag, dagpenning, försäkringar. Fö.
19. Sverige, EU och framtiden. EU 96-kommitténs bedömningar inför regeringskonferensen 1996. UD.
20. Samordnad rollfördelning inom teknisk forskning. U.
21. Reform och förändring. Organisation och verksamhet vid universitet och högskolor efter 1993 års universitets- och högskolereform. U.
22. Inflytande på riktigt – Om elevers rätt till inflytande, delaktighet och ansvar. U.
23. Kartläggning och analys av den offentliga sektorns upphandling av varor och tjänster med miljöpåverkan. N.
24. Från Maastricht till Turin. Bakgrund och övriga EU-länders förslag och debatt inför regeringskonferensen 1996. UD.
25. Från massmedia till multimedia – att digitalisera svensk television. Ku.
26. Ny kurs i trafikpolitiken + Bilagor. K.
27. En strategi för kunskapslyft och livslångt lärande. U.
28. Det forskningspolitiska landskapet i Norden på 1990-talet. U.
29. Forskning och Pengar. U.
30. Borgenärsbrotten – en översyn av 11 kap. brottsbalken. Fi.
31. Attityder och lagstiftning i samverkan + bilagedel. C.
32. Möss och människor. Exempel på bra IT-användning bland barn och ungdomar. SB.
33. Banverkets myndighetsroll m.m. K.
34. Aktiv arbetsmarknadspolitik + expertbilaga. A.
35. Kriminalunderrättelseregister DNA-register. Ju.
36. Högskola i Malmö. U.
37. Sveriges medverkan i FN:s familjeår. S.
38. Nationalstadsparker. M.
39. Rapport från klimatdelegationen 1995. Klimatrelaterad forskning. M.
40. Elektronisk dokumenthantering. Ju.
41. Statens maritima verksamhet. Fö.
42. Demokrati och öppenhet. Om folkvalda parlament och offentlighet i EU. UD.
43. Jämställdheten i EU. Spelregler och verklighetsbilder. UD.
44. Översyn av skatteflyktslagen. Reformerat förhandsbesked. Fi.
45. Presumptionsregeln i expropriationslagen. Ju.
46. Enskilda vägar. K.
47. Cirkelsamhället. Studiecirkelns betydelser för individ och lokalsamhälle. U.
48. Shaping Sustainable Homes in an Urbanizing World. Swedish National Report for Habitat II. N.
49. Regler för handel med el. N.
50. Förbud mot vapen på allmän plats m.m. Ju.
51. Grundläggande drag i en ny arbetslöshetsförsäkring – alternativ och förslag. A.
52. Precisering av handelsändamålet i detaljplan. M.
53. Kalkning av sjöar och vattendrag. M.
54. Kooperativa möjligheter i storstadsområden. S.
55. Sverige, framtiden och mångfalden. A.
55. På väg mot egenföretagande. A.
55. Vägar in i Sverige. A.
56. Hälften vore nog – om kvinnor och män på 90-talets arbetsmarknad. A.
57. Pensionssamordning för svenskar i EU-tjänst. Fi.
58. Finansieringen av det civila försvaret. Fö.

Statens offentliga utredningar 1996

Kronologisk förteckning

59. Europapolitikens kunskapsgrund.
En principdiskussion utifrån
EU 96-kommitténs erfarenheter. UD.
60. Miljö och jordbruk. Om EU:s miljöregler och
utvidgningens effekter på den gemensamma
jordbrukspolitiken. UD.
61. Olika länder – olika takt. Om flexibel integration
och förhållandet mellan stora och små stater i EU.
UD.
62. EU, konsumenterna och maten
– Förväntningar och verklighet. Jo.
63. Medicinska undersökningar i arbetslivet. A.
64. Försäkringskassan Sverige – Översyn av
socialförsäkringens administration. S.
65. Administrationen av EU:s jordbrukspolitik
i Sverige. Jo.
66. Utvärderat personval. Ju.
67. Medborgerlig insyn i kommunala entreprenader.
Fi.
68. Några folkbokföringsfrågor. Fi.
69. Kompetens och kapital + bilaga. N.
70. Samverkan mellan högskolan och näringslivet. N.
71. Lokal demokrati och delaktighet i Sveriges städer
och landsbygd. In.
72. Rättspsykiatriskt forskningsregister. S.
73. Svensk kärnteknisk tillsynsverksamhet.
Volym 1 – En granskning. M.
73. Swedish Nuclear Regulatory Activities.
Volume 1 – An Assessment. M.
74. Svensk kärnteknisk tillsynsverksamhet.
Volym 2 – Faktaredogörelser. M.
74. Swedish Nuclear Regulatory Activities.
Volume 2 – Descriptions. M.
75. Värden i folkhögskolevärlden. U.
76. EU:s regeringskonferens – procedurer, aktörer,
formalia. Sammanfattning av ett seminarium i
april 1996. UD.
77. Utländska försäkringsgivare med verksamhet i
Sverige. Fi.
78. Elberedskapen. Organisation, ansvarsfördelning
och finansiering. N.
79. Översyn av revisionsreglerna. Fi.
80. Viktigt meddelande.
Radio och TV i Kris och Krig. Ku.
81. Skydd för sparande i sparkasseverksamhet. Fi.
82. En översyn av luft- sjö- och spårtrafikens
tillsynsmyndigheter. K.
83. Allmänt pensionssparande. S.
84. Ekobrottsforskning. Ju.
85. Egon Jönsson – en kartläggning av lokala sam-
verkansprojekt inom rehabiliteringsområdet. S.
86. Utvecklad samordning inom det civila försvaret
och freds räddningstjänsten. Kartläggning,
överbäganden och förslag. Fö.
87. Tredimensionell fastighetsindelning. Ju.
88. Kameraövervakning. Ju.
89. Samverkan mellan högskolan och de små och
medelstora företagen. N.
90. Sammanhållet studiestöd. U.
91. Den privata vårdens omfattning och framtida
ersättningsformer – En översyn av de nationella
taxorna för läkare och sjukgymnaster. S.
92. IT i miljöarbetet. M.
93. Ny yrkestrafiklagstiftning. K.
94. Nationell teledresskatalog. K.
95. Botniabanan. K.
96. Strukturförändring och besparing.
En uppföljning av genomförda förändringar
inom försvarsmaktens ledningsorganisation. Fö.
97. Effektivare försvarsfastigheter!
Utvärdering av en reform. Fö.
98. Vem styr försvaret? Utvärdering av
effekterna av LEMO-reformen. Fö.
99. Avveckling med inlärnin. Erfarenheter från
LEMO-reformens avveckling av personal. Fö.
100. Ett nytt system för skattebetalningar. Del A.
Ett nytt system för skattebetalningar. Del B.
Författningsförslag, författningskommentarer
och bilagor. Fi.
101. Kärnavfall – teknik och platsval. KASAMs
yttrande över SKBs FUD-Program 95. M.
102. TUFF – Teckenspråksutbildning för föräldrar. U.
103. Miljöbalken. En skärpt och samordnad
miljölagstiftning för en hållbar utveckling.
Del 1 och 2. M.
104. Konsumentskydd på elmarknaden. C.
105. Att främja donationer till universitet
och högskolor. U.
106. EU och Sverige – från Kiruna till Malmö.
Sammanfattning av fyra regionala möten
1995-96. UD.
107. Union utan gränser – konsekvenser, möjligheter,
problem. Sammanfattning av ett seminarium i
november 1995. UD.
108. Konsumenterna och miljön. C.
109. Från åkerlotter till Paradis – ett delbetänkande
från Utredningen om universitetsfastigheter m.m.
angående överlåtelse och tomträttsupplåtelse av
vissa högskolefastigheter. Fi.
110. Inför ett Svenskt kulturnät – IT och framtiden
inom kulturområdet. Ku.

Statens offentliga utredningar 1996

Kronologisk förteckning

- 111. Bevakad övergång. Åldersgränser för unga upp till 30 år. C
 - 112. Integrering av miljöhänsyn inom den statliga förvaltningen. M.
 - 113. En allmän och aktiv försäkring vid sjukdom och rehabilitering. Del 1 och 2. S.
 - 114. En körkortsreform. K.
 - 115. Barnkonventionen och utlänningslagen. S.
 - 116. Artikel 6 i Europakonventionen och skatteutredningen. Fi.
 - 117. Expertrapporter från Skatteväxlingskommittén. Fi.
 - 118. Station Stockholm Nord. K.
 - 119. Lättnad i dubbelbeskattningen av mindre företags inkomster. Fi.
 - 120. Högskolan i Malmö - Slutbetänkande. U.
 - 121. Spår, miljö och stadsbild i centrala Stockholm. K.
 - 122. Kunskapssyn och samhällsnytta i hantverkscirklar och hantverksutövande. U.
 - 123. Iakttagelser och förslag efter omstruktureringen av försvarets ledning och stöd. Fö.
 - 124. Miljö för en hållbar hälsoutveckling.
Betänkande. Förslag till nationellt handlingsprogram. S.
Bilaga 1. Miljörelaterade hälsorisker. S.
Bilaga 2. Aktörer och verktyg i miljöhälsoarbetet. S.
-

Statens offentliga utredningar 1996

Systematisk förteckning

Statsrådsberedningen

Möss och människor. Exempel på bra IT-användning bland barn och ungdomar. [32]

Justitiedepartementet

Kriminalunderrättelseregister
DNA-register. [35]
Elektronisk dokumenthantering. [40]
Presumptionsregeln i expropriationslagen. [45]
Förbud mot vapen på allmän plats m.m. [50]
Utvärderat personal. [66]
Ekobrottsforskning. [84]
Tredimensionell fastighetsindelning. [87]
Kameraövervakning. [88]

Utrikesdepartementet

Vem bestämmer vad? EU:s interna spelregler inför regeringskonferensen 1996. [4]
Politikområden under lupp. Frågor om EU:s första pelare inför regeringskonferensen 1996. [5]
Ett år med EU. Svenska statstjänstemäns erfarenheter av arbetet i EU. [6]
Av vitalt intresse. EU:s utrikes- och säkerhetspolitik inför regeringskonferensen. [7]
Union för både öst och väst. Politiska, rättsliga och ekonomiska aspekter av EU:s sjätte utvidgning. [15]
Förankring och rättigheter. Om folkomröstningar, utträdesrätt, medborgarskap och mänskliga rättigheter i EU. [16]
Sverige, EU och framtiden. EU 96-kommitténs bedömningar inför regeringskonferensen 1996. [19]
Från Maastricht till Turin. Bakgrund och övriga EU-länders förslag och debatt inför regeringskonferensen 1996. [24]
Demokrati och öppenhet. Om folkvalda parlament och offentlighet i EU. [42]
Jämställdheten i EU. Spelregler och verklighetsbilder. [43]
Europapolitikens kunskapsgrund. En principdiskussion utifrån EU 96-kommitténs erfarenheter. [59]
Miljö och jordbruk. Om EU:s miljöregler och utvidgningens effekter på den gemensamma jordbrukspolitiken. [60]
Olika länder – olika takt. Om flexibel integration och förhållandet mellan stora och små stater i EU. [61]
EU:s regeringskonferens – procedurer, aktörer, formalia. Sammanfattning av ett seminarium i april 1996. [76]

EU och Sverige – från Kiruna till Malmö. Sammanfattning av fyra regionala möten 1995-96. [106]

Union utan gränser – konsekvenser, möjligheter, problem. Sammanfattning av ett seminarium i november 1995. [107]

Försvarsdepartementet

Totalförsvarspflichtiga m95. Förslag om jobb/studier efter muck, bostadsbidrag, dagpenning, försäkringar. [18]
Statens maritima verksamhet. [41]
Finansieringen av det civila försvaret. [58]
Utvecklad samordning inom det civila försvaret och fredsfräddningstjänsten. Kartläggning, överväganden och förslag. [86]
Strukturförändring och besparing. En uppföljning av genomförda förändringar inom försvarsmaktens ledningsorganisation. [96]
Effektivare försvarsfastigheter! Utvärdering av en reform. [97]
Vem styr försvaret? Utvärdering av effekterna av LEMO-reformen. [98]
Avveckling med inläring. Erfarenheter från LEMO-reformens avveckling av personal. [99]
Iakttagelser och förslag efter omstruktureringen av försvarets ledning och stöd. [123]

Socialdepartementet

Sveriges medverkan i FN:s familjeår. [37]
Kooperativa möjligheter i storstadsområden. [54]
Försäkringskassan Sverige – Översyn av socialförsäkringens administration. [64]
Rättspsykiatriskt forskningsregister. [72]
Allmänt pensionssparande. [83]
Egon Jönsson – en kartläggning av lokala samverkansprojekt inom rehabiliteringsområdet. [85]
Den privata vårdens omfattning och framtida ersättningsformer – En översyn av de nationella taxorna för läkare och sjukgymnaster. [91]
En allmän och aktiv försäkring vid sjukdom och rehabilitering. Del 1 och 2. [113]
Barnkonventionen och utlänningslagen. [115]
Miljö för en hållbar hälsoutveckling.
Betänkande. Förslag till nationellt handlingsprogram. [124]
Bilaga 1. Miljörelaterade hälsorisker. [124]
Bilaga 2. Aktörer och verktyg i miljöhälsoarbetet. [124]

Statens offentliga utredningar 1996

Systematisk förteckning

Kommunikationsdepartementet

- Om järnvägens trafikledning m.m. [9]
EU-mopeden. Ålders- och behörighetskrav för två- och trehjuliga motorfordon. [11]
Bättre trafik med väginformatik. [17]
Ny kurs i trafikpolitiken + Bilagor. [26]
Banverkets myndighetsroll m.m. [33]
Enskilda vägar. [46]
En översyn av luft- sjö- och spårtrafikens tillsynsmyndigheter. [82]
Ny yrkestrafiklagstiftning. [93]
Nationell teledresskatalog. [94]
Botniabanen. [95]
En körkortsreform [114]
Station Stockholm Nord. [118]
Spår, miljö och stadsbild i centrala Stockholm. [121]

Finansdepartementet

- Kommuner och landsting med betalnings-svårigheter. [12]
Budgetlag - regeringens befogenheter på finansmaktens område. [14]
Borgenärsbrotten - en översyn av 11 kap. brottsbalken. [30]
Översyn av skatteflyktslagen.
Reformerat förhandsbesked. [44]
Pensionssamordning för svenskar i EU-tjänst. [57]
Medborgerlig insyn i kommunala entreprenader. [67]
Några folkbokföringsfrågor. [68]
Utländska försäkringsgivare med verksamhet i Sverige. [77]
Översyn av revisionsreglerna. [79]
Skydd för sparande i sparkasseverksamhet. [81]
Ett nytt system för skattebetalningar. Del A.
Ett nytt system för skattebetalningar. Del B.
Författningsförslag, författningskommentarer och bilagor. [100]
Från åkerlotter till Paradis - ett delbetänkande från Utredningen om universitetsfastigheter m.m. angående överlåtelse och tomträttsupplåtelse av vissa högskolefastigheter. [109]
Artikel 6 i Europakonventionen och skatteutredningen. [116]
Expertrapporter från Skatteväxlingskommittén. [117]
Lättnad i dubbelbeskattningen av mindre företags inkomster. [119]

Utbildningsdepartementet

- Den nya gymnasieskolan - hur går det? [1]
Samverkansmönster i svensk forskningsfinansiering. [2]

- Samordnad rollfördelning inom teknisk forskning. [20]
Reform och förändring. Organisation och verksamhet vid universitet och högskolor efter 1993 års universitets- och högskolereform. [21]
Inflytande på riktigt - Om elevers rätt till inflytande, delaktighet och ansvar. [22]
En strategi för kunskapslyft och livslångt lärande. [27]
Det forskningspolitiska landskapet i Norden på 1990-talet. [28]
Forskning och Pengar. [29]
Högskola i Malmö. [36]
Cirkelsamhället. Studiecirkelns betydelser för individ och lokalsamhälle. [47]
Värden i folkhögskolevärlden. [75]
Sammanhållet studiestöd. [90]
TUFF - Teckenspråksutbildning för föräldrar. [102]
Att främja donationer till universitet och högskolor. [105]
Högskolan i Malmö - Slutbetänkande. [120]
Kunskapssyn och samhällsnytta i hantverksutövande och hantverksutövande. [122]

Jordbruksdepartementet

- Offentlig djurskyddstillsyn. [13]
EU, konsumenterna och maten - Förväntningar och verklighet. [62]
Administrationn av EU:s jordbrukspolitik i Sverige. [65]

Arbetsmarknadsdepartementet

- Aktiv arbetsmarknadspolitik + expertbilaga. [34]
Grundläggande drag i en ny arbetslöshetsförsäkring - alternativ och förslag. [51]
Sverige, framtiden och mångfalden. [55]
På väg mot egenföretagande. [55]
Vägar in i Sverige. [55]
Hälften vore nog - om kvinnor och män på 90-talets arbetsmarknad. [56]
Medicinska undersökningar i arbetslivet. [63]

Kulturdepartementet

- Från massmedia till multimediala - att digitalisera svensk television. [25]
Viktigt meddelande.
Radio och TV i Kris och Krig. [80]
Inför ett Svenskt kulturnät - IT och framtiden inom kulturområdet. [110]

Statens offentliga utredningar 1996

Systematisk förteckning

Näringsdepartementet

Kartläggning och analys av den offentliga sektorns upphandling av varor och tjänster med miljöpåverkan. [23]
Shaping Sustainable Homes in an Urbanizing World. Swedish National Report for Habitat II. [48]
Regler för handel med el. [49]
Kompetens och kapital + bilaga. [69]
Samverkan mellan högskolan och näringslivet. [70]
Elberedskapen. Organisation, ansvarsfördelning och finansiering. [78]
Samverkan mellan högskolan och de små och medelstora företagen. [89]

Civildepartementet

Fritid i förändring.
Om kön och fördelning av fritidsresurser. [3]
Forskning för vår vardag. [10]
Attityder och lagstiftning i samverkan + bilagedel. [31]
Konsumentskydd på elmarknaden. [104]
Konsumenterna och miljön. [108]
Bevakad övergång. Åldersgränser för unga upp till 30 år. [111]

Inrikesdepartementet

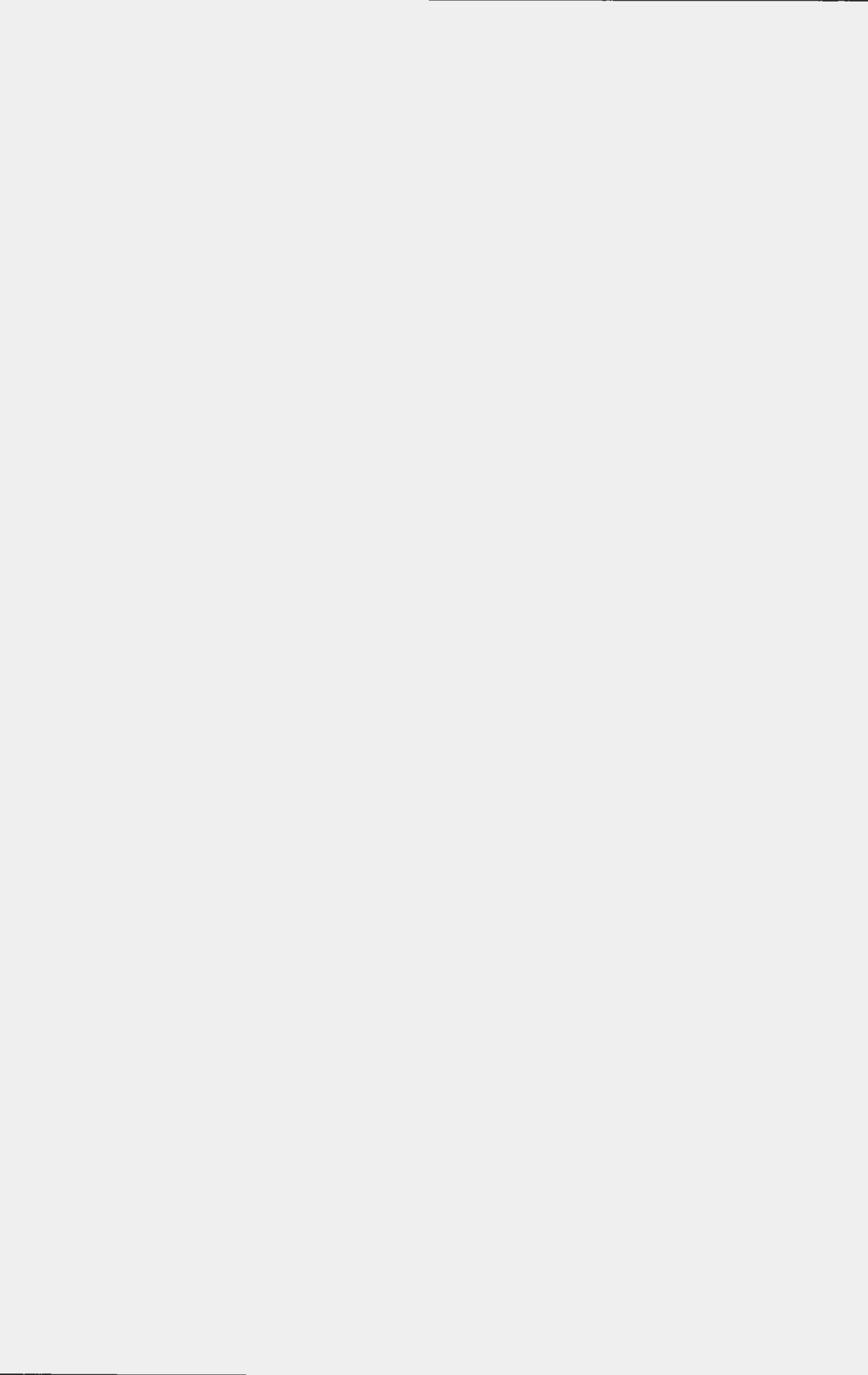
Lokal demokrati och delaktighet i Sveriges städer och landsbygd. [71]

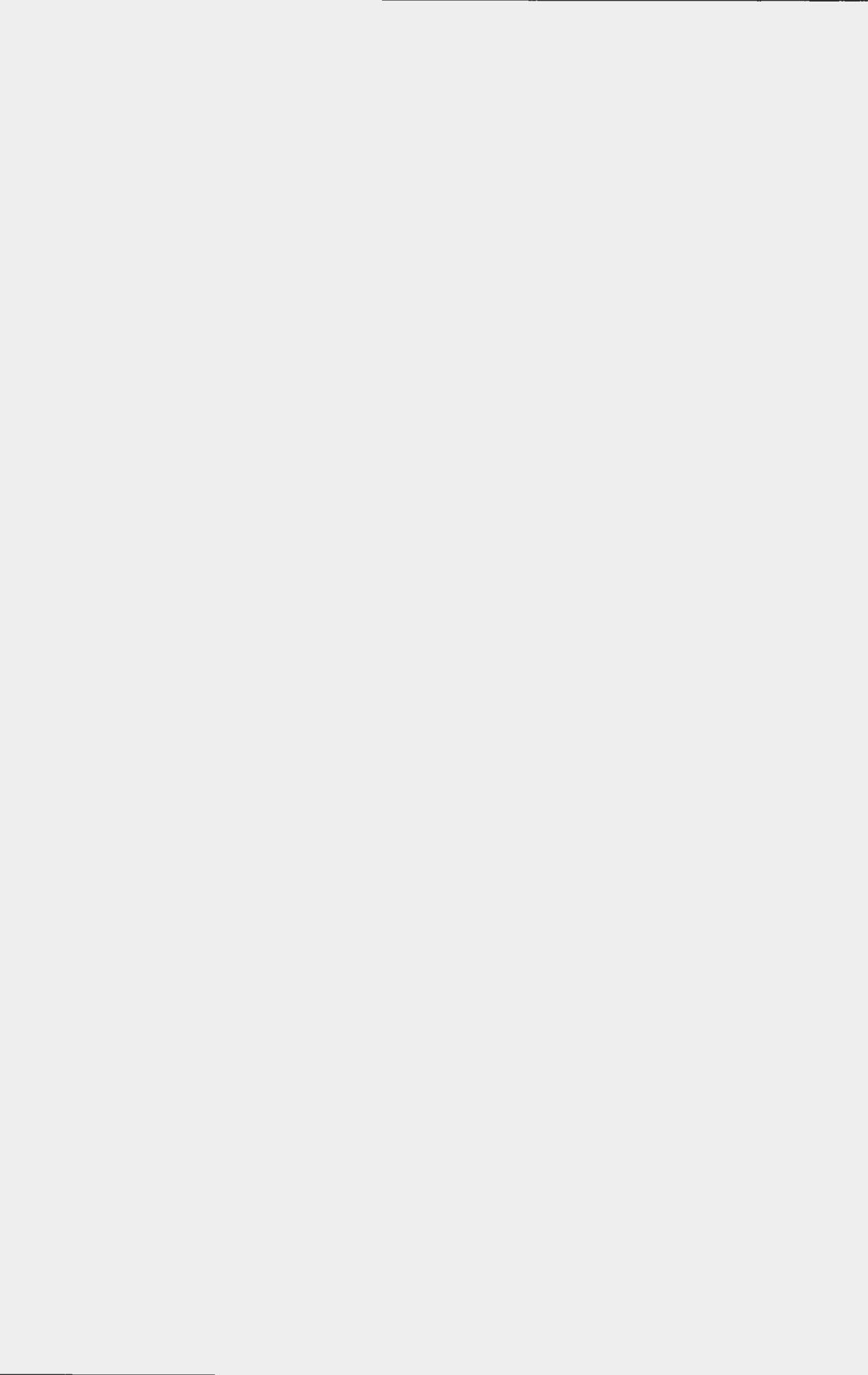
Miljödepartementet

Batterierna – en laddad fråga. [8]
Nationalstadsparker. [38]
Rapport från klimatdelegationen 1995.
Klimatrelaterad forskning. [39]
Precisering av handelsändamålet i detaljplan. [52]
Kalkning av sjöar och vattendrag [53]
Svensk kärnteknisk tillsynsverksamhet.
Volym 1 – En granskning. [73]
Swedish Nuclear Regulatory Activities.
Volume 1 – An Assessment. [73]
Svensk kärnteknisk tillsynsverksamhet.
Volym 2 – Faktaredogörelser. [74]
Swedish Nuclear Regulatory Activities.
Volume 2 – Descriptions. [74]
IT i miljöarbetet. [92]
Kärnavfall – teknik och platsval. KASAMs yttrande över SKBs FUD-Program 95. [101]

Miljöbalken. En skärpt och samordnad miljölagstiftning för en hållbar utveckling. Del 1 och 2. [103]
Integrering av miljöhänsyn inom den statliga förvaltningen. [112]









Miljöhälsoutredningen presenterade sitt huvudbetänkande i oktober 1996 med ett förslag till nationellt handlingsprogram för att minska miljörelaterade hälsorisker. I denna bilaga presenteras det omfattande bakgrundsmaterialet om hälsorisker från bl a utom- och inomhusluften, vatten, föda, förorenad mark, kemikalier i hushållen, buller, strålning och skador. I en annan bilaga har Miljöhälsoutredningen redovisat de aktörer och verktyg som behövs för att minska den miljörelaterade ohälsan.

FRITZES

Postadress: 106 47 Stockholm • Tel 08-690 91 90 • Fax 08-20 50 21

ISBN 91-38-20360-X • ISSN 0375-250X

