

# Hälsoriskbedömning vid utredning av förorenade områden

RAPPORT 5859 • SEPTEMBER 2008



Kunskapsprogrammet

**HÅLLBAR  
SANERING**



# Hälsoriskbedömning vid utredning av förorenade områden

**Ingrid Liljelind**, fil dr., yrkeshygieniker - Yrkes- och miljömedicin,  
Norrlands Universitetssjukhus och Umeå universitet

**Lars Barregård**, professor, överläkare - Arbets- och miljömedicin,  
Sahlgrenska Universitetssjukhuset och Sahlgrenska akademien,  
Göteborgs universitet

**Beställningar**

Ordertel: 08-505 933 40

Orderfax: 08-505 933 99

E-post: natur@cm.se

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

Internet: [www.naturvardsverket.se/bokhandeln](http://www.naturvardsverket.se/bokhandeln)

**Naturvårdsverket**

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

E-post: natur@naturvardsverket.se

Postadress: Naturvårdsverket, SE-106 48 Stockholm

Internet: [www.naturvardsverket.se](http://www.naturvardsverket.se)

ISBN 978-91-620-5859-3.pdf

ISSN 0282-7298

Elektronisk publikation

© Naturvårdsverket 2008

Tryck: CM Gruppen AB

Omslagsfoto: Mark Elert – Kemakta Konsult AB

## Förord

Ett av riksdagens miljömål är Giftfri miljö, och i detta mål ingår att efterbehandla och sanera förorenade områden. Brist på kunskap om risker med förorenade områden och hur de bör hanteras har identifierats som hinder för ett effektivt saneringsarbete. Naturvårdsverket har därför initierat kunskapsprogrammet Hållbar Sanering.

Föreliggande rapport redovisar projektet ”Hälsoriskbedömning vid förorenade områden” som genomförts inom Hållbar sanering. Rapporten utgör en del av kunskapsspridningen från projektet. Den riktar sig i huvudsak till konsultföretag och andra utan egen miljömedicinsk kompetens, men kan också användas som en enkel introduktion vid miljömedicinska enheter.

Rapporten har skrivits av Ingrid Liljelind (framför allt kapitel 2-3 och 5-7) och Lars Barregård (framför allt kapitel 1, 4, 8-9).

När rapporten färdigställdes i januari 2008 fanns en remissversion daterad 2007-10-19 av Naturvårdsverkets vägledningsmaterial om riskbedömning av förorenade områden, samt Riktvärden för förorenad mark med modellbeskrivning och vägledning. På några ställen i rapporten hänvisas till denna remissversion, men text och värden i denna kan komma att ändras i de slutversioner, vilka förväntas komma under hösten 2008.

Projektet har utgått från Arbets- och miljömedicin vid Göteborgs universitet med Lars Barregård som projektledare. I Göteborg har docent Gerd Sällsten varit avgörande för projektets genomförande genom föreläsningssatsningar vid alla seminarier och de två större konferenserna. Assistent Gunnel Garsell har skött administration och organisation. Docent Annika Hanberg, Institutet för miljömedicin (IMM) vid Karolinska Institutet, Stockholm och överläkare Kjell Andersson, Arbets- och miljömedicin (AMM) i Örebro har medverkat både vid seminarier och konferenser. Marika Berglund, Katarina Victorin, Ulla Stenius, Axel Hullberg, Nicklas Gustavsson, IMM, Maria Albin, Margareta Littorin, Kristina Jakobsson, Yrkes- och miljömedicin i Lund, Lennart Andersson, Lars-Erik Warg, AMM Örebro, Antonios Georgelis, AMM Stockholm och Ingela Helmfrid AMM Linköping har bidragit vid seminarier och flera andra deltagare i diskussionerna.

Niklas Johansson på Naturvårdsverket har varit Hållbar Sanerings kontaktperson. Han har även ingått i en referensgrupp tillsammans med Ing-Marie Ohlsson, Socialstyrelsen, Siv Hansson, Länsstyrelsen Västra Götalands län och Kierstin Grawé, Livsmedelsverket. Referensgruppen följde projektets planering avseende seminarier och konferenser och dessas innehåll.

Annika Hanberg, Gerd Sällsten och Kjell Andersson (kapitel 9) har (förutom bidragen under själva projektet) hjälpt till med granskning av slutrapporten och lämnat värdefulla synpunkter på utkast till denna.

Naturvårdsverket har inte tagit ställning till innehållet i rapporten. Författarna svarar ensamma för innehåll, slutsatser och eventuella rekommendationer.

Naturvårdsverket i september 2008



# Innehåll

<b>FÖRKORTNINGAR</b>	<b>7</b>
<b>SAMMANFATTNING</b>	<b>8</b>
<b>SUMMARY</b>	<b>9</b>
<b>1 BAKGRUND</b>	<b>10</b>
<b>2 EXPONERING</b>	<b>12</b>
2.1 Från källa till dos – exponeringsvägar	12
2.2 Upptag	14
2.2.1 Inhalation	14
2.2.2 Intag av vatten	15
2.2.3 Intag av jord	15
2.2.4 Intag av vissa livsmedel	16
2.2.5 Hudupptag	17
<b>3 PRINCIPER FÖR RISKBEDÖMNING</b>	<b>18</b>
3.1 Allmänt	18
3.2 Toxikologiska data	18
3.2.1 Kinetik	18
3.2.2 Olika aspekter på toxicitet	19
3.3 Epidemiologi	20
3.4 Osäkerhetsfaktorer	20
3.5 Cancerframkallande ämnen	21
<b>4 NATURVÅRDSVERKETS ANVISNINGAR FÖR RISKBEDÖMNING AV FÖRORENADE OMRÅDEN</b>	<b>23</b>
4.1 Allmänt	23
4.2 Risker för människors hälsa i Naturvårdsverkets anvisningar	24
4.3 Aktörer och metoder för hälsoriskbedömningar	26
<b>5 METALLER</b>	<b>30</b>
5.1 Allmänt om exponering och hälsorisker	30
5.1.1 Kvicksilver	30
5.1.2 Kadmium	31
5.1.3 Bly	32
5.1.4 Arsenik	34
5.1.5 Uran	36
5.1.6 Krom, koppar, zink	36
5.2 Exempel på miljömedicinska bedömningar	37
5.3 Diskussion vid seminariet	42

<b>6 PAH</b>	<b>43</b>
6.1 Källor	43
6.2 Exponering	44
6.3 Hälsorisker	44
6.4 Exempel på miljömedicinska bedömningar	47
6.5 Diskussioner vid seminariet	51
<b>7 VOC</b>	<b>52</b>
7.1 Allmänt om exponering och hälsorisker	52
7.2 Exempel på miljömedicinska bedömningar	53
7.3 Diskussion vid seminariet om VOC	56
<b>8 PERSISTENTA ORGANISKA MILJÖFÖRORENINGAR</b>	<b>58</b>
8.1 Allmänt om exponering och hälsorisker	58
8.1.1 Källor och exponering	58
8.1.2 Toxiska effekter	59
8.2 Erfarenheter från förorenade områden	60
8.3 Seminariediskussioner om POP	63
<b>9 RISKKOMMUNIKATION</b>	<b>64</b>
9.1 Allmänt	64
9.2 Allmänhetens uppfattning om hälsorisker – indignationsfaktorn	64
9.3 Förtroende för budbäraren	65
9.4 En framgångsrik kommunikation	66
9.5 Några råd när risk ska förklaras	67
<b>10 REFERENSER</b>	<b>68</b>
<b>11 BILAGOR</b>	<b>75</b>
11.1 Sammanställning av cases	76
11.2 Seminarieprogram	81
11.3 Konferensprogram och utvärdering	85

## Förkortningar

ADI	Acceptabelt dagligt intag
As	Arsenik
BMD	Benchmark dose
Cd	Kadmium
CNS	Centrala nervsystemet
Cr	Krom
Cu	Koppar
FO	Förorenat område
Hg	Kvicksilver
IARC	International Agency for Research on Cancer
LOAEL	Lowest observed adverse effect level
LOEL	Lowest observed effect level
MeHg	Metylkvicksilver
NAOEL	No observed adverse effect level
NGV	Nivågränsvärde
NOEL	No observed effect level
PAH	Polycykliska aromatiska kolväten
Pb	Bly
POP	Persistent organic pollutants
PTWI	Provisoriskt tolerabelt veckointag
TDI	Tolerabelt dagligt intag
TEF	Toxisk ekvivalent faktor
TEQ	Toxisk ekvivalent
TGV	Takgränsvärde
µm	Mikrometer
µg	Mikrogram
VOC	Flyktiga organiska ämnen



# Sammanfattning

Naturvårdsverket (NV) har uppskattat att det finns över 80 000 lokalt förorenade områden i landet där föroreningarna betydligt överskrider de halter som finns i omgivningen. Bedömningar av risker för hälsa och miljö av föroreningarna i dessa områden behövs bl.a. för att prioritera och planera åtgärder.

Denna rapport redovisar resultaten från projektet ”Metodik för Hälsoriskbedömning vid förorenade områden” som genomförts av Arbets- och miljömedicin vid Sahlgrenska akademien, Göteborgs universitet, inom ramen för Naturvårdsverkets program Hållbar Sanering. Deltagare från alla miljömedicinska enheter i Sverige har deltagit i arbetet vid ett antal seminarier.

Rapporten riktar sig till dem som arbetar med förorenade områden vid konsultföretag, länsstyrelser och kommuner, men kan också användas som en enkel introduktion vid miljömedicinska enheter.

Den ger en introduktion till principerna vid exponeringsbedömning och riskbedömning utifrån ett miljömedicinskt perspektiv. Även Naturvårdsverkets anvisningar för riskbedömning av förorenade områden kommenteras. Vidare ges korta sammanfattningar av vad man kan tänka på vid bedömning av 4 större ämnesgrupper: Metaller, polycykliska aromatiska kolväten (PAH), flyktiga kolväten (VOC) samt persistenta organiska miljöföroreningar (POP). Vi redovisar 9 av de reella fall (case) av miljömedicinska bedömningar som redovisades och diskuterades. Slutligen redovisar vi hur riskkommunikationen till berörd allmänhet bör utformas och ger konkreta råd och exempel. Rapporten avslutas med en referenslista och användbara länkar.

## Summary

The Swedish Environmental Protection Agency (SEPA) has estimated the number of locally polluted areas to exceed 80,000, defined as areas with concentrations of pollutants considerably higher than regional background levels. Assessment of health risks and environmental risks are needed for the planning of measures to be taken and which priorities should be given.

This report presents the results of the project "Methods for health risk assessment of polluted areas", performed by the Department of Occupational and Environmental Medicine, Sahlgrenska Academy, University of Gothenburg, funded by a SEPA programme. Participants from all Swedish Departments of Environmental Medicine took part in the project.

The target group of this report includes those engaged in work with polluted areas; consultants, stakeholders at communities and county level, but it could also be used as a short introduction for staff at departments of Environmental Medicine.

The report introduces the principles in exposure assessment and risk assessment regarding human health from the perspective of Environmental Medicine. Also the SEPA guidelines are commented upon. Short summaries of relevant facts, and recommendations on exposure and health risk assessment are given for 4 major groups of compounds; metals, polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH), volatile organic compounds (VOC), and persistent organic pollutants (POP). Nine case studies of human exposure and health risk assessments of polluted areas are described. Finally the issue of risk communications to the general public is discussed, including some recommendations.

# 1 Bakgrund

Naturvårdsverket (NV) har uppskattat att det finns över 80 000 lokalt förorenade områden (FO) i landet där föroreningarna betydligt överskrider de halter som finns i omgivningen (NV 4638). Det finns en ambition att bedöma riskerna för hälsa och miljö av föroreningarna i dessa områden, bl.a. för att prioritera och planera åtgärder.

Denna rapport redovisar resultaten från projektet ”Metodik för Hälsoriskbedömning vid förorenade områden” som genomförts av Arbets- och miljömedicin vid Sahlgrenska akademien, Göteborgs universitet, inom ramen för Naturvårdsverkets program Hållbar Sanering.

Rapporten riktar sig till dem som arbetar med förorenade områden vid konsultföretag, länsstyrelser och kommuner, men kan också användas som en enkel introduktion vid miljömedicinska enheter.

Hälsoriskbedömningar vid miljömedicinska enheter diskuterades vid fyra seminarier med deltagare från alla miljömedicinska enheter i Sverige: de Arbets- och miljömedicinska klinikerna i Lund, Göteborg, Linköping, Örebro, Stockholm och Umeå samt Institutet för miljömedicin vid KI i Stockholm. Vid seminarierna diskuterades ett antal reella case redovisade i bilaga 1 och programmet framgår av bilaga 2. De större konferenser som genomfördes med deltagare från kommuner, länsstyrelser och konsultföretag redovisas i bilaga 3 tillsammans med uppgift om antal deltagare och dessas utvärdering av konferenserna.

Rapporten redovisar först (kapitel 2) olika typer av exponeringsvägar och vilka överväganden man bör göra och hur man kan skatta människors exponering under olika scenarier. Därefter (kapitel 3) görs en genomgång av principerna för riskbedömning när det gäller påverkan på människors hälsa vid en viss exponeringsnivå. I kapitel 4 görs en sammanfattning av Naturvårdsverkets metoder för riskbedömning av förorenade områden.

Vi går därefter igenom 4 olika ämnesgrupper både när det gäller exponering och tänkbara hälsorisker. De typer av föroreningar som behandlas är:

- Metaller
- Polycykliska aromatiska kolväten (PAH)
- Persistenta organiska ämnen
- Flyktiga organiska ämnen (VOC)

För varje ämnesgrupp redovisar vi några reella cases, vilken miljömedicinsk bedömning som gjorts och kommentarer till denna.

Slutligen redovisar vi hur riskkommunikationen till berörd allmänhet bör utformas och ger konkreta råd och exempel. Rapporten avslutas med en referenslista och användbara länkar.

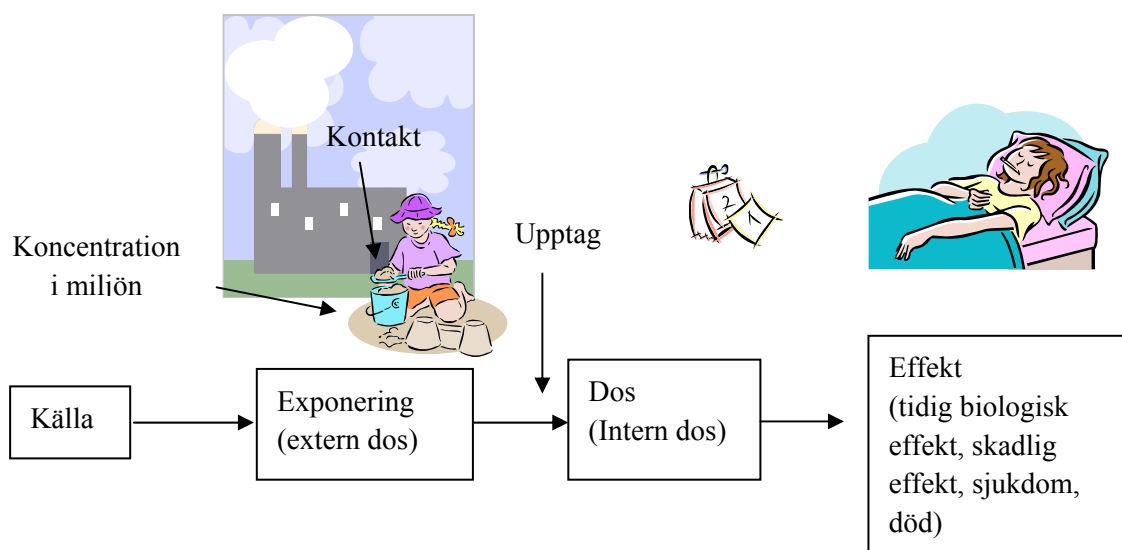
Som underlag har använts ett stort antal referenser, men även översiktslitteratur som Miljökonsekvensbeskrivning och hälsa (Socialstyrelsen 2004), Miljöhälso-rapporterna (Socialstyrelsen 2001, 2005) samt läroboken i Arbets- och

miljömedicin (C Edling, G Nordberg och M Nordberg, 2003). Vidare har använts rapporterna från de cases som diskuterats liksom föreläsningsunderlag och diskussionsreferat från seminarierna.

## 2 Exponering

### 2.1 Från källa till dos – exponeringsvägar

Definitionsmässigt innebär **exponering** att ett ämne kommer i kontakt med människokroppen. Kontaktytan kan för miljöföroreningar vara någon av de yttre barriärerna som hud och slemhinnor. Via denna kontakt blir ämnet tillgängligt för upptag i kroppen via någon upptagsväg. När väl substansen är absorberad av kroppen talar man istället om **dos**. Det är viktigt att skilja på den koncentration av ämnen som finns mätbar i miljön och den koncentration som verkligen kommer i kontakt med människan samt den del som tas upp i kroppen. När det gäller att bedöma exponeringen är förutom ämnets kemiska och fysikaliska karaktär och koncentration också exponeringens varaktighet och frekvens dvs. hur länge och ofta, viktiga att beakta. Frekvent exponering och lång tid ökar möjligheterna till upptag i kroppen och därmed påverkas också dosen. I kroppen omsätts ämnet och detta påverkar i sin tur eventuella hälsoeffekter (Nordberg 2004a). Figur 2.1 nedan visar vägen från källa över exponering till effekt och sjukdom.



Figur 2.1. Vägen från källa till hälsoeffekt.

Källorna till exponering när det gäller förorenade områden är mark, grundvatten, vattendrag samt sediment, vilka har högre halt av föroreningar än vad som förväntas i omgivande ”rena” områden. Exponeringen kan komma från en isolerad punktkälla med begränsad spridning eller vara allmänt spridd i omgivningen. De föroreningar som finns i området kan vara i olika grad biotillgängliga beroende av vilken form substansen befinner sig i, t.ex. om den är fast bunden i sediment eller befinner sig i flyktig form, är vattenlöslig eller fettlöslig, om den är persistent (svårnedbrytbar) och följer näringskedjan.

Det finns många faktorer som påverkar om och på vilket sätt människan blir exponerad för de aktuella ämnena i förorenade områden. Det mest grundläggande är förstås om människor över huvudtaget vistas på platsen och hur ofta, eller om man bor nära källan. Andra sätt att komma i kontakt med föroreningarna beror av livsstil och olika aktiviteter och beteende t.ex. genom intag av fisk från förorenat vatten, födoämnen odlade på förorenad mark eller intag av förorenat dricksvatten från egen brunn. Dosen beror förutom på kostvanor och typ av vätskeintag även på fysiologiska faktorer som kön, ålder, kroppsvikt, kondition m.m. Till exempel innebär kroppsanspänning eller ökad andningsfrekvens av andra skäl, att man inandas mer föroreningar om dessa är luftburna. Speciellt barn uppmärksammas eftersom de har liten kroppsvikt i förhållande till vuxna (dvs. äter och dricker mera samt andas mera än vuxna per kg kroppsvikt) samt att de fysiologiskt är under utveckling. Dessutom vistas de nära marknivå och har ofta ett beteende som ökar exponeringen, t.ex. om de äter jord, snö. De vistas också nära marknivån. För spädbarn som får modersmjölkersättning har källan för det vatten som används avgörande betydelse. Barn har alltså i många fall både högre exponering och dos samt högre känslighet än vuxna. Det finns ett antal standardvärden som används i beräkningar av hur många kubikmeter luft en människa andas per dygn, hur mycket vatten en man dricker, hur mycket jord ett barn får i sig etc. För dessa så kallade "Exposure factors" (US EPA 1997, US EPA 2002) finns i litteraturen både medelvärden och spridning så att typiska fall och "worst case"-scenarier kan beräknas. Dessa används av myndigheter och riskbedömare, i en del fall efter anpassning till nationella förhållanden (se kapitel 4).

Normalt dagligt intag är ofta en bra referensram och för många ämnen finns det uppgifter i litteraturen om intag via kost och dricksvatten. Statens livsmedelsverk har sådana listor (Livsmedelsverket 2007, Livsmedelsverket 2002 samt [www.slv.se](http://www.slv.se)). Det normala dagliga intaget är viktigt att ta hänsyn till när exponering från FO tillkommer, dvs. hur nära kommer vi den dos där vi riskerar att se effekter.

Dosen i kroppen beror på ämnets upptag via andningsorgan, mag-tarmkanal eller hud och anges ofta per kg kroppsvikt. Det vanligaste är att man gör skattningar utifrån antagande om exponeringen. Det finns dock en variation mellan olika individer och inom samma individ över tid. För beräkning av livstidsdos måste tas hänsyn till skillnader mellan barn och vuxna. Exempelvis bör man komma ihåg att upptaget via mag-tarmkanalen kan variera starkt beroende på kostens sammansättning och kroppens totala näringsstatus. Ett exempel är att upptaget av kadmium är högre vid järnbrist eller låga järndepåer, något som är vanligare bland kvinnor än män. Ett annat exempel är hudupptaget, vilket ökar om huden är skadad som t.ex. vid förekomsten av sår eller vissa typer av eksem. Nedan ges en sammanfattning av de vanligaste upptagsvägarna och de standardvärden som brukar användas.

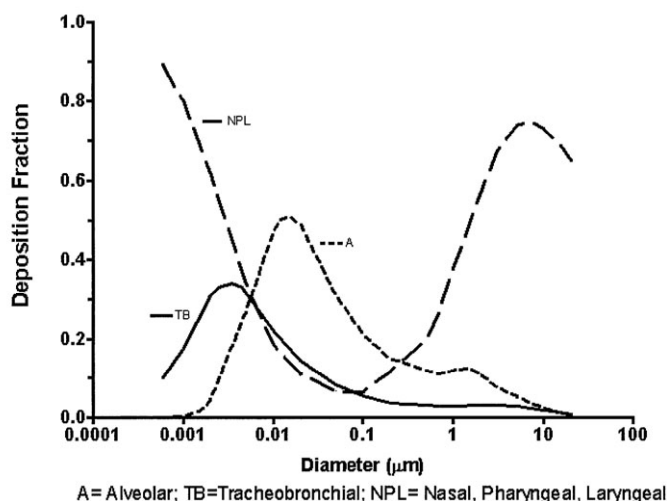
## 2.2 Upptag

Alla värden nedan baseras på uppgifter som anges i ”Exposure Factor Handbook” (US EPA 1997) och Child-Specific Exposure Factor Handbook (US EPA 2002) utgivna av det amerikanska naturvårdsverket. I annat fall anges källa. I en del fall nämns också schablonvärden som används av NV.

### 2.2.1 Inhalation

Hur mycket av en förorening som når lungorna beror dels på anatomin och fysiologin i våra andningsorgan och dels på vilken kemisk form som föroreningen har, t.ex. som gas eller partikel. Upptag av damm kan variera beroende på kemisk form och löslighet samt partikelstorlek. Figur 2.2 visar var partiklar av olika storlek hamnar i luftvägarna. Upptaget av lösningsmedel och andra kemiska ämnen beror på ämnets löslighet i blod samt hur snabbt det metaboliseras.

Hur mycket luft vi inandas beror på ålder, kön och aktivitet. Vuxna beräknas vid vila andas 0,5 m<sup>3</sup>/h, vid lätt arbete (promenad, dans) 0,7-1,4 m<sup>3</sup>/h, vid medeltungt (cykling, klättring) arbete 1,4 -2,4 m<sup>3</sup>/h samt vid hög aktivitetsnivå (skidåkning, squash) 3,0-3,6 m<sup>3</sup>/h. Det kan dock vara svårt att avgöra aktivitetsgrad. Åldern påverkar andningsvolymen och barn under 1 år beräknas andas 4,5 m<sup>3</sup>/dygn, 1-2-åringar 6,8 m<sup>3</sup>/dygn, 3-5-åringar 8,3 m<sup>3</sup>/dygn samt 6-8-åringar 10 m<sup>3</sup>/dygn. I åldern 9-18 år beräknas andningsvolym från 14-17 m<sup>3</sup>/dygn för pojkar och 12-13 m<sup>3</sup>/dygn för flickor. För vuxna med lätt arbete kan man räkna med 15-20 m<sup>3</sup> per dygn. Naturvårdsverket (NV) anger i sina beräkningsmodeller (se kapitel 4) ett värde på 7,6 m<sup>3</sup> för ett barn som väger 15 kg.



**Figur 2.2.** Andel partiklar i andningszonen som deponeras i olika delar av luftvägarna. NPL = näsa och svalg. TB = trachea (luftstrupe) och bronker. A = alveoler (lungblåsor). Källa: Oberdörster m.fl. Inhalation Toxicology 2004;16:437-445.

Via luften exponeras vi för damm som består av partiklar av olika storlek och allmänbefolkningen exponeras i genomsnitt för 10-20 µg/m<sup>3</sup>, i form av små partiklar (= diameter mindre än 2,5 µm; PM<sub>2,5</sub>) (Johannesson 2007). Starkt förorenad luft

kan innehålla 100 µg/m<sup>3</sup>. Som jämförelse kan nämnas att i arbetslivet är nivågränsvärdet (exponering i 8 timmar) för oorganiskt damm 10 000 µg/m<sup>3</sup> för totaldamm och 5000 µg/m<sup>3</sup> för den del av dammet som når ner i luftvägarna, s.k. respirabelt damm. Dammexponering från förorenad mark har i några fall av miljömedicinska bedömningar (se t.ex. avsnitt 5.2.) uppskattats motsvara 100 µg/m<sup>3</sup> i ett antal timmar om det är torrt och blåsigt och representerar då ett ”worst case”. NV använder en schablon på 50 µg/m<sup>3</sup> utomhus (långtidsmedelvärde), varav hälften från lokalt förorenat område, vilket i allmänhet är en överskattning av dammbidraget från marken lokalt. Detta beror till stor del på att NV använder en schablon (faktor 5) för ”anrikning” i respirabelt damm. En anrikning med högre föroreningshalter i små partikelfraktioner kan förekomma, men det kan även motsatsen (Bright 2006). Man kan i ett worst case-scenario anta en sådan faktor. Alternativt kan man mäta föroreningshalt i finfraktionen. Utifrån av NV ovan givna värden på inandad volym för barn och vuxna blir mängden inhalerat damm från det förorenade området då per dygn cirka 0,5 mg för vuxna och 0,2 mg för ett barn på 15 kg, varav upp till 75 % kan antas absorberas.

### 2.2.2 Intag av vatten

Vuxna beräknas dricka knappt 2 liter per dag och barn knappt 1 liter per dag kranvatten, se tabell 2.1. Barn dricker oftast mer vatten än vuxna i förhållande till sin kroppsvikt (Socialstyrelsen 2005). I mängden vatten ingår all dryck som är baserad på kranvatten som t.ex. juice, soppa, te och kaffe, men inte mjölk och matens vatteninnehåll. Vattenintaget kan dock variera och vid aktivitet i värme kan vattenintaget för en vuxen vara upp till 6 liter per dag. Gravida och ammande kvinnor dricker i medeltal ungefär lika mycket som övriga vuxna. Nedan i tabell anges medelvärden för intag av vatten samt 90-percentiler för olika åldrar.

**Tabell 2.1.** Sammanfattning över vattenintag för olika åldrar (US EPA 2002, US EPA 1997).

Ålder/ Åldersgrupp	Medelvärde (liter/dag)	90-percentilen (liter/dag)
<1	0,34	0,88
1-3	0,31	0,69
1-10	0,40	0,9
11-19	0,68	1,5
Vuxna	1,4	2,3
Gravida kvinnor	1,2	2,2
Ammande kvinnor	1,3	1,9

### 2.2.3 Intag av jord

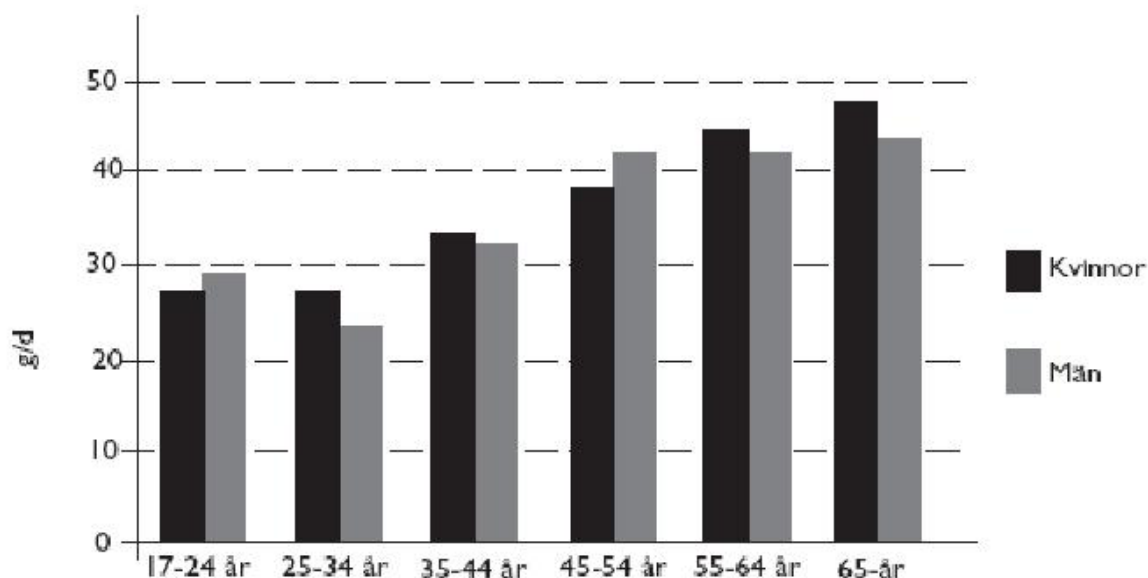
Vid bedömning av FO är intag av föroreningar i form av nedsväljning av jord eller damm/partiklar en potentiell exponeringsväg. Vuxnas exponering för jord kan beräknas till 50 mg/dag, vilket då exempelvis kommer från trädgårdsarbete, idrott och inomhusdamm. Vuxnas intag av *förorenad* jord är oftast lågt. Små barn har ett naturligt beteende att stoppa fingrarna eller föremål i munnen, vilket är mest



frekvent bland barn under 2 år. Genom detta hand-till-mun-beteende exponeras barnet för jord, damm och partiklar som fastnat på händer eller föremål (Socialstyrelsen 2005). Mängden jord som barn beräknas få i sig beräknas av US EPA vara 100 mg/dag, för korta perioder 400 mg/dag. NV använder 80 eller 120 mg/dag i sina modeller. Vissa barn har en större generell benägenhet att stoppa alla möjliga saker i munnen och detta brukar kallas pica-beteende (Skata: Pica pica). Det finns studier bland barn som visar att ungefär hälften av alla barn mellan 1 och 3 år har ett pica-beteende. Just för jord anses extremt pica-beteende dock vara ganska ovanligt (<1 % av barnen). EPA rekommenderar skattningen 10 g jord som ”akut-exponering” för ett picabarn, dock inte under längre tid medan NV använder 5 g (NV 2007b).

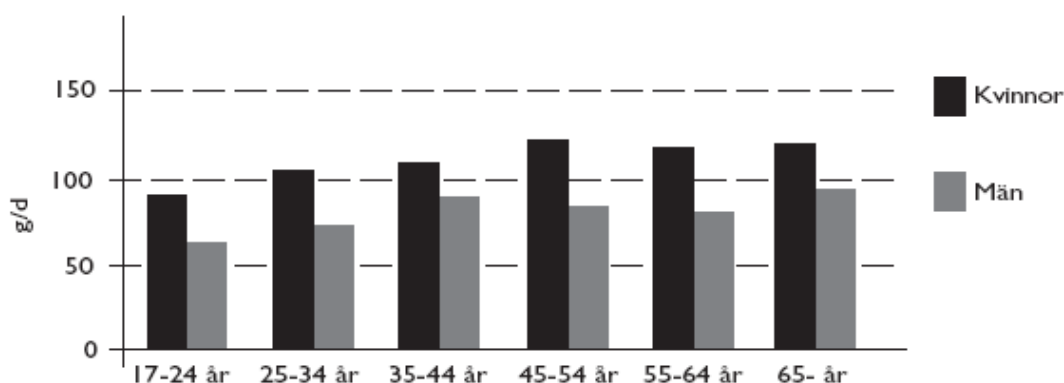
#### 2.2.4 Intag av vissa livsmedel

Förorenad mark kan ge effekter på närliggande vattendrag och därmed djurlivet i vattnet. Detta gör att personer som äter lokalt fångad fisk kan exponeras för föroreningen. Intaget av fisk, inkluderande skaldjur och fisk i olika maträtter beräknas i Sverige vara i genomsnitt 35 g/dag (SLV/Livsmedelsverket 2002). I figur 2.3 ses köns- och åldersvariationen i fiskintaget. Yrkesfiskare äter 3-4 gånger så mycket. Fritidsfiske i sjöar bidrar i varierande omfattning och kan vara relevant vid intag av lokalt fångad fisk från FO. Barns konsumtion av fisk beror på ålder, men 11-25 g/dag brukar användas som skattning av fiskintag. I undersökningen Riksmaten för barn (Livsmedelsverket 2006) åt år 2003 barn i åldern 4 och 11 år i genomsnitt 20 g/dag fisk och skaldjur (inkl t.ex. fiskpinnar, fiskbullar och kaviar).



**Figur 2.3.** Medelkonsumtion av fisk och skaldjur inklusive rätter baserat på ålder och kön (Figuren tagen från "Riksmaten", Livsmedelsverket 2002; www.slv.se)

På förorenad mark kan boende odla sina egna grönsaker och därmed via intag av dessa exponeras för föroreningen. För amerikansk befolkning (US EPA 1997) beräknas generellt det totala intaget av grönsaker vara cirka 200 g/person och dag. Enligt undersökningen Riksmaten (Livsmedelsverket 2002) beräknades 1997-98 genomsnittet till 113 g/dag för kvinnor och 84 g/dag för män. Fördelning mellan kön och ålder visas i figur 2.4. Andelen hemodlade grönsaker som konsumeras i Sverige är i stort sett okänd och varierar sannolikt över olika årstider. Andelen som tas upp i mag-tarmkanalen kan variera mycket mellan intag av förorening via jordpartiklar och via livsmedel. Ibland kan det även förekomma lokal produktion av mjölk, kött och ägg på FO, vilket då kan bidra till exponering för människa.



**Figur 2.4.** Medelkonsumtionen (gram/dag) av grönsaker och grönsaksrätter relaterat till ålder och kön. (Figuren från Livsmedelsverket 2002, [www.slv.se](http://www.slv.se)).

### 2.2.5 Hudupptag

Exponeringen på huden av förorenad jord är beroende på jordens karaktär dvs. hur klabbig eller blöt den är och vilken typ av aktivitet personen utför, vilket innebär att den också varierar med årstid. Exponering via huden är sällan en avgörande exponeringsväg. Störst betydelse har hudupptag för vissa organiska ämnen men även här är inhalationen oftast viktigare. De kroppsdelar som exponeras mest är händer, knän och armbågar och minst exponeras ansiktet. Hudytan på en vuxens händer beräknas i medeltal till 840 cm<sup>2</sup> (600-1100 cm<sup>2</sup>) att jämföra med helkropp som beräknas till 18 000 cm<sup>2</sup>. EPA rekommenderar att man vid utomhusaktiviteter använder en schablon för en vuxen person att 5000 cm<sup>2</sup> hud (25 %) är i kontakt med jord på något sätt. Man bör tänka på möjligheten av exponering av stor kroppsytta från vatten eller sediment vid bad. NV använder i sin modell (kapitel 4) ett värde på den exponerade hudytan för vuxna 3-5000 cm<sup>2</sup> och för barn 2-3000 cm<sup>2</sup>. Vidare anger NV ett schablonvärde för exponering för jord på 0,2 mg/cm<sup>2</sup>. För de flesta aktiviteter är mängden jord/cm<sup>2</sup> dock endast 0,01-0,1 mg/cm<sup>2</sup> (fotbollsspelare och barn). Den mest exponerade aktiviteten är jordbruks- och trädgårdsarbete med 0,4-0,7 mg/cm<sup>2</sup> hud. Barn som leker i leran beräknas exponeras för ca 50 mg/cm<sup>2</sup>, varav huden på barnens händer kan ha 10 gånger mer jord per cm<sup>2</sup>.

## 3 Principer för riskbedömning

### 3.1 Allmänt

**Riskbedömningen** för kemiska miljöfaktorer är en sammanvägning av

- 1) bedömningen av **exponering och dos** hos en population (se kapitel 2)
- 2) bedömningen av hur **farligt** ämnet är utifrån toxikologiska och/eller epidemiologiska data om ämnet inklusive kvantitativa samband mellan dos och effekter. Till slut väljs osäkerhetsfaktorer som appliceras på den högsta dos där effekter inte påvisats eller den lägsta där effekter påvisats.

Riskbedömningen ska skiljas från **riskvärderingen**, där man efter en riskbedömning värderar om risken är acceptabel eller ej och tar hänsyn även till nyttoaspekter. Efter riskvärderingen tar man också ställning till vilka (om några) åtgärder som behöver vidtas – **riskhanteringen**.

Samma allmänna principer gäller också för förorenade områden (FO). Naturvårdsverket definierar riskbegreppet för FO så här: ”För att en risk skall uppstå med ett förorenat område krävs att det finns en föroreningskälla där föroreningen är tillgänglig eller kan transporteras till platser där den kan orsaka en exponering av människa eller miljö som är skyddsobjekt. Exponeringen måste också kunna ge upphov till en negativ effekt på något skyddsobjekt...” (Naturvårdsverket 2007a)

Bedömning av farlighetsgraden hos ett ämne bygger oftast på toxikologiska data, se nedan. I de fall välgjorda epidemiologiska studier på människor finns tillgängliga utgör dessa dock normalt det bästa underlaget för bedömningen.

### 3.2 Toxikologiska data

Toxikologi är oftast den bästa källan till kunskap om kinetik dvs. ämnens omsättning i kroppen samt korttidseffekter, men kan också användas för att undersöka kroniska effekter i djurexperiment. I toxicitetsstudier undersöker man effekter på olika organsystem, fortplantningsstörningar samt cancer och genotoxicitet.

#### 3.2.1 Kinetik

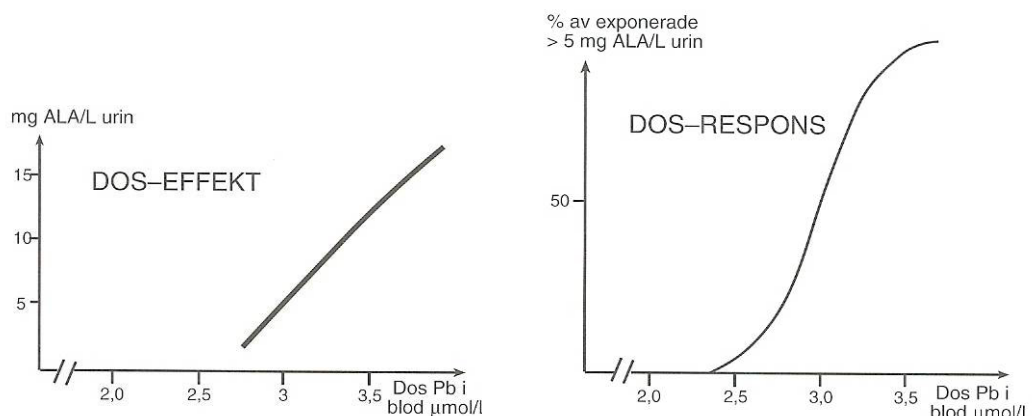
I experimentella studier på människa eller djur undersöks ämnets omsättning i kroppen, dvs. upptag vid olika exponeringsvägar, fördelning till organ och vävnadstyper, eventuell biotransformation till nya metaboliter samt utsöndringsvägar och halveringstider. Dessa toxikokinetiska data används för bedömningar av dos till kroppens olika organ vid olika exponeringsmönster. De är också nödvändiga för att identifiera och utvärdera biomarkörer, vilka kan användas för att verifiera exponering eller som ett integrerat mått på kroppens belastning av aktuellt ämne oberoende av källorna.

### 3.2.2 Olika aspekter på toxicitet

I toxikologiska studier vill man ha fram data både om lokal toxicitet för kontaktorganet, t.ex. skador på hud, ögon, eller luftvägar, men också så kallad systemisk toxicitet på olika inre organ. Man studerar effekterna både vid engångsdoser och upprepade doser och letar efter såväl reversibla som bestående effekter. Framför allt vill man identifiera de mest känsliga effekterna. För djurexperiment finns det standardiserade metoder för hur man bör gå till väga när det gäller t.ex. antal djur och val av doser och tidsperioder samt hur effekterna bör undersökas. För studier av eventuella sensibiliserande (allergiframkallande) egenskaper finns särskilda metoder.

När man ska analysera den skattade dosen och risken för uppkomst av effekter och skador då epidemiologiska data saknas, använder man således toxikologiska data från djurförsök eller *in vitro* (t.ex. på celler) studier. I dessa studier bestämmer man dosen för när akuta respektive kroniska effekter uppkommer. Den effekt som bedöms avgörande (mest känslig) kallas kritisk effekt och organet som drabbas blir det kritiska organet. Vissa effekter kan vara s.k. subkliniska, som inte ger uppenbara och tydliga symtom. Doser då subkliniska effekter uppstår är ändå ofta av stort intresse inom miljömedicinen. Olika doser ger i olika grad allvarliga effekter och därför finns det för varje effekt ett dos-effekt-samband. Ett annat samband är dos-respons, vilket istället visar hur stor andel av en population som visar en viss effekt vid en viss dos (figur 3.1). Vid mittpunkten på denna kurva drabbas således 50 % av populationen av angiven effekt. Oftast är man dock intresserad av tröskeldosen, dvs. den dos under vilken inga effekter påvisas - NOEL (No Observed Effect Level) eller NOAEL (No Observed Adverse Effect Level). I fall där man inte kan fastställa NOEL använder man i stället den lägsta effektnivån - LOEL (Lowest Observed Effect Level) eller LOAEL som utgångspunkt för bedömning av antagen icke-effekt-nivå.

Hygieniska gränsvärden används vid bedömning av luftens kvalitet på arbetsplatser. Hygieniskt gränsvärde är högsta godtagbara genomsnittshalt av en luftförorening i inandningsluften. Det finns två typer av gränsvärden, nivågränsvärde (NGV) och takgränsvärde (TGV). NGV gäller för exponering under en arbetsdag medan TGV gäller exponering vanligtvis under 15 minuter. För att undersöka en persons exponeringsförhållanden mäts halten luftföroreningar i inandningsluften och mätresultatet jämförs med gränsvärdena.



**Figur 3.1.** Exempel på dos-effektsamband och dos-responssamband för förhöjd halt av aminosyran (ALA) i urin, en effekt som kan förekomma hos människor som är yrkesmässigt exponerade för bly. (G Nordberg). Källa: Edling 2003.

Vissa ämnen ger samma kritiska effekt, t.ex. olika polyklorerade långlivade organiska föreningar, dvs. de verkar i kroppen på samma sätt. När ämnen i gruppen är olika potenta när det gäller toxisk påverkan kan de tilldelas en så kallad toxisk ekvivalent faktor (TEF). Vid en bedömning av dosen summeras de enskilda ämnens koncentrationer multiplicerat med deras TEF, se kapitel 8.

### 3.3 Epidemiologi

I epidemiologiska studier undersöks dödlighet, sjuklighet eller andra biologiska effekter hos grupper av människor. Det kan vara undersökningar av hälsoeffekter vid ett visst tillfälle, så kallade tvärsnittsundersökningar, där en exponerad grupp jämförs med en (mindre exponerad) kontrollgrupp. Det kan också vara longitudinella studier där en grupp människor följs under lång tid. Om det finns flera och välgjorda studier där människor t.ex. inom yrkeslivet har varit exponerade för ett ämne utgår man från dessa när man gör riskbedömningen och inte från djur-experiment. Man behöver ändå använda omvandlings- och osäkerhetsfaktorer (se nedan) på grund av allmänbefolkningens längre exponeringstid och förekomsten av vissa känsliga grupper som inte finns inom arbetslivet (barn, gamla, sjuka).

### 3.4 Osäkerhetsfaktorer

Den miljömedicinska bedömningen ska utifrån information enligt ovan bedöma risken för att människor kommer till skada av den exponering som finns i omgivningen. Både kvalitativa och kvantitativa aspekter ingår, dvs. hur allvarig är skadan eller effekten av föroreningen och hur många människor exponeras för den aktuella föroreningen. Vissa grupper av människor är speciellt känsliga och extra hänsyn bör tas till dem. Vanliga känsliga grupper är barn och spädbarn, gravida kvinnor och foster eller personer med vissa sjukdomar. Kostvanor eller näringsstatus kan spela en roll, t.ex. har kvinnor med järnbrist ett högre upptag av kadmium.

Extrapoleringen från effekt hos djur till doser som skulle kunna påverka människan är oftast svår och därför använder man ofta generella osäkerhetsfaktorer. Osäkerhetsfaktormetoden användes först inom livsmedelstoxikologi då man beräknade ADI (acceptabelt dagligt intag) som NOAEL/100 där faktorn 100 delades upp i 10 för skillnader i omsättning och känslighet mellan djur och människa (under antagande att människor är känsligare) och 10 för skillnader mellan människor. ADI används för tillsatser och bekämpningsmedel i livsmedel medan TDI (tolerabelt dagligt intag) används för föroreningar i livsmedel. PTWI (provisoriskt tolerabelt veckointag) används när ämnets toxicitet beror på längre tids intag och baseras ofta på bedömningar gjorda av WHO/FAO (JECFA Joint Expert Committee on Food Additives). Om man har närmare information kring skillnader i toxikokinetik och toxikodynamik hos människa respektive djur för ämnet i fråga kan andra osäkerhetsfaktorer användas. Ibland lägger man till en osäkerhetsfaktor för brister i dataunderlaget. Vilka schablonvärden som används kan skilja sig mellan olika myndigheter och organisationer.

Som figur 3.1 visar antas dos-respons-kurvan oftast i princip vara S-formad, med en tröskelnivå, vid vilken effekter börjar att uppträda. Ett alternativ till NOAEL är att beräkna en s.k. benchmark dose (BMD), dvs. den dos som ger en viss ökning (t.ex. 5 %) av en effekt eller av förekomsten av en effekt hos populationen. Med denna metod tar man hänsyn till osäkerheten i data och beräknar nedre gränsen i konfidensintervallet för BMD, vilken blir lägre ju större osäkerheten är.

En annan typ av effekter är det som inte anses ha någon tröskeldos, t.ex. påverkan på arvsmassan/DNA. De kallas stokastiska effekter och man brukar i dessa fall anta att dos-responskurvan är linjär ned till dosen 0. Det är svårt att bevisa att dos-responskurvan är linjär i detta område, men man antar att det är så. En DNA-skada skulle i förlängningen kunna ge upphov till cancer. Tiden mellan exponering och sjukdomsutbrott kalas latenstid. Latenstiden för cancer är oftast lång hos människa, 10-40 år.

## 3.5 Cancerframkallande ämnen

IARC (International Agency for Research on Cancer) och en del andra organisationer (bl.a. EPA i USA och EU) gör bedömningar av graden av bevis för att olika ämnen är cancerframkallande hos människa. Arbetsmiljöverket har i sin gränsvärdeslista för arbetslivet en K-märkning (=cancerframkallande) av vissa ämnen.

I IARCs klassificering finns olika grupper:

1. Cancerframkallande för människor
- 2A. Sannolikt cancerframkallande för människor
- 2B. Möjligen cancerframkallande för människor
3. Inte möjligt att klassificera
4. Inte cancerframkallande för människor.

IARC tar i sina bedömningar hänsyn både till epidemiologiska studier på människor (störst bevisvärde), djurexperiment och in vitro-studier. Det finns ämnen som inte är vetenskapligt undersökta med avseende på deras effekter och här kan kunskap om liknande ämnen ge en viss vägledning.

Förutom epidemiologiska studier och djurexperiment görs in vitro-studier av ämnens genotoxicitet, dvs. förmågan att skada arvsmassa/DNA genom genmutationer. Sådana test görs ofta på bakterier (t.ex. Ames test). Alla cancerframkallande ämnen påverkar dock inte DNA direkt utan en del verkar indirekt, t.ex. påverkar cellers tillväxt genom att hämma immunsystemet eller hormoner, eller genom att framkalla inflammation eller cellskada.

I Sverige används i riskbedömning och riskvärdering ofta begreppet lågrisknivå. Det används framför allt för kemiska miljöfaktorer och anses motsvara en acceptabel risk. Med lågrisknivå avses i Sverige oftast en nivå av ett ämne som vid exponering under en livstid ger en teoretiskt beräknad extra livstidsrisk av 1 på 100 000 att drabbas av cancer. Detta är en mycket låg risk för individen eftersom den normala livstidsrisken är cirka 40 %. Om man utsätts för lågrisknivån av ett ämne under hela livet ökar den risken således till 40,001 %. Ett annat sätt att uttrycka saken är att om hela Sveriges befolkning utsätts för lågrisknivån under lång tid orsakar det cirka ett extra fall av cancer per år (9 miljoner människor/80 år x 100 000). Exempel på lågrisknivåer där man utgått från epidemiologiska data från yrkesgrupper med högre exponering är 1,3 µg/m<sup>3</sup> för bensen och 0,1 ng/m<sup>3</sup> för benso(a)pyren.

## 4 Naturvårdsverkets anvisningar för riskbedömning av förorenade områden

### 4.1 Allmänt

Enligt Naturvårdsverkets anvisningar görs vid riskbedömningen en sammanvägning av fyra delar:

- Utbredning och spridningsförutsättningar (hur spridda föroreningarna är och kan bli)
- Känslighet/skyddsvärde Föroreningarnas farlighet (för människors hälsa och för miljön)
- Föroreningsnivå (halter och mängder)
- Utbredning (markanvändning, speciell känslighet hos människa eller ekosystem)

NV och länsstyrelserna har gjort en översiktlig kartläggning av FO-områden i landet, framför allt branschvis. År 2006 hade cirka 13 000 FO kartlagts ([www.naturvardsverket.se](http://www.naturvardsverket.se)). När det gäller föroreningstyper har metaller och halogenerade kolväten varit vanligast i de projekt som länsstyrelserna prioriterat.

För att på ett översiktligt sätt kunna bedöma riskerna och klassificera de många förorenade områdena har NV tagit fram generella riktvärden (NV 1996, 1997) för föroreningshalter i mark och även en modell för platsspecifika riktvärden. NV:s riktlinjer har efter hand bearbetats och uppdaterats och en ny version har nyligen utarbetats och varit föremål för remissbehandling (NV 2005a, 2005b). Remissbehandling av en ny version pågår f.n. (NV 2007a, 2007b) och ett helt nytt vägledningsmaterial förväntas komma 2008.

Riskbedömningen kan göras i flera steg med ökande ambitionsnivå:

- Riskklassning
- Förenklad riskbedömning
- Fördjupad riskbedömning

Vid **riskklassningen** görs en översiktlig bedömning enligt en speciell Metod för Inventering av Förorenade Områden (MIFO), där syftet framför allt är att bedöma om det finns en lokal föroreningskälla och få en överblick över problemets omfattning: ämnenas farlighet, halterna, spridningsförutsättningar och områdets känslighet och skyddsvärde (Naturvårdsverket 1999).

Vid den **förenklade riskbedömningen** görs först en bedömning av om de generella riktvärdena kan tillämpas eller om det finns speciella förhållanden som man måste ta hänsyn till. Därefter görs en jämförelse mellan uppmätta halter av



föreningar och de generella riktvärdena (NV 1996). I framtagandet av dessa generella riktvärden har för de flesta typerna av föreningar eventuella **hälsorisker** haft störst betydelse. NV har nämligen beräknat dels ett humantoxikologiskt referensvärde och dels ett ekotoxikologiskt värde. Man har sedan valt det lägsta av dessa värden. För de flesta typerna av föreningar är det humantoxikologiska värdet lägre än det ekotoxikologiska (NV 1996). I remissversionen av NV:s nya riktlinjer (NV 2007a, 2007b) anses avstämning med såväl platsspecifika riktvärden som andra befintliga rikt- och gränsvärden höra till den ”förenklade riskbedömningen”.

## 4.2 Risker för människors hälsa i Naturvårdsverkets anvisningar

I framtagandet av de humantoxikologiska värdena har NV utgått från ett toxikologiskt referensvärde (TRV) i form av en dos, t.ex. per dag, som inte får överskridas. I allmänhet har man utgått från det tolerabla dagliga intag (TDI) eller motsvarande lågrisknivå som WHO eller andra organisationer har angett (NV 1996) och sedan räknat baklänges. Som nämnts ovan har revideringar gjorts och en remissversion finns av NV:s nya riktlinjer (NV 2007a, 2007b). Man har beräknat hur mycket människan skulle kunna exponeras för sammanlagt via olika vägar (inandning, hudupptag, intag av jord, kost och dricksvatten) vid en viss halt i marken av ämnet i fråga. Om det gäller områden där man endast kommer att vistas i arbetet, eller där barn och äldre endast vistas tillfälligt (Mindre Känslig Markanvändning – MKM), räknar man endast på inandning, hudkontakt och intag av jord. Om det rör sig om områden, som även kan användas för bostäder, förskolor/skolor, odling, djurhållning, park eller grönområden, dvs. känslig markanvändning (KM), tar man även hänsyn till intag av grundvatten och lokalt odlade grönsaker och en vistelsetid på 100 %. Man kan ev. ta hänsyn även till lokalt fångad fisk. Dessa exponeringsvägar har berörts i kapitel 2.

Man har även vid behov gjort en del justeringar av riktvärdena – t.ex. när det gäller akut-toxiska ämnen, som arsenik och cyanid, där även ett enstaka intag av jord hos ett barn (5 gram) skulle kunna orsaka förgiftning. Ett annat fall är justering för människors bakgrundsexponering när denna redan är betydande. NV anser att endast en viss andel av TDI får intecknas av exponering från FO, t.ex. 10-50 % (NV 2007a, NV 2007b).

Därefter har NV gjort schablonantaganden och använt modeller för spridning från mark till luft som människor andas, vatten som människor dricker, halter i grönsaker etc. Under antaganden om att människor exponeras via alla dessa exponeringsvägar räknar man sedan ut ett generellt riktvärde i mark som ska göra att man inte överskrider ett TRV.

### Exempel

Antag att vi har ett FO område med bly i marken. För att ta fram riktvärdet görs följande antaganden i NVs modell:

1. Först bestämmer man ett TDI, som är det intag man anser är säkert ur hälsosynpunkt (med hänsyn tagen till osäkerhetsfaktorer). För ett 15 kg barn använder man 50 µg bly per dag.

2. Nästa steg är att fastställa en rimlig exponering. Man gör då antaganden som ska beakta ogynnsamma situationer, dvs. antaganden i riktning mot "worst case". Man går igenom varje exponeringsväg för sig:

a) Inandning av damm: Dammhalten i luft inomhus (känslig mark) från den kontaminerade marken antas motsvara 20 µg/m<sup>3</sup> (efter vissa omräkningar). Barn andas 7,6 m<sup>3</sup> per dygn och vuxna 20 m<sup>3</sup>/dygn. Man vistas 24 tim/d och 365 dagar per år på platsen.

b) Dricksvatten: Barn antas dricka en liter per dag och vuxna 2 liter per dag. Dricksvatten antas komma enbart från egen brunn och halten bly vara densamma som i grundvatten i det kontaminerade området.

c-e) Övriga exponeringsvägar: På liknande sätt gör man antaganden om hur mycket grönsaker odlade på området man äter, hur mycket jord man har på huden och hur stort oralt intag av jord man har.

3. Till slut summerar man alla exponeringsvägar och räknar ut hur mycket bly marken kan innehålla för att t.ex. ett 15 kg barn ska ha ett TDI på max 50 µg/dag. Man justerar (dvs. skärper kraven) med hänsyn till att en del av TDI redan är "upptagen" av normal bakgrundsexponering som inte kommer från FO.

När man går från t.ex. halt i dricksvatten eller grönsaker till halt i jord gör man ett antal antaganden om hur bly sprids från mark till vatten och hur mycket som tas upp från mark till grönsaker.

En **fördjupad riskbedömning** görs i de fall rikt- och gränsvärden saknas för påträffade föroreningar, förutsättningarna för riktvärdena inte uppfylls eller om osäkerheterna är så stora att bedömningarna inte kan göras med rimlig säkerhet. I vissa fall kan fördjupningen göras på basis av befintlig data, i andra fall krävs kompletterande underlag och mer kvantitativ data. I komplexa fall sker komplettering med ny information i flera steg tills riskerna kan bedömas med rimlig säkerhet och behovet av riskreduktion är klarlagt. Information från till exempel detaljerade studier av föroreningsituation och spridningsförutsättningar, förfinade modelleringar, effektstudier och biologiska undersökningar vävs samman till övergripande slutsatser om riskernas storlek (NV 2007a).

## 4.3 Aktörer och metoder för hälsoriskbedömningar

Riskbedömningar av FO görs oftast av **konsultföretag**. Det gäller både de förenklade och de fördjupade riskbedömningarna. Konsultföretagen har oftast god kompetens inom geologi, hydrologi och biologi, ofta även inom kemi och ekotoxikologi. De besiktigar FO och tar prover. De kemiska analyserna görs ibland av konsultföretagen men lämnas ofta till externa analyslaboratorier. Konsultföretagen har däremot sällan egen humantoxikologisk kompetens och nästan aldrig medicinsk kompetens. Skälet till att de ändå kan göra en förenklad form av hälsoriskbedömning är att de utgår från NV:s riktvärden i sin bedömning och att dessa i sin tur baseras på antaganden om human exponering och humantoxikologiska grunddata.

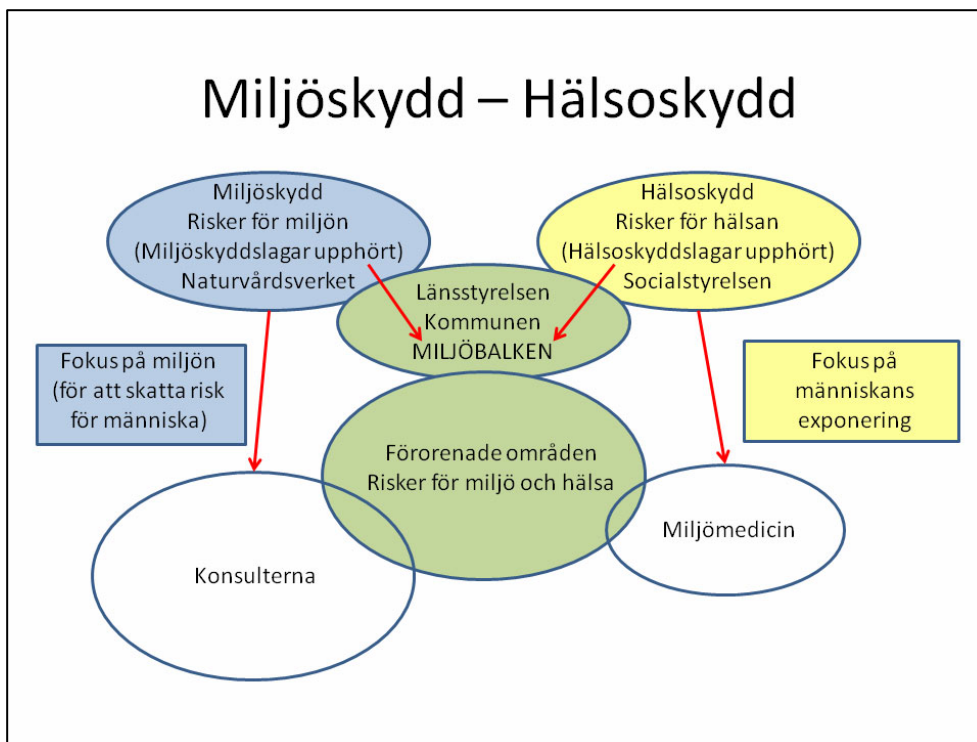
En annan aktör är **miljömedicinska enheter**. Dessa har nästan aldrig kompetens inom geologi, hydrologi och biologi och därigenom små möjligheter att bedöma hur föroreningar rör sig i marken eller ta markprover. De har oftast kompetens inom kemi och flera har egna analyslaboratorier. Kompetens finns alltid inom exponeringsvärdering, toxikologi och medicin. De miljömedicinska enheterna får ofta begäran från länsstyrelse eller kommun om en hälsoriskbedömning efter det att konsulten gjort en utredning. De miljömedicinska enheterna har med enstaka undantag fokus på risker för människor och anlitas normalt inte för ekotoxikologiska frågeställningar. De miljömedicinska enheterna har normalt inte utgått från NV:s riktvärden utan använt för FO samma metod som man använder vid andra miljömedicinska bedömningar (luftföroreningar inom- och utomhus, miljögifter som inte härrör från FO, strålning etc.).

Vilken är exponeringen (genomsnitt, spridning, worst case, alla exponeringsvägar, alla ämnen/faktorer, se även kapitel 2)?

Vilken är risken vid denna exponering enligt den senaste vetenskapliga litteraturen (för principer se kapitel 3, för specifika ämnesgrupper, se kapitel 5-8)?

Dessutom jämförs tillskottet från aktuell källa ofta med andra källor (t.ex. normalt dagligt intag) för att ge en referensram. Riskkommunikationen är en viktig uppgift för de miljömedicinska enheterna.

Sammanfattningsvis finns här två traditioner, med delvis överlappande metodik. NV:s riktvärden och vägledning till konsulter använder en indirekt metod som utgår från halter i mark i FO. Syftet från NV är att utföra långsiktigt hållbara åtgärder som skyddar människor nu och i framtiden. Ingen egen kompetens behövs om hälsorisker utan man använder modeller. Metoden är schablonmässig med stor risk för ”fel”. Det kan dock kompenseras av stora ”osäkerhetsmarginaler”. Detta gäller i princip både vid beräkning av generella och platsspecifika riktvärden.



De miljömedicinska enheternas metod är en mera direkt metod som utgår från kunskap om exponering (och ibland mätningar i luft, vatten m.m.) och hälsorisker. Ingen kompetens behövs om markprovtagning, spridning av föroreningar etc. Det finns dock få enheter i landet med denna kompetens (se faktaruta nedan). Eftersom inga schabloner används finns en risk för (större) variation i bedömningarna.

#### Tidsperspektivet

Det kan finnas olika fokus när det gäller tidsperspektivet.

NV (och samhället) strävar efter långsiktig hållbarhet även avseende FO. Syftet från NV är att utföra långsiktigt hållbara åtgärder som skyddar människor nu och i framtiden. NV anser att 100 - 1000-tals år bör beaktas (NV 2007a). Markanvändningen kan ändras, liksom barriärer. NV betonar i sina riktlinjer det långa tidsperspektivet och tonar ned vikten av att bedöma risken i nuläget. Man anger t.ex. när det kommer till åtgärder att indelning av FO i delområden och djupindelning av mark bör undvikas, om det är tekniskt och ekonomiskt möjligt. Man anser inte att man i detalj behöver beskriva den exponering som sker i dagsläget, utan snarare den som skulle kunna förekomma och anser att den kritiska grupp man ska räkna på inte behöver utgöra en verklig grupp människor (NV 2007b).

De miljömedicinska enheterna har normalt vid sina hälsoriskbedömningar fokus på nuläget och de närmaste åren. En miljömedicinsk bedömning kan knappast göras på ett meningsfullt sätt för längre tid framåt än några 10-tals år. I de fall miljömedicinska enheter blir tillfrågade av kommuner och länsstyrelser om risker vid FO vill dessa oftast ha en god skattning av risken nu (de närmaste åren) som underlag för åtgärder och prioritering:

- Hur farligt är det nu – för de boende? För barnen på förskolan?
- Blir det några hälsorisker om vi bygger bostäder här?
- Behöver vi inhägna området?

Enligt vår mening bör hälsoriskbedömningar, vilka syftar till att bedöma risken för människor som vistas i det förorenade området just nu (även om det senare ska saneras) göras av miljömedicinska enheter. En samverkan behövs då med konsulter som mätt föroreningshalter i mark och ev. andra media. Ett viktigt skäl till att dessa bedömningar bör göras av miljömedicinska enheter är att det behövs relevanta undersökningar och skattningar av verklig exponering för att kunna bedöma eventuella hälsorisker. Dessutom behövs ofta en adekvat riskkommunikation till berörda parter, inkl. de potentiellt exponerade. En framgångsrik riskkommunikation avseende nutid är svår att genomföra för konsulter utan egen miljömedicinsk kompetens och de miljömedicinska enheterna kan inte basera riskbedömning och riskkommunikation på enbart konsultrapporter utan annan substans än en jämförelse med NV:s riktvärden för mark.

För riskbedömningar som avser helt annan markanvändning och långsiktiga scenarier i övrigt än vad som är fallet för närvarande är konsulter med sin specialkompetens om t.ex. spridningsvägar inom och från FO normalt mera lämpade. Vid behov av stöd i frågor om human exponering och hälsorisker kan man ta hjälp från en miljömedicinsk enhet.

**Miljömedicinska enheter**

Yrkes- och miljömedicinska kliniken  
Universitetssjukhuset  
221 85 Lund

Västra Götalandsregionens Miljömedicinska Centrum  
Arbets- och miljömedicin  
Sahlgrenska Universitetssjukhuset  
Box 414, 405 30 Göteborg

Yrkes- och miljömedicinskt centrum  
Universitetssjukhuset  
581 85 Linköping

Arbets- och miljömedicinska kliniken  
Universitetssjukhuset  
701 85 Örebro

Arbets- och miljömedicin  
Norrbäck  
171 76 Stockholm

Institutet för miljömedicin  
Karolinska Institutet  
Box 210, 171 77 Stockholm

Arbets- och miljömedicin  
Akademiska sjukhuset  
751 85 Uppsala

ABCentrum  
Yrkes- och miljömedicin  
Norrlands Universitetssjukhus  
981 85 Umeå

## 5 Metaller

### 5.1 Allmänt om exponering och hälsorisker

Två översikter på svenska om metaller, båda skrivna av Gunnar Nordberg, har varit viktiga källor till detta avsnitt. Det är kapitel i läroboken i Arbets- och miljömedicin (Edling m.fl. 2003) och skriften ”Miljökonsekvensbeskrivning och hälsa. Några föroreningskällor – beskrivning och riskbedömning”. (Socialstyrelsen 2004). I detta Hållbar Saneringsprojekt har vi valt att lägga tyngdpunkten på de metaller som oftast förekommit i case från FO.

#### 5.1.1 Kvicksilver

Kvicksilver (Hg) finns i olika kemiska former. Kvicksilverånga ombildas till jonform i atmosfären och följer med partiklar och regn till mark och vattendrag. Oorganiskt Hg omvandlas i vattenmiljöer till metylkvicksilver (MeHg), vilket kan tas upp av vattenorganismer och koncentreras i näringskedjan. Större rovfiskar innehåller mer MeHg än mindre fiskar. Om sjön dessutom är försurad tenderar halten av metylkvicksilver i fisk att öka. Kvicksilver omsätts långsamt i naturen och förorenade sediment och förorenad mark speglar historiska utsläpp, t.ex. från kloralkalifabriker, massaindusti och avfallsförbränning. Verksamheter som fortfarande bidrar till utsläpp av kvicksilver är gruvor, smältverk, tillverkning och demontering av elektriska komponenter samt krematorier. Inom tandvården har användningen av amalgam minskat, men vissa utsläpp sker fortfarande till luft och med avloppsvattnet. Personer med amalgamfyllningar bidrar till kvicksilverhalten i inomhusluft.

**Oorganiskt kvicksilver** kan orsaka hälsoeffekter både vid inandning av kvicksilverånga ( $\text{Hg}^0$ ) och efter upptag av oorganiskt tvåvärt kvicksilver  $\text{Hg}^{2+}$  via mag-tarmkanalen.  $\text{Hg}^0$  tas effektivt upp vid inandning, passerar lätt över cellmembran, t.ex. till centrala nervsystemet (CNS) och foster, men oxideras i kroppen inom minuter till  $\text{Hg}^{2+}$ . Kvicksilver återfinns därefter i nästan alla vävnader, med särskilt hög koncentration i njurarna och utsöndras i urin och avföring, cirka hälften vardera vägen. I blod är halveringstiden 1-2 veckor, i urin cirka 2 månader. Huvudkällan till exponering för oorganiskt Hg i Sverige är inandning av  $\text{Hg}^0$  från egna amalgamfyllningar. För den som saknar amalgam sker ett litet upptag via kosten, med en absorption i tarmen av 5-15 %. Vid oralt intag av metalliskt Hg absorberas nästan inget. Vid exponering för metylkvicksilver (MeHg), se nedan, demetyleras en del MeHg till oorganiskt Hg. Halten Hg i luft är låg i Sverige (några  $\text{ng/m}^3$ ), vilket gör att denna källa normalt är försumbar. Om man har en ”hög” lufthalt av  $\text{Hg}^0$  på  $10 \text{ ng/m}^3$  ger detta ett dagligt upptag av 0,1-0,2  $\mu\text{g}$ , medan upptaget från eget amalgam brukar vara i storleksordningen 3-10  $\mu\text{g/dag}$ . Kosten anses bidra med några tiondels  $\mu\text{g}$  oorganiskt kvicksilver per dag.

Vid höggradig exponering orsakar inandning av  $\text{Hg}^0$  skador på CNS (påverkan på minne, humör m.m. samt darrhänthet och koordinationsrubbingar) samt på njurar (äggvita i urin, i sällsynta fall allvarlig njurinflammation med njursvikt). De tidigaste mätbara biologiska effekterna på människa tycks vara en ökad utsöndring

av vissa äggviteämnen i urin, som ett tecken på en lindrig ("tubulär") påverkan på njurarna. Sådana effekter har visats vid långtidsexponering motsvarande urin-Hg kring 10-15 µg/g kreatinin (µg/gC). Som jämförelse kan nämnas att exponering för Hg<sup>0</sup> i arbetslivet vid gränsvärdesnivå (30 µg/m<sup>3</sup>) ger ett genomsnittligt urin-Hg kring 35 µg/gC. Hos svenskar utan amalgamfyllningar och med normal fiskkonsumtion är urin-Hg oftast 0-1 µg/gC. Hos dem som har amalgamfyllningar är halten oftast 0,5-3 µg/gC. Effekter på CNS har påvisats vid exponering som ger urin-Hg över 20-30 µg/gC.

Huvudkällan till människans exponering för *organiskt kvicksilver* är intag av fisk. I Sverige är typiska Hg-halter i gädda och abborre 0,5-1 µg/g. Metylkvicksilver tas effektivt upp i tarmen (>90 %). Ett intag av 100 gram insjöfisk i veckan ger således en daglig dos på cirka 10 µg Hg i form av MeHg. Även vissa stora havslevande fiskar som konsumeras i Sverige (stor hälleflundra, svärdfisk, färsk tonfisk) kan ha höga Hg-halter. MeHg fördelas jämnt i kroppen inklusive CNS, byggs in i håret och halten i hår är vid jämn långtidsexponering cirka 250 gånger högre än i blod. Hår används därför som en indikator på metylkvicksilverexponering. Typiska Hg-halter i hår i Sverige är 0,2-0,5 µg/g (Barregård 2006), men svenskar med hög konsumtion av "riskfiskar" kan ha hår-Hg-halter på up till 10 µg/g (Johnsson 2004). Metylkvicksilver passerar placenta och kan orsaka hjärnskador hos foster vid mycket hög exponering. Detta har man sett vid förgiftningsepisoder med hög exponering för metylkvicksilver via kosten. Mer relevant för dagens svenskar är att även en mera måttlig exponeringsnivå under graviditeten kan orsaka påverkan på fosterhjärnan med inlärningssvårigheter och försämrade prestationer i neuropsykologiska test i skolåldern. Den bedömningen baseras framför allt på en stor studie från Färöarna (Grandjean 1997, Debes 2006). En liknande studie från Seychellerna har inte visat motsvarande resultat (Davidson 1998, 2006), medan resultaten från Färöarna stöds av en liten studie från Nya Zeeland. FAO/WHO har angett ett tolerabelt veckointag av metylkvicksilver på 1,6 µg/kg kroppsvikt vilket motsvarar en kvicksilverhalt i hår på cirka 2 µg/g och i blod på cirka 8 µg/l (FAO/WHO 2003). National Research Council (2000) och US EPA (2001) har angett en referensdos på 0,1 µg/kg kroppsvikt för dagligt intag efter applicering av en osäkerhetsfaktor på 10, vilket särskilt inte bör överskridas av kvinnor i fertil ålder. Detta motsvarar en halt av kvicksilver i hår på cirka 1 µg/g.

### 5.1.2 Kadmium

Kadmium (Cd) kan spridas via luften och på detta sätt transporteras långa sträckor. Därför kan källorna vara lokala eller regionala. Mark och vatten tillförs Cd via nedfall men också via gödningsmedel (konstgödsel, rötslam). Kadmium tas upp av plankton i vattenmiljö och i växter odlad på förorenad mark och om marken är försurad ökar detta upptag. Den största källan till nedfall i Sverige är utsläpp från metallsmältverk, sopförbränning samt långdistanstransport från andra länder. Människan exponeras via rökning och livsmedel. Den kost som innehåller mest kadmium är skaldjur samt lever och njure, men huvudkällan är spannmål, potatis och rotfrukter. I genomsnitt får människor i Sverige i sig 10-20 µg/dag baserat på



normalt sammansatt kost. WHO/FAO rekommenderar ett högsta veckointag på 7 µg/kg kroppsvikt baserat på risk för skador på njure och skelett, se nedan.

Upptaget i tarmen varierar, framför allt beroende på kroppen järnstatus. Upptaget kan variera mellan 2 och 20 procent, det högre upptaget vid järnbrist eller låga järndepåer. Kvinnor har i genomsnitt ett högre upptag än män eftersom kvinnors järnstatus ofta är sämre än mäns. Generellt räknar man med att cirka 5 % tas upp i mag-tarmkanalen, vilket med ett intag av 10-20 µg/dag ger ett dagligt upptag på 0,5-1 µg. Cigarettrök innehåller kadmium och vid inandning av röken tas 10-50 % av Cd upp. En rökare som röker 10-20 cigaretter per dag antas absorbera cirka 1 µg/dag. Bakgrundshalten av Cd i luft är endast cirka 0,5 ng/m<sup>3</sup>, varför bidraget från allmänluft blir försumbart (några ng/dag).

Efter upptag transporteras Cd till levern, binds till ett protein, metallothionein, och ackumuleras framför allt i njurarna. Kadmium i njurar har lång halveringstid, 10-30 år, och den mängd kadmium som återfinns i urinen speglar halten i njurarna. Högst halt i njure nås oftast i 50-årsåldern, cirka 10 µg/g hos icke-rökare (Barregård 1999). Det är också i njurarna man ser de första tidiga effekterna. Urin-Cd används för biomonitoring och typiska nivåer av urin-Cd hos medelålders svenskar är 0,5 µg/g kreatinin, högre hos rökare och lägre hos yngre människor. En lindrig (tubulär) njurpåverkan med ökad utsöndring av vissa enzymer och lågmolekylära proteiner har påvisats hos svenskar redan vid urin-Cd över 0,5-1 µg/gC (Järup 2000, Åkesson 2005). Vid dessa eller något högre nivåer ses också en ned-satt bentäthet (Alfvén 2000, Åkesson 2006). Vid högre exponering kan man drabbas av allvarligare (glomerulära) njurskador och skelettsjukdom (osteomalaci). Det finns även vissa indikationer på att Cd kan påverka fosterhjärnan. Kadmium har av IARC klassats som cancerframkallande för människa, baserat på ökad risk för lungcancer hos yrkesexponerade ([www.iarc.fr](http://www.iarc.fr)). US EPA har bedömt risken till 1/100 000 ("lågrisknivån") vid en lufthalt av 6 ng/m<sup>3</sup> (US EPA 2000a) En expertgrupp inom EU (EU 2001) anser att halten 5 ng/m<sup>3</sup> innebär en försumbar risk för lungcancer.

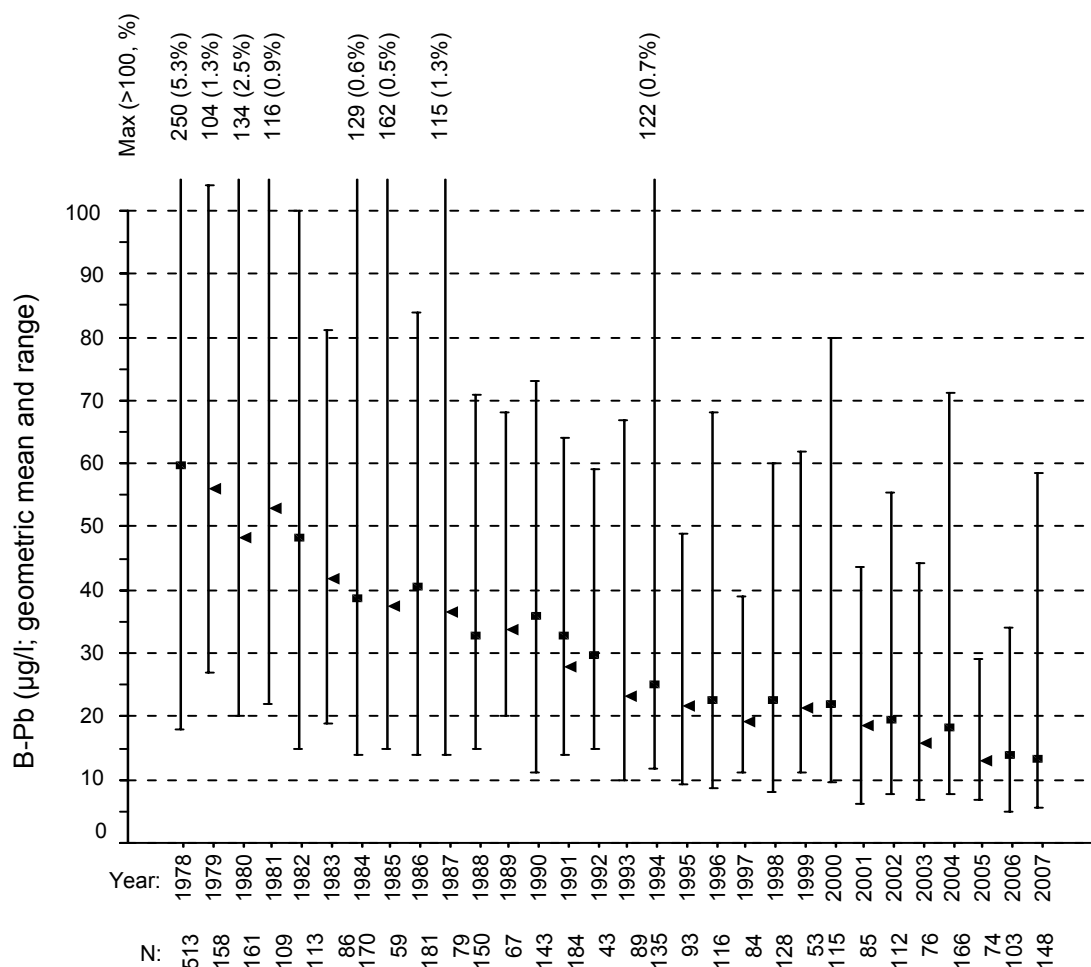
### 5.1.3 Bly

Bly (Pb) användes fram till början av 1990-talet som tillsats (organiskt Pb) i bensin, vilket spreds som oorganiskt bly via avgaserna. Mätningar sedan 1975 visar att bly i blod hos barn (3-12 år) gradvis har sjunkit i takt med att blyet eliminerats ur bensinen (Figur 5.1), men trots att oblyad bensin har funnits på marknaden sedan mitten 90-talet så ligger blodblyhalterna kvar på cirka 15 µg/L hos barnen (Albin 2007). Tennföremål och keramikföremål som glaserats med blyinnehållande glasyr vilken sedan inte är fullständigt bränd, kan avge bly till mat och dryck som förvaras i dessa. Icke yrkesexponerade exponeras huvudsakligen via födan. Hos barn är smutsiga händer som stoppas i munnen en källa till blyintag. Markblyhalter är dock inte starkt relaterade till blyblodhalter hos barn i Sverige. Data från förorenade områden runt Falun och Sala, visar att barn i dessa områden inte har högre blodblyhalter än referensområden (Berglund 1994). Anledningen antas vara att bly binds till andra ämnen och därför inte tas upp av kroppen i någon omfattning av betydelse. I Falu kommun har man infört en försiktighetsåtgärd vilken innebär att

man avråder från odling av årsbehovet av potatis och morötter i områden med markblyhalter på 300 mg/kg jord och att plocka stora mängder bär och svamp i områden med 700 mg bly/kg jord.

En vuxen i Sverige får i sig 15-30 µg bly/dag via kosten. Blyupptaget från mag-tarm-kanalen varierar mellan 5-20 % och absorberat bly binds till 99 % till röda blodkroppar. Kroppens blybelastning mäts med ett blodprov, som framför allt speglar den mängd bly som finns i mjuka vävnader. Bly lagras också i skelettet och halveringstiden där är flera år. Bly passerar blod-hjärnbarriären och placenta-barriären. Ett foster har därför samma halt i sitt blod som mamman och fosterhjärnan anses mera känslig. Därför finns det särskilda regler för gravida vid exponering för bly i arbetslivet.

Bly påverkar viktiga enzymer i bildningen av hemoglobin vid blodblyhalt på 400 µg/L och därför finns det ett yrkeshygieniskt gränsvärde för blodbly (500 µg/L). Gränsvärdet för kvinnliga arbetstagare är 300 µg/L och vid graviditet får kvinnor inte alls komma i kontakt med bly i arbetet. Eftersom barn är en känslig grupp och skadas vid betydligt lägre halter än vuxna uppmärksammas de speciellt vid riskbedömningar. Vid blodblyhalter på 100 µg/L har man på gruppnivå visat en fördröjd utveckling och nedsatt intellektuell kapacitet samt beteendestörningar. Det är oklart om det finns någon tröskel för när dessa effekter börjar uppträda, men det mesta talar för att effekter på nervsystem och njurar hos barn finns även vid blodblyhalter under 100 µg/L (Surkan 2007, RISKWEB). Det finns av EU fastställda gränsvärden för bly i olika livsmedel samt för dricksvatten (10 µg/liter vatten). WHO/FAO rekommenderar ett veckointag av bly på högst 25 µg/kg kroppsvikt och detta baseras på effekter hos barn.



Figur 5.1. Halterna av blodbly hos barn i Landskrona och Trelleborg (Albin 2007).

### 5.1.4 Arsenik

Arsenik är en halvmetall som huvudsakligen transporteras med vattnet i naturen. I icke-kontaminerad mark är halterna 0,2-40 mg/kg. En naturlig källa till arsenikutsläpp är vulkanutbrott. Arsenik kan också finnas i marken som förorening efter träimpregneringsanläggningar, i gruvor, i utsläpp från smältverk och avfallsförbränningsanläggningar. Arsenik är i luften huvudsakligen bundet till partiklar och upptaget via lungorna är beroende av partiklarnas kemiska form och storlek (WHO 2000).

Kosten innehåller oftast låga halter av arsenik, mindre än 0,25 mg/kg förutom vissa skaldjur och musslor (WHO 2000). En annan källa till exponering är brunnsvatten från enskilda borrhållade brunnar i arsenikhaltig berggrund med t.ex. sulfidrika bergarter (vissa skifferar och äldre sedimentbergarter). Det finns idag 400 000 borrhållade brunnar registrerade varav 75 % används permanent. Det är dock inte alltid så att arsenikrik berggrund ger höga halter av arsenik i vattnet. I Sverige orsakar berggrunden förhöjda arsenikhalter i grundvattnet enligt en nationell kartläggning i delar av Stockholmsområdet, Västerbotten och Västmanland gjord av IMM (Berglund 2005). I Västerbotten var i 20 % av 54 uppmätta brunnar halten högre än gränsvärdet som är 10 µg/L (enligt Livsmedelsverket och WHO). I Stockholms

kommuner var medelhalten 8 µg/L och 8 % av 37 brunnar överskred gränsvärdet. Arsenikhalter strax under gränsvärdesnivån uppmättes i Jämtland, Norrbotten, Västernorrlands län samt på Öland. Totalt i Sverige hade 5 % av de undersökta brunnarna i 14 län en halt över gränsvärdet och 2 % hade en halt över 100 µg/L (RISKWEB, IMM). Tolererbart veckointag av arsenik enligt JECFA är 15 µg/kg kroppsvikt.

Arsenik kan finnas i organisk och oorganisk form varav den senare är den giftigare. Den organiska formen finns i fisk och skaldjur men denna form utsöndras snabbt ur kroppen och anses inte utgöra någon större hälsorisk (RISKWEB, IMM). De två dominerande formerna av oorganisk arsenik i dricksvattnet är As<sup>III</sup> och As<sup>IV</sup>. Upptaget i mag-tarmkanalen är i stort sett fullständigt (>90 %) och As<sup>IV</sup> omvandlas till As<sup>III</sup>. De oorganiska formerna utsöndras direkt eller efter metylering i levern, med urinen, där halten normalt är <10 µg/L urin (RISKWEB, IMM). Oorganisk arsenik ansamlas i hud, hår och naglar och halten i hår kan användas för bedömning av långvarig exponering för arsenik. Oorganisk arsenik har en halveringstid i blod på två dagar och As i blod och urin används som indikator på aktuell exponering. As<sup>III</sup> anses vara den farligare formen eftersom den visats vara genotoxisk och mutagen. Exponering för oorganisk arsenik kan ge akuta förgiftningssymtom och vid längre tids exponering för måttliga halter påverka hud, kärl och nerver.

Arsenik är klassad av IARC som cancerframkallande (Grupp 1) med ökad risk för cancer i lungor, urinblåsa och hud (WHO 2004). Risken för lungcancer beräknas till 1:100 000 vid lufthalten 6,6 ng/m<sup>3</sup> (WHO 2000). Vissa studier har också visat ökad frekvens av cancer i lever och njurar (WHO 2004). De tidigaste tecknen på långvarig arsenikexponering är pigmentförändringar i huden och förtjockning av hudens hornlager på handflator och fotsulor, vilka också räknas till de kritiska effekterna. Arsenikexponering kan även orsaka perifera nervskador och misstänks också öka risken för diabetes och hjärtkärlsjukdom (WHO 2004). EPA (USA) anger ett acceptabelt oralt intag av arsenik på 0,3 µg/kg per dag (WHO 2000). Livstidsrisken för lungcancer och urinblåsecancer (applicerat på normal svensk bakgrundssjuklighet i dessa cancerformer) uppskattas till 2-3 fall per 1000 individer vid ett dagligt intag av 1 liter dricksvatten med arsenikhalter vid gränsvärdesnivån på 10 µg/L (National Academy of Science 2001), vilket är högre än den lågriskenivå som brukar accepteras för många andra ämnen (1 fall på 100 000 exponerade). Därutöver föreligger en viss ökning av risken för hudcancer.

Förorenad mark kan vara en källa till barns exponering för arsenik via intag av kontaminerad jord. Ytkontaminerad jord bör därför inhägnas. Naturvårdsverket har ett generellt riktvärde för jord på 15 µg/g. Arsenik passerar moderkakan och fostret exponeras därför i hög utsträckning. Däremot utsöndras arsenik endast i liten omfattning till bröstmjolk. Kunskapen om riskerna för barn är dåligt utredda och det saknas kunskap om kroniska effekter hos barn. Det är därför viktigt att begränsa intaget speciellt för barn och IMM rekommenderar ett högsta intag av arsenik via jord och damm om 11 µg/dag, vilket är baserat på akuta effekter (Socialstyrelsen 2005).

### 5.1.5 Uran

Uran är ett radioaktivt grundämne. Uran når människan via dricksvatten och mat med normalt dagligt intag beräknat till 1-5 µg/dag. Uran förekommer naturligt i berggrunden, särskilt i vissa graniter och pegmatiter. Sådan berggrund finns i Skåne, Västergötland, Östergötland, Öland, Närke och längs den svenska fjällkedjan. En undersökning utförd av SGU (Sveriges Geologiska Undersökning) av uranhalten i 103 bergbörade brunnar i områden med naturligt hög uranhalt i berggrunden visade att drygt en tredjedel överskred WHO:s rekommenderade värde 15 µg per liter vatten (SGU, WHO 2003). I en nyligen publicerad rapport från SGU med provtagning i hela Sverige visades att uranhalten överskrider rekommendationen i nästan var femte brunn. Uppgifterna baseras på 606 bergbörade brunnar och 45 jordbrunnar (Ek et al. 2007). Av 255 kommunala vattenverk visade nio halter över 15 µg uran/liter. Dricksvatten från sjöar eller grävda brunnar har normalt låg uranhalt (Svensson 2005).

Upptaget av uran i kroppen är beroende dels på exponeringsväg (mag-tarm, lungor, hud) och dels i vilken form uranet befinner sig (vattenlöslig eller svår-löslig). Vattenlösliga uranföreningar som finns i dricksvattnet tas lättast upp i tarmen - cirka 2 % medan endast 0,2 % av de svår-lösliga föreningarna. Upptaget via huden är i vissa fall inte försumbart eftersom det kan uppgå till 0,1 % för de vattenlösliga formerna. Upptaget via lungorna varierar med kemisk form och partikelstorlek på uranhaltigt damm. Intaget via maten beräknas vara 1-4 µg/dag. Tolerabelt dagligt intag av uran anses vara 0,6 µg/kg kroppsvikt. Denna siffra baseras på LOEL där man sett påverkan på njurarna hos råttor (WHO 2005). Uran är toxiskt för njurarna men eftersom uran är radioaktivt är orsaken till de effekter man observerar osäker. Det finns inte tillräckligt med data som visar på att uran är carcinogent för människan och det finns lite data kring kroniska effekter. Därför bygger riskskattningarna och WHO:s provisoriska riktvärde, 15 µg/L, på extrapoleringar från djurförsök (WHO 2005).

Uranhaltig berggrund kan vara en källa till radon i dricksvattnet. De lokala kemiska markförhållandena är avgörande för ämnens förekomst i vattnet och därmed kan radonhalten i närliggande brunnar skilja sig åt avsevärt (SGU). Mätningar i djupbörade brunnar (31 000) visade att 66 % hade förhöjda radonhalter i vattnet dvs. >100 Bq/liter (Livsmedelsverket 2004). Radon i vattnet frigörs till luften t.ex. när man duschar. En kartläggning av SLV år 2003 av 252 kommunala grundvattenverk och fyra ytvattenverk visade låga halter av uran i kommunalt dricksvatten (Livsmedelsverket 2004).

### 5.1.6 Krom, koppar, zink

Krom i vissa trevärda former, zink och koppar anses vara livsviktiga för människan eftersom de är nödvändiga för vissa av kroppens funktioner t.ex. genom att de ingår i enzymer. Dessa metaller kan dock också i höga halter vara skadliga.

**Krom** används vid tillverkning av rostfritt stål och för att garva läder. Till luften sprids krom via utsläpp från industrier som tillverkar rostfritt stål samt från avfallsförbränning och förbränning av fossila bränslen. Avloppsvatten kan förorenas via utsläpp från t.ex. garverier. I marken reduceras Cr (VI) till Cr (III) av

organiskt material. Trevärd krom anses essentiellt och ett typiskt dagligt intag är 60 µg/dag.

Krom i sexvärd form kan orsaka allergiskt kontakteksem. Det var t.ex. tidigare vanligt hos personer som hanterar cement. Därför begränsas idag krominnehållet i cement. Vid yrkesmässig exponering via luft (t.ex. vid ytbehandling eller svetsning i rostfritt stål) är sexvärd Cr slemhinneirriterande. Andra kända effekter vid yrkesexponering är astma och lungcancer. IARC har klassat sexvärd krom som cancerogent (grupp 1) och det yrkeshygieniska gränsvärdet för sexvärd krom är 5 µg/m<sup>3</sup>. Livstidsrisken för lungcancer är 1:100 000 vid Cr (VI)-halter på 0,25 ng/m<sup>3</sup>. (WHO 2000, Edling 2003).

I Europa har mätningar visat på bakgrundslufthalter av totalkrom på 0-3 ng/m<sup>3</sup> medan i städer är halterna 4-70 ng/m<sup>3</sup> samt i industriområden 5-200 ng/m<sup>3</sup>. Andelen sexvärd krom i dessa fall är dock okänd. Av intag via luft absorberas endast någon procent. Via mat och dricksvatten beräknas intaget vara <200 µg respektive 1-16 µg, varav <5 % beräknas absorberas (WHO 2000).

**Koppar** har ur ett historiskt perspektiv använts i 15 000 år. Till miljön sprids koppar från gruvor, smältverk, vid energiproduktion och sopförbränning. Det förekommer också i takbeläggningar, färger och inom elektronikindustrin. Den dominerande källan till kopparexponering är dricksvattnet om det leds i kopparrör. Kopparhalten i dricksvattnet i Sverige är i genomsnitt 1 mg/L. I 10 % är halten över 2 mg/L och då kan sanitetsporlin missfärgas och håret bli blågrönt. För att undvika höga halter i dricksvattnet, rekommenderas det att vattenledningen spolats ur om vattnet stått stilla länge i ledningarna. Vi behöver 20 µg/kg som vuxna (1-2 mg/dag) och 50 µg/kg som barn (1 mg/dag). Nyfödda kan vara speciellt känsliga för höga kopparhalter eftersom deras kroppar inte kan omsätta koppar. Bröstmjölk innehåller endast små mängder koppar (Socialstyrelsen 2005).

Hur mycket Cu som tas upp av tarmen regleras efter behovet. För stort intag av koppar, halter i dricksvatten på 3 mg/l, yttrar sig i form mag- och tarmbesvär. Det gränsvärde som finns idag, 2 mg/l vatten grundar sig på risken för diarréer hos små barn. WHO har satt övre gränsen för acceptabelt intag till 2-3 mg/kg hos vuxna och 150 µg/kg för barn.

Människan får i sig **zink** via födan. Zink används i legeringar med koppar men också vid galvanisering av järn. Svetsning i sådant material kan ge upphov till zinkfrossa/metallröksfeber. Vid intag av zinkhaltigt vatten (1000 mg/l) kan man få symtom från mag-tarmsystemet.

## 5.2 Exempel på miljömedicinska bedömningar

Under seminarieserien presenterades och diskuterades fem fall där metaller ingick i frågeställningen; (1) bostäder angränsar till förorenad mark, vilken man planerar att sanera, (2) förorenad mark i närheten av ett daghem, (3) metallinnehållande rödfyrshögar (restprodukt vid framställning av bränd kalk), (4) planerade schaktarbeten i ett förorenat område samt (5) förorenat område med långvarig industriell verksamhet. Samtliga fall finns kortfattat beskrivna i bilaga 1. Här beskrivs två av dem närmare.

**5.2.1 Fall 1** (För fullständig rapport, se Sällsten G. Miljömedicinskt yttrande angående kontaminerad mark i Sandliden, Bohus. VMC 2003. [www.sahlgrenska.se/su/vmc](http://www.sahlgrenska.se/su/vmc))

#### *Plats och frågeställning*

I Sandliden i Bohus skulle byggas ett nytt bostadsområde intill ett markområde, vilket är förorenat med kvicksilver (och dioxiner), enligt utredning av två konsulter. Området var planerat att saneras inom ett år. Miljö- och byggnadsnämnden ville nu ha en bedömning av dels om de boende löpte någon risk att exponeras för kvicksilver så länge marken var orörd och dels vilken risken var under saneringsarbetet och efterbehandlingstiden.

#### *Föroreningskälla och aktuella metaller*

Det förorenade området är 50 000 m<sup>2</sup> stort och innehöll bl.a. schaktmassor och rivningsavfall. Jorden var sannolikt kontaminerad med grafitslam från den närliggande kloralkalifabriken och innehåller kvicksilver och dioxiner. Vegetation saknas och ytjorden har en sandig karaktär. Området skulle inhägnas och också täckas med en meter tät lera. Underlaget var två konsultrapporter från 1993 där mätningar av kvicksilver i jord och vatten finns redovisade. Markhalterna av kvicksilver låg under 1 mg/kg och vattnet uppgavs i rapporterna innehålla ”låga halter”.

#### *Exponerade grupper och exponeringsvägar*

De som exponeras var de boende i närheten, i det nya bostadsområdet. De exponeringsvägar som bedömdes aktuella var inhalation av kvicksilverånga som avgår från marken, dels när marken är orörd och dels då grävningsarbeten utfördes under saneringstiden. Under grävningsarbeten förelåg också en dammspridningsrisk.

#### *Beräkningar av skattad dos*

Mätningar av kvicksilverånga i luft i Bohus samhälle visar en halt på 3-4 ng/m<sup>3</sup>, vilket är i samma storleksordning som utomhusluft normalt innehåller (2-3 ng/m<sup>3</sup>). Källan till den något ökade Hg-halten i luft är utsläppen från kloralkalifabriken. Det extra bidraget från det förorenade området till Hg i luft i bostadsområdet beräknades bli maximalt kring 1 ng/m<sup>3</sup>. Normalt är upptaget via inandning knappt 0,05 µg/dag, medan upptaget från kost och egna amalgamfyllningar är större, se avsnitt 5.1.2. Som jämförelse kan nämnas att i inomhusluft finns normalt halter på 10-20 ng/m<sup>3</sup> där personer med amalgamfyllningar vistas (t.ex. i bostaden) och källan till detta är utandningsluften från dessa personer (Sällsten G, personligt meddelande). För en person som inte har några amalgamfyllningar men vistas inomhus blir exponeringen dock lägre än för den som bär på amalgamfyllningarna.

Det rekommenderades att när marken vid saneringen skulle bearbetas bör dammspridningen kontrolleras så att kontaminerad mark inte sprids med vinden till områden i närheten eller exponerar arbetarna som utför grävningsarbetet.

### *Slutsats av bedömningen*

Bedömningen av detta fall blev att den lilla förhöjningen (t.ex. 1 ng/m<sup>3</sup>) av kvicksilver i utomhusluften som föreligger innebär ett obetydligt extratillskott av kvicksilver och innebär ingen risk för människan. Vid saneringen ska dammreducerande åtgärder vidtas. För uppgift om lägsta exponering som visats orsaka effekter på människa, se ovan avsnitt 5.1.2.

**5.2.2 Fall 3** (För fullständig rapport, se Sällsten G, Barregård L. Miljömedicinsk bedömning av hälsorisker hos människa på grund av rödfyrshögar i Västra Götaland, VMC 2004. [www.sahlgrenska.se/su/vmc](http://www.sahlgrenska.se/su/vmc))

### *Plats och frågeställning*

I Västra Götaland finns s.k. rödfyrshögar, med restprodukter från tillverkning av bränd kalk. Dessa finns på flera platser i Västra Götaland där kalkugnar har legat. Länsstyrelsen önskade en miljömedicinsk bedömning. Frågeställningarna var flera; risk vid damm- och jordexponering bland människor, risk vid intag av livsmedel samt strålningsrisk?

### *Föroreningskälla och aktuella metaller*

Rödfyr är skifferaska, vilken är en restprodukt vid framställning av bränd kalk med alunskiffer som bränsle. Rödfärgen kommer från högt järninnehåll, men rödfyrshögarna innehåller en rad andra metaller (uran, arsenik, koppar zink m.m.). Framställning av bränd kalk på detta sätt upphörde på 1950-talet men hade då pågått i mer än 200 år. Som underlag för bedömning fanns konsultrapporter samt ett examensarbete. De metaller som bedömningen berör finns redovisade i tabell nedan.

### *Exponerade grupper och exponeringsvägar*

Metallerna som finns i rödfyr kan direkt nå människan via läckage till dricksvatten, intag av jord, uppvirvlat damm som inandas eller nedsväljs samt i samband med hudkontakt med kontaminerad jord. Exponering för damm och jord sker t.ex. vid förskolor, vandringsleder, tennisbanor, motorsport eller i bostadsområden. Indirekt kan människan exponeras via intag av grödor som odlats på rödfyrsinnehållande mark eller intag av kött som kommer från djur som betat på eller vid rödfyrskontaminerad mark.

I tabellen nedan redovisas halter av de olika metallerna och deras halter i yt-, grund-, och brunnsvatten (25 brunnar) samt i rödfyr. Proverna har analyserats på metallinnehåll med metoder som har i syfte att lösa ut all metall ut materialet. Detta är inte jämförbart med biotillgängligheten i kroppen. Enligt konsultrapporten föreligger de flesta metallerna i rödfyrsmaterialet i sådan form som gör dem otillgängliga för upptag i människans mag-tarmkanal.



**Tabell 5.1.** Rödfyr: Sammanställning av uppmätta halter i rödfyrsmaterial och vatten samt uppgifter om normalt intag hos människa (tabellen hämtad från rapporten, se ovan).

	Ytvatten µg/L	Grundv µg/L	Brunnsv µg/L	Rödfyr µg/g	Normalt intag µg
Arsenik	Knappt 1	0,1-3	0,1-7	100	10
Uran	10-100	10-100	0,3-4 <3,1-74*	100	1-5
Vanadin			<1*	350	20?
Zink	1-10	1-40	3-40 <1-150*	60	10 000
Koppar	Cirka 1	0,1-3	0,1-20 <1-110*	30	2000
Kobolt		1-4	0,01-0,1	15	5-50
Krom	0,1-2	0,1-3	0,01-0,1	30	60
Nickel	1-20	3-30	Cirka 1 <2,5-8*	50	250
Bly	0-0,1	0,01	0-0,5 <2-5*	40	10
Kadmium	0,01-1	0,1-1	0-0,01	3	15
Molybden		10-800	1-10	100	300
Mangan		100-3000	1-200 <0,1-250*	1000	3000

\* Resultaten är hämtade från examensarbete Engström (2003). Resultatet från en brunn i opåverkat område har uteslutits då denna sannolikt är kontaminerad via andra källor.

I underlaget saknades uppgifter om halter i livsmedel och därför gjordes ingen bedömning av denna exponeringsväg.

#### *Beräkningar av skattad dos*

I tabellen redovisas normalt dagligt intag av samtliga metaller. Som jämförelse gjordes följande antagande gällande dagligt intag av metaller som härrör från rödfyr: Inandning av rödfyr uppskattas till 0,5 mg (worst case, 100 µg/m<sup>3</sup> i 5 timmar), nedsväljning av rödfyrsmaterial uppskattades till 1 g samt intag av vatten 2 liter/dygn. Utifrån tabellvärden på rödfyr och vatten går det att utläsa att inandning av damm inte utgör någon betydelsefull källa och i de flesta fall inte heller intag av jord och vatten. Undantagen är uran, vanadin och arsenik.

WHO har utifrån kunskapsläget idag bedömt att uranhalter över 9 µg/liter kan påverka njurens tubulära funktion (WHO 2003, som framgår ovan finns en senare WHO-rapport från 2006 med ett provisoriskt riktvärde 15 µg/L). Detta riktvärde överskreds i 5 av 11 brunnar i rödfyrsområden medan i andra områden överskred 1 av 8 brunnar värdet. De övriga 6 undersökta brunnarna visade alla lägre halter. Upptag av uran via huden bedöms som liten. Förutom risk för toxiska effekter av uran i sig medför uranhaltigt damm en strålningsrisk. Radonavgång och gammastrålning är lika stor för rödfyr som för oförbränd alunskiffer. För allmänheten utgör detta (enligt SSI) en liten risk, men höga radonhalter förekommer inomhus i hus byggda på rödfyr.

Vanadin är en mindre studerad metall och när det gäller normalt dagligt intag varierar uppgifterna (se tabell 5.1). Dricksvattnet bedöms inte utgöra någon risk. Upptaget via mag-tarmkanalen är lågt (<1%), varför intag av jord inte borde utgöra någon risk även om intaget blir så stort som 350 µg. WHO har angett en lågrisknivå (dygnsmedelvärde) för vanadin i luft på 1 µg/m<sup>3</sup>, detta för att undvika kroniska luftvägseffekter. Utifrån gjorda antagande om t.ex. 5 timmars exponering för 100 µg/m<sup>3</sup> rödfyr, skulle inte WHO:s värde överskridas.

Arsenik finns hårt bundet i marken och endast 10 % urlakas vid surt pH (pH=4). Därmed utgör intag av 1 gram rödfyrsjord inte någon risk. Inhalation av arsenik utgör en cancerrisk och WHO har en lågrisknivå för (oorganisk) arsenik på 6,6 ng/m<sup>3</sup>. Bakgrundsnivån av arsenik är 1-10 ng/m<sup>3</sup> och i stadsluft kan 30 ng/m<sup>3</sup> uppmätas. I rödfyrsområden bedöms halten av arsenik ligga kring bakgrundsnivån. Halten i brunnsvatten var i allmänhet låg, under detektionsgränsen (i ett fall 5 µg/liter och i ett annat 1 µg/liter), utom i ett fall där halten var 7 µg/liter. Statens Livsmedelsverk bedömer vatten med arsenikhalter över 10 mikrogram/liter som otjänligt. Detta överensstämmer med WHO:s provisoriska riktvärde. Det är idag oklart om vilka halter av arsenik som föreligger i området och flera analyser har utförts med olika detektionsgräns. Osäkerheten bör utredas med ytterligare provtagning.

#### *Slutsats av bedömningen*

Risken för människor som bor eller vistas i områden med rödfyr är ett ökat upptag av uran eller arsenik via dricksvattnet. Det finns brunnar med förhöjda halter av uran men eventuellt även av arsenik. Detta bör utredas vidare. Njurarna är känsliga för uran med risk för tubulär njurpåverkan, vilket skulle kunna vara skäl att undersöka en grupp individer som under en längre tid exponerats för uranhaltigt vatten.

Risken för höga radonhalter inomhus i hus byggda på rödfyr och annan oförbränd skiffer föreligger och är sedan länge känd. Riskerna vid inandning av damm eller nedsväljning av jord/damm bedöms som små och inga restriktioner behövs med avseende på aktiviteter som bostäder, skolor, vandringsleder, motorsport, tennisbanor och liknande.

## 5.3 Diskussion vid seminariet

Vid en miljömedicinsk bedömning av risken för metallexponering finns det några punkter som kan/bör diskuteras. I diskussionerna framfördes följande kommentarer om fall som berörde metaller.

Kvicksilverånga  $\text{Hg}^0$  finns i luften i låga koncentrationer 2-3  $\text{ng/m}^3$ . Skattade lågrisknivåer (årsmedelvärden) skiljer mellan olika organisationer. EPA 1997 anger 300  $\text{ng/m}^3$ , ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry i USA; [www.atsdr.cdc.gov](http://www.atsdr.cdc.gov)) anger 200  $\text{ng/m}^3$  samt EU i sitt Position paper 2001 50  $\text{ng/m}^3$  (EU 2001). Vilket ska användas? En person som har amalgamfyllningar har ett högre upptag (1-10  $\mu\text{g/dag}$ ) jämfört med en person utan amalgamfyllningar (några tiondels  $\mu\text{g/dag}$ ) från kosten. Utifrån risken för skador på njurarna finns det ingen stor säkerhetsfaktor för amalgambärarna. Njurpåverkan har påvisats kring 10-15  $\mu\text{g/g}$  kreatinin ( $\mu\text{g/gC}$ ) och hos dem som har amalgamfyllningar är halten oftast 0,5-3  $\mu\text{g/gC}$ .

Mark som är kontaminerad med Hg utgör oftast ingen stor risk och den eventuella avgången av Hg-ånga är försumbar. För att bedöma risken kan man mäta Hg i luft. Markens innehåll av kvicksilver måste bedömas utifrån ett tillräckligt underlag, dvs. det räcker inte med ett jordprov, hur många som krävs är alltid en fråga för diskussion. Urlakning från marken till vattendrag och därmed bildning av metyl-Hg som ackumuleras i fisk utgör alltid en indirekt risk.

Vid provtagning av mark redovisas provresultaten utifrån den halt man hittar vid kemisk analys, vilken har ett syfte att extrahera ut all metall som finns i provet. Halten efter en sådan behandling säger inget om hur biotillgänglig metallen är för människan. Urlakning till vatten som används av människor är en annan exponeringsväg. Brunnsvattenprover i närheten av förorenad mark är ofta motiverade.

## 6 PAH

Många uppgifter i detta avsnitt har hämtats från en översikt av Boström m.fl. (2002).

PAH (polycykliska aromatiska kolväten) är en stor grupp av ämnen som i sin kemiska struktur består av flera sammansatta ringar, vilka kan vara bensenringar eller andra ringar med 4-6 kolatomer. Den stora variationen i kemisk struktur gör att ämnenas egenskaper, t.ex. flyktighet varierar. PAH med 2-3 ringar finns framför allt i gasfas, 4-ring-PAH både i gasfas och i partikelfas medan 5-6-ring-PAH i huvudsak är partikelbundna. Generellt ökar fettlösligheten med komplexiteten i strukturen. Fördelningen av olika PAH-föreningar i miljön varierar kraftigt, liksom föreningarnas persistens, och diagrammet (fig 6.1) nedan visar några exempel på hur PAH fördelar sig i luft, vatten respektive mark. Förutom grundstrukturen kan PAH vara substituerade med andra ämnen t.ex. en kvävegrupp. Mindre kunskaper finns om de substituerade PAH när det gäller toxicitet.

### 6.1 Källor

PAH bildas vid ofullständig förbränning inom industriell verksamhet, vid uppvärmning med olja, kol och bibränslen samt av bränslen för transporter (bensin, diesel m.m.). I Sverige totalt anses vedeldning vara den största källan till PAH-utsläpp till luften följt av trafik. I slutet av 1980-talet uppskattades den småskaliga vedeldningen bidra med 100 ton medan trafiken bidrog med 50 ton (Boström 2002). Siffrorna för småskalig bibränsleförbränning är dock osäkra och en nyare uppskattning är 280 ton per år (Todorovic 2007). Dess betydelse har ökat eftersom de industriella verksamheterna har belagts med utsläppskrav. Utsläppen från vedeldningen kan dock minskas i takt med ökningen av pelletseldning och fjärrvärme. Utsläppskraven har också skärpts för biltrafiken men mängden bilar har ökat så i stadsmiljö står trafiken fortfarande för det största PAH-bidraget till miljön. Trots partikelfilter och nya bränslekvaliteter finns det en skillnad till bensinens fördel. PAH-innehållet är fem gånger högre i dieselavgaser än i bensinavgaser från moderna bilar. Vilka PAH som bildas vid förbränningen är avhängigt bränslet, på vilket sätt förbränningen sker och dess effektivitet. Vidare omvandlas PAH i atmosfären vid mötet med andra föroreningar i luften. PAH kan transporteras långväga i gasfas eller bundet till partiklar och spridas via luftströmmar runt hela jorden. En carcinogen PAH är bens(a)pyren (B[a]P; IARC grupp 1), vilken ofta används som indikator för PAH.

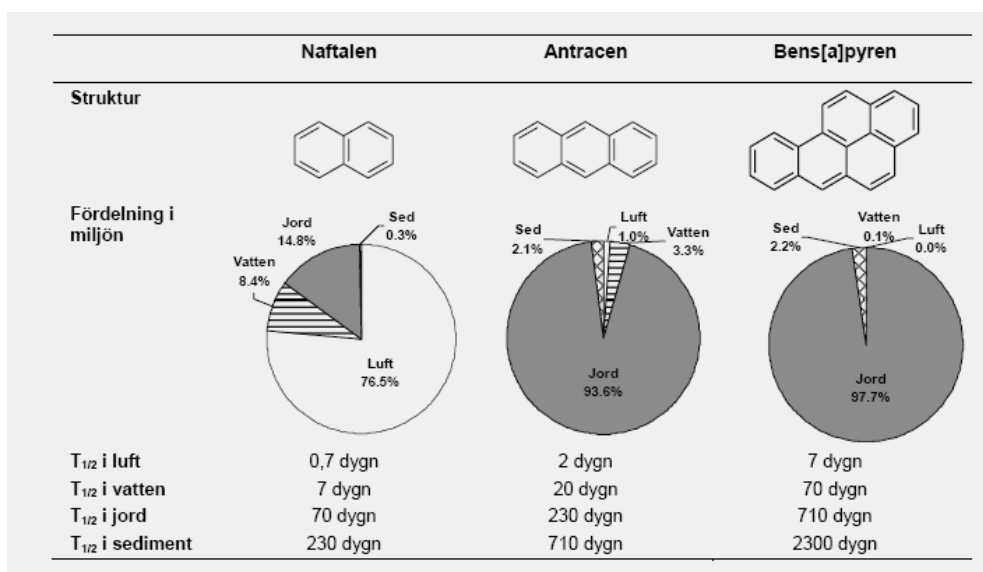


Fig 6.1. Fördelning av naftalen, antracen och bens(a)pyren i miljön samt halveringstider (T<sub>1/2</sub>) i respektive medier. Källa (NV 2007c).

## 6.2 Exponering

PAH når människan via utsläpp till luften där PAH sitter på partiklar eller befinner sig i gasfas. Den viktigaste exponeringskällan i städer är motordrivna fordon men i många delar av Sverige kan vedeldning vintertid vara en större källa till PAH i luft. Cigarettrök är också en stor källa. Den största källan kvantitativt är dock kosten och de högsta halterna har hittats i grillade och rökta kött- och fiskprodukter, bladgrönsaker som odlats i områden med industriell verksamhet (t.ex. aluminiumsmältverk, se avsnitt 6.4) och trafik samt musslor som odlats i förorenat vatten (Edling 2003). Spannmål ger ett betydande bidrag (cirka 30 %) till intaget trots relativt låga PAH-halter. Det genomsnittliga intaget av PAH i Sverige beräknas till 1 mg PAH (data från 1986, 9 PAH-föreningar) per år, vilket motsvarar 2,8 µg/dag (Thuvander 2000). Intaget av B[a]P beräknas till 0,03 mg/person och år (Edling 2003). Av det totala intaget från livsmedel är källan till två tredjedelar miljöföroreningar i maten medan en tredjedel härrör från själva tillagningsprocessen. PAH tas också upp via huden, t.ex. vid kontakt med sot, tjära och beck.

Exponeringen för pyren, går att mäta i urin i form av utsöndring av 1-hydroxypyren, som bildas från pyren och även utgör en av metaboliterna för vissa andra PAH.

## 6.3 Hälsorisker

Ur hälsosynpunkt är cancer den kritiska effekten. Exponeringsvägen är av betydelse för vilken typ av tumör som uppstår. Cancer på pungens hud bland sotare och hudcancer bland arbetare exponerade för koltjära är två väldokumenterade effekter. Vid inhalation av PAH ökar risken för både lungcancer och urinblåsecancer.

Många PAH är kända carcinogener, medan detta inte har visats för alla PAH. Hela gruppen brukar dock räknas till carcinogener med olika potential att orsaka cancer (se tabell 6.1). Cancerframkallande blandexponeringar enligt IARC

(Grupp 1) är koltjära, mineraloljor, sot, tobaksrök, utsläpp från aluminiumproduktion samt gas och koksverk, medan misstänkta (Grupp 2A) är kreosot, dieselavgaser samt exponering från oljeraffinaderier.

Carcinogena PAH är mutagena dvs. orsakar mutationer genom att binda till DNA, RNA och proteiner (bilda s.k. addukter) och orsaka DNA-skador. DNA- och protein-addukter går att mäta i biologiskt material men osäkerheten i de analytiska metoderna gör dem oanvändbara för rutinanalyser. Vissa PAH kan ha en carcinogen effekt inte bara som initiator (orsakar genmutationer) utan också som promotor (verkar i senare stadier av processen som leder till tumörer). En promotionsväg är att binda till den så kallade Ah-receptorn, vilken påverkar gener som styr cellens tillväxt och utveckling. Det är den kemiska strukturen som avgör graden av carcinogenicitet, vilken allmänt ökar med antalet ringar. Genotoxiska substanser bildas vid metabolism av PAH. De från början lipofila ämnena görs om till mer vattenlösliga för att kunna utsöndras och på vägen bildas genotoxiska metaboliter.

Sammanställningen av PAH i t.ex. avgaser varierar. När det gäller carcinogenicitet är BaP ofta den viktigaste föreningen. För att värdera cancerrisken med olika identifierade PAH brukar man ofta utgå från B[a]P, vilken är en välkarakteriserad carcinogen och i många fall en bra indikator. Man använder sig av ett relativt toxicitets-tal, TEF - toxisk ekvivalentfaktor, vilken anger carcinogeniciteten för ett specifikt ämne i relation till carcinogeniciteten hos B[a]P, vilken har fått TEF=1. De flesta andra PAH har lägre TEF än B[a]P med undantag för dibenso[*ah*]antracen. Vid bedömning av blandningar av flera PAH, vilket förekommer t.ex. i förorenad mark, räknar man ut halten i B[a]P-ekvivalenter. Olika TEF-faktorer för PAH-föreningarna har föreslagits av EPA USA, WHO, etc. och i olika länder. I Sverige används normalt de TEF-faktorer som föreslagits av Larsen och Larsen 1998 (se tabell 6.1).

**Tabell 6.1.** TEF-värden, vilka beskriver den relativa toxiciteten bland några namngivna PAH enligt Larsen och Larsen 1998 (Larsen 1998). Fler TEF-värden finns i redovisningen av fall 4 under avsnitt 6.4.

PAH	Relativ toxicitet	PAH	Relativ toxicitet
Antracene	0.0005	Bens[a]pyren	1
Fluoren	0.0005	Bens[e]pyren	0.002
Fenantrene	0.0005	Dibens[a,h]antracen	1.1
Bens[a]antracen	0.005	Antantren	0.3
Fluoranten	0.05	Pyren	0.001

Riskbedömningen för PAH i luft baseras på studier av yrkesexponerade (framför allt koksverksarbetare) och risk för lungcancer. Eftersom PAH är genotoxiska carcinogener antas att dos-responsförhållandet är linjärt och saknar tröskelnivå. Därför bestäms en acceptable s.k. ”låg-risknivå” (används i Sverige) eller ”unit risk” (används i en del andra länder). Som nämnts i kapitel 3 utgör låg-risknivån den nivå som vid livstids exponering beräknas öka livstidsrisken för cancer med 1 fall per 100 000. WHO har i Air Quality Guidelines for Europe (WHO 2000) valt

B[a]P som indikator för PAH-exponering och angett en s.k. unit risk som baseras på lungcancer bland koksverksarbetare,  $9 \times 10^{-5}$  per  $\text{ng}/\text{m}^3$  för människa. Det innebär att  $1 \text{ ng}/\text{m}^3$  beräknas orsaka 9 fall på 100 000. Om man omvandlar det till ”låg-risknivån” – en risk på 1 per 100 000 blir denna  $0,1 \text{ ng}/\text{m}^3$  B[a]P. Det är också den koncentration som används som lågrisknivå i Sverige, efter förslag från IMM.

Bakgrundshalter av B[a]P i utomhusluften är  $0,1 \text{ ng}/\text{m}^3$ , i städer (Stockholm, Göteborg, Umeå, Lund)  $0,1-0,4 \text{ ng}/\text{m}^3$  (Levin 2004) och i de mest belastade städerna  $0,4-1 \text{ ng}/\text{m}^3$  (Hanberg et al. 2006, Boström et al. 2002). I Sundsvall uppmättes i närheten av ett aluminiumsmältverk 2004 betydligt högre halter ( $2,6$  och  $4,5 \text{ ng}/\text{m}^3$ ), se vidare nedan redovisade fall (Hanberg 2006).

Som nämns finns PAH bl.a. i bensinavgaser, dieselavgaser och vedeldning och vissa förslag till indikatorer på olika källor ges i tabell 6.2.

**Tabell 6.2.** Sammanfattning av PAH:er och PAH-liknande ämnen som rekommenderas inkluderas i luftmätningar. Boström (2002).

Substance	Physical state	Reason for selection
Abundance		
Phenanthrene	Volatile	High concentration
Methylated anthracenes/ Phenanthrenes	Volatile	High concentration
Pyrene	Semivolatile	High concentration
Carcinogenicity		
Fluoranthene	Volatile	High concentration, carcinogenic
B[a]P	Particulate bound	Carcinogenic, well studied
Dibenz[ <i>a,h</i> ]anthracene	Particulate bound	Carcinogenic
Debenzo[ <i>a,l</i> ]pyrene	Particulate bound	Strongly carcinogenic
Benzo[ <i>b</i> and <i>k</i> ] fluoranthene	Particulate bound	Carcinogenic; indicator of petrol exhaust
Indeno[1,2,3- <i>cd</i> ]pyrene	Particulate bound	Carcinogenic; indicator of petrol exhaust
Source specificity		
Retene	Semivolatile	Indicator of wood combustion emissions
Dibenzothiophene	Semivolatile	Indicator of sulfur-containing fuel (diesel exhaust)
Benzonaphthothiophene	Semivolatile	Indicator of sulfur-containing fuel (diesel exhaust)
Benzo[ <i>ghi</i> ]perylene	Particulate bound	Indicator of petrol exhaust

Det finns inte ett tillräckligt vetenskapligt underlag baserat på epidemiologiska undersökningar, för att göra en kvantitativ bedömning av cancerrisken för människor via PAH i kosten. Dos-respons samband från djurstudier och exponeringsmodeller kan användas för att bedöma risken vid låga doser. IMM har uppskattat att lågrisknivån för livstidsrisken för cancer vid PAH-exponering via födan till  $0,012$  per  $\mu\text{g}$  B[a]P per kg kroppsvikt och dag (Hanberg 2006). Livsmedelsverket rekommenderar försiktighet vid grillning av mat (Edling 2003).

Vi har i detta avsnitt endast berört cancerrisken vid PAH-exponering, vilket är den viktigaste risken, men djurförsök har även visat effekter på reproduktion och immunsystem.

## 6.4 Exempel på miljömedicinska bedömningar

Under seminarier serien presenterades och diskuterades 4 fall där PAH ingick i frågeställningen; (1) risker med sanering av industrimark, (2) förorenad mark ska bebyggas med bostäder, (3) gamla banvallar rivs inför utbyggnad av järnvägsnät, samt (4) utsläpp från ett aluminiumsmältverk. Samtliga fall finns kortfattat beskrivna i översiktstabellen, bilaga 1. Här beskrivs två av dem närmare.

**Fall 2:** (För fullständig rapport se Barregård L, Öhrström E, Sällsten G m.fl. Bostadsbebyggelse i kvarteret Venus, Gårda, Göteborg – en miljömedicinsk bedömning. VMC 2004. [www.sahlgrenska.se/su/vmc](http://www.sahlgrenska.se/su/vmc))

### *Plats och frågeställning*

I kvarteret Venus, i stadsdelen Gårda i Göteborg planeras bostäder och kontor. Länsstyrelsen önskade en miljömedicinsk bedömning av en rad föroreningar och buller, vilka kan påverka hälsan för blivande boende. Bland dessa faktorer fanns PAH i förorenad mark.

### *Föroreningskälla*

Kvarteret Gårda ligger centralt i Göteborg och bebyggelse har funnits på platsen sedan 1930-talet. Det har funnits spårvagnshall, verkstad och bussgarage och längre tillbaka i tiden låg strax utanför kvarteret en svavelsyrafabrik. Föroreningskällor för PAH är markföroreningar från de förstnämnda verksamheterna (oljehantering).

### *Exponerade grupper och exponeringsvägar*

Framtida boende och kontorsarbetare är de grupper som kommer att exponeras. Exponeringen skulle kunna ske antingen genom inandning av förorenat damm eller direkt intag av förorenad jord. Något kontinuerligt dagligt intag av jord på platsen bedöms inte vara aktuellt eftersom marken ska bebyggas och ytskikt i gräsmattor, sandlådor och liknande planeras bestå av ny jord. Odling planeras inte ske på platsen och bostäderna skulle ha kommunalt vatten.

### *Beräkningar av skattad dos*

Provtagning av PAH på 18 provtagningspunkter i området under tiden 2000-2002 visar förhöjda halter i marken ( $>0,3$  mg/kg jord) i 16 av proverna oberoende av läge och provtagningsdjup. Högsta värdet av carcinogena PAH var 320 mg/kg ( $=\mu\text{g/g}$ ) jord med en medianhalt på 5,4 mg/kg ( $=\mu\text{g/g}$ ) jord. För att beräkna hur mycket carcinogena PAH som de exponerade kan få i sig gjordes följande antaganden. Ett worst case scenario användes där en vuxen människa vid något enstaka tillfälle inandas 0,5 mg förorenad jord under 5 timmar eller äter 1 gram



jord. Detta värde jämfördes med normalt dagligt intag, vilket för carcinogena PAH är 2,8 µg. I detta fall innebär det att om en vuxen äter 1 gram jord med medianhalten blir intaget av PAH 5.4 µg eller dubbelt så stort som normalt dagligt intag. Om man i stället antar ett engångsintag av 1 gram jord med halter av PAH motsvarande det högst uppmätta värdet i markprover taget på 0,6-1 m djup, innebär det ett intag (320 µg) som är mycket större än det normala dagsintaget. Intag av förorenad jord vid några enstaka tillfällen bidrar dock inte nämnvärt till årsdosen, vilken är avgörande för cancerrisken. Det kan jämföras med att vid enstaka tillfällen äta mat med höga halter PAH i stek- eller grilltjän. Något kontinuerligt dagligt intag av jord på platsen bedömdes inte vara aktuellt eftersom marken ska bebyggas och ytskikt i gräsmattor, sandlådor och liknande planeras bestå av ny jord. Odling planeras inte ske på platsen och bostäderna har kommunalt vatten.

Ett dagligt PAH-bidrag via inandning av luft kontaminerad med damm från marken bör vara mindre än ett nanogram (antag t.ex. att 20 % av den normala partikelhalten utgörs av damm från marken). Det innebär några tiotal µg inandad damm per dygn med en total PAH-mängd kring 0,1 ng. När det gäller inandning av luftburet PAH kommer i stället det helt dominerande bidraget från utsläpp från förbränning och biltrafik.

#### *Slutsats av bedömningen*

Det bedömdes inte föreligga någon akut eller långsiktig risk för hälsan såsom cancer från PAH i mark. För att undvika ofrivilligt intag av jord rekommenderades dock att det översta ytlaget av jorden (cirka 0,5 m) byts ut mot ny jord eller annan beläggning, vilket fullständigt eliminerar riskerna för exponering.

**Fall 4:** (För fullständig rapport se Hanberg A, Berglund M, Stenius U m.fl. Riskbedömning av PAH i mark, luft, grönsaker och bär i Sundsvall. IMM-rapport 1/ 2006. <http://ki.se/imm>)

#### *Plats och frågeställning*

Miljökontoret i Sundsvalls kommun samt länsstyrelsen och landstinget i Västernorrland beställde av IMM en samlad hälsoriskbedömning av PAH som man uppmätt i föda (hemodlade grönsaker), mark och luft i Sundsvall

#### *Föroreningskälla*

KUBAL (fd Gränges Aluminium) har länge haft sin verksamhet på samma plats i Sundsvall och PAH i luften i Sundsvall har studerats sedan början av 1980-talet då KUBAL ansågs svara för 50 % av utsläppen till luften. Stadsdelen Kubikenborg ligger i nära anslutning till KUBAL. Andra föroreningskällor i Sundsvall är trafiken och vedeldning.

#### *Exponerade grupper och exponeringsvägar*

Allmänbefolkningen i Sundsvall exponeras via luften, marken och grödor odlade på förorenad mark. I början av 1980-talet fann man i hemodlad osköld sallad 40-80 gånger förhöjd halt av PAH inom en radie på 0,5 km från KUBAL. Detta

ledde till att Livsmedelsverket införde lokala kostrekommendationer, vilka kortfattat innebar att allmänheten skulle undvika att äta ovanjordiska delar av bladgrönsaker odlade inom ett område nära fabriken. Andra grönsaker och bär och frukter skulle sköljas noggrant alternativt skalas. Fortsatta mätningar i sallad har sedan utförts fram till 2004. I mitten av 1980-talet gjordes en del förändringar i driften vid KUBAL som ledde till minskade utsläpp. PAH-halter i luften har uppmätts kontinuerligt 1985-2004. Halterna var högre på sommaren än på vintern, vilket bedömdes bero på vindriktning. Mätningar av markhalter av PAH gjordes 2004 i ett område i Sundsvall, som skulle bebyggas med bostäder, "Lappstaden". Bland olika PAH:er stod B[a]P i luft för 40-61 %, i sallad 42 % och i mark 59 % av den totala toxiska ekvivalensen (TEQ). Eftersom andelen B[a]P var relativt jämn och källan var densamma användes B[a]P som indikator för PAH.

#### Beräkningar av skattad dos

De beräkningar man gjort för tänkbar exponering redovisas nedan separat för kontakt med mark/jord, intag via grönsaker samt inandning av PAH i luft.

#### Mark

PAH är partikelbundet och svårslösligt i vatten och därför relativt orörligt. I tabellen nedan redovisas en sammanfattning av PAH i markprover från fyra olika platser i Lappstaden (Tabell 6.4). Provtagningsdjupet har varit 2 respektive 5 dm. Som jämförelse angavs Naturvårdsverkets dåvarande riktvärde för känslig mark (KM) samt de halter som hittats i en undersökning av PAH-halter i mark 0-2 dm djup (totalt 50 prover) i fem svenska tätorter utan lokal punktkälla. I tabellen anges den 50- resp. 90-percentilen.

**Tabell 6.3.** Sammanfattning av PAH-analyser i Lappstaden i jämförelse med riktvärden (mg/kg torrsubstans) för känslig markanvändning (KM) samt referensvärde (50- resp. 90-percentilen) från svenska städer. Tabellen är hämtad från Hanberg (2006).

	Provtagningsdjup		Riktvärde KM	Svenska städer 50/90 0 – 2 dm
	2 dm	5 dm		
B[a]P	0,35 – 1,4	0,27 – 1,3		0,03 / 0,44
PAH carcinogena	2,2 – 10	1,4 – 7,4	0,3	0,32 / 2,54
PAH övriga	2,4 – 13	2 – 13	20	0,27 / 2,67

Alla prover av PAH i mark i området överskred NV:s riktvärde för carcinogena PAH för KM (0,3 mg/kg torrsubstans jord) med 5-33 gånger. Halterna överskred inte KM-värdet för övriga PAH, vilket är 20 mg/kg torrsubstans. Ytjorden undersöktes också i förskolor i områden där kostrekommendationerna gällde och riktvärdet för KM (0,3 mg/kg) överskreds vid tre av fyra förskolor med 2-11 gånger. I sandlådorna var dock halterna mycket låga.

PAH i den förorenade jorden kan nå människan via intag av jord och lokalt odlade grönsaker m.m., inandning av damm samt exponering på hud. Upptag via huden är svårt att uppskatta men det finns studier som pekar på att huden är en

viktig upptagsväg för PAH. Dock finns ingen officiell ”lågrisknivå” eller ”unit risk”-värde för B[a]P och hudcancer. Vid granskning av Naturvårdsverkets dåvarande bedömningsgrunder bedömdes exponering vid upptag i grönsaker vara överskattat, medan exponeringen via hud bedömdes underskattas. Sammantaget bedömdes NV:s riktvärde för carcinogena PAH vid KM ligga på en rimlig nivå.

För hudexponering gjordes ett räkneexempel med en vuxen person exponerad för 0,9 g jord/dag på huden och ett barn för 1,4 g jord/dag (NV:s dåvarande schablon; jämför dock betydligt lägre värden i avsnitt 2.2). Man antog att 20 % av PAH absorberas av huden. Ett exempel från Lappstaden på den plats där B[a]P-halterna var högst, 1,4 mg/kg visade att upptaget för en vuxen skulle kunna bli  $8,9 \times 10^{-4}$  µg/kg kroppsvikt och dag. Detta ger en livstidsrisk på  $3,3 \times 10^{-5}$  baserat på en unit risk för B[a]P, föreslagen av av Krewski (1991). För beräkning av risken för blandningen carcinogena PAH har man i detta fall multiplicerat risken för enbart B[a]P med 10, dvs. livstidsrisken blir  $33 \times 10^{-5}$ .

#### *Grönsaker, frukt och bär*

PAH i sallad är främst deponerad PAH från luften, men i andra grönsaker och rotfrukter kan PAH tas upp. Genom att plocka bort de yttre delarna på salladen kan exponeringen minskas kraftigt. I en rapport från Livsmedelsverket från 1984 framgår att 38 % av B[a]P fanns kvar efter att salladen var sköljd med vatten. Salladskonsumtionen beräknas normalt till 20 gram/person och dag och för högkonsumtionen dubbelt så mycket. I köpt ”vanlig” sallad är halten 0,2 µg B[a]P/kg (uppgift från Livsmedelsverket 1980) och utifrån dessa siffror blir medelintaget för en normalkonsument av sallad 1,5 µg/person och år. Halten B[a]P i osköljd sallad odlad på marken i ett område runt fabriken och i vindriktningen från fabriken i Sundsvall var 3,3 µg B[a]P/kg (medelvärde för 1999-2004), vilket är 16 ggr högre än kommersiellt odlad sallad. Om man antar att intaget av sallad under odlings-säsongens två månader utgörs av enbart hemodlad sallad blir intaget 4 µg (utan restriktioner) för normalkonsumenten och dubbla mängden för högkonsumenten. Mätningar i svarta vinbär från början av 1980-talet visade att B[a]P-halter var 18 % av dem i salladen. Under antagande att relationen är den samma för annan frukt och bär skulle de innehålla 0,6 µg B[a]P/kg. Om 10 % av det vi äter av frukt och bär är hemodlat blir bidraget från sallad, frukt och bär 0,4 ng/kg kroppsvikt och dag om kostrekommendationerna upphör. Uppskattad cancerrisk är för B[a]P i kosten  $12 \times 10^{-6}$  per ng B[a]P/kg/dag vilket ger en cancerrisk på 0,5 fall på 100 000 personer och livstid, dvs. under lågrisknivån. Det fanns dock en stor osäkerhet i denna beräkning eftersom det var svårt att beräkna hur mycket egenodlad föda man äter och halterna i livsmedel.

#### *Luft*

Regelbundna mätningar av lufthalterna av PAH i Sundsvall har gjorts 1985 till 2004. I andra städer i Sverige har man uppmätt B[a]P-halter som varit betydligt lägre. Högsta urbana bakgrundsvärde uppmätt 2002/2003 var 0,9 ng/m<sup>3</sup>. Centralt i Stockholm på 1990-talet var halten 0,4-2 ng/m<sup>3</sup> och i Göteborg på 1980-talet 0,4 ng/m<sup>3</sup>. Halten B[a]P i luft uppmätt 2004 var 1,5 ng/m<sup>3</sup> (Haga, centralt i

Sundsvall) och  $3,6 \text{ ng/m}^3$  (Kubikenborg), vilket var betydligt högre än i andra svenska städer. Bakgrundshalten beräknas vara  $0,1 \text{ ng B[a]P/m}^3$ . IMM har i sin riskbedömning föreslagit ett hälsobaserat riktvärde för B[a]P i luft på  $0,1 \text{ ng/m}^3$ , vilket motsvarar en livstids cancerrisk på  $1 \times 10^5$  (låg risknivån) (Boström 2002). B[a]P-exponeringen i Sundsvall beräknades orsaka 15 (Haga) respektive 36 (Kubikenborg) extra cancerfall/100 000 personer och livstid. Denna risk är betydligt högre än vad man förväntar sig i andra delar i Sverige inkluderat högt trafikerade områden i städer.

#### *Slutsats av bedömningen*

Den samlade bedömningen var att det inte går att addera risken för PAH i mark, luft och grönsaker, men att risken sannolikt ökar då man har flera exponeringsvägar. Man kan använda beräkningarna för att rangordna och jämföra inför prioritering av åtgärder. Luften ansågs vara den huvudsakliga risken eftersom riskbedömningen i det fallet ansågs säkrast och relativt många personer exponeras, medan hemodlade grönsaker ansågs utgöra en liten risk. SLV:s rekommendation om att inte äta egenodlad sallad har också upphört, dock bör salladen sköljas och de yttersta bladen tas bort. Lufthalten av PAH bör sänkas och PAH i marken bör saneras om halten ligger över NV:s riktvärde för känslig mark. Det bör också finnas en plan för vidare undersökning av andra områden i Sundsvall och också övervaka utvecklingen av halterna av PAH.

## 6.5 Diskussioner vid seminariet

I diskussionen om fallet från Göteborg var inte hudupptag beaktat, men någon långvarig hudexponering var knappast relevant med tanke på planen för området.

Angående Sundsvallscaset hade man gjort en del jämförelser med NV:s generella riktvärden, vilka är ”konservativt” framtagna. Det diskuterades om man behöver räkna med 365 dagars exponering per år både för barn och vuxna eller om 180 dagar är mera adekvat. Andra antaganden som diskuterades var om 80 dagar för dermal exponering kan vara rimligt och om 30 % hemodlade grönsaker är en för hög skattning. 10 % är kanske mer rimligt. Det noterades också att referensjordhalter inte tar hänsyn till PAH deponerad från luft på grönsaker. Ändå hade man från IMM bedömt att hudexponering kan vara viktigare än exponering från kontaminerad sallad och andra grönsaker, trots att grönsaker enligt NV:s dåvarande riktlinjer var dimensionerande för markriktvärden. Ingen hade något att invända mot den bedömningen. Från IMM påpekades också att man måste följa litteraturen angående olika PAH-föreningars cancerogena potential eftersom ny kunskap kommer och kommer.

Allmänt konstaterades att rimliga bedömningar endast kan göras för de närmaste decennierna.

## 7 VOC

### 7.1 Allmänt om exponering och hälsorisker

Med VOC (Volatile Organic Compounds) menas flyktiga organiska ämnen, vilket inkluderar ett mycket stort antal olika ämnen. Molekyler med mindre än 16 kolatomer brukar bedömas som flyktiga organiska ämnen. I de fall som diskuterats vid miljömedicinska bedömningar har vissa klorerade kolväten varit av störst intresse: vinylklorid, 1,2-dikloreten, trikloreten, tetrakloreten (perkloretylen), diklormetan (metylenklorid) m.fl. Icke-klorerade ämnen som ofta är relevanta är bensen, toluen samt xylener.

*Vinylklorid* finns i bakgrundshalter i Sverige på 0,1-0,5  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . Ämnet släpps ut till omgivande miljö vid PVC-tillverkning. I Sverige finns en sådan fabrik (i Stenungsund) och 1 km från fabriken har periodvis halter på 1  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  uppmätts medan halter utomhus i Stenungsund ligger på nämnd bakgrundsnivå (Lindskog 2002). Vinylklorid orsakar en specifik och sällsynt cancerform i levern (hemangiosarkom) och är klassat av IARC som cancerframkallande på människa (Grupp 1). Utifrån epidemiologiska studier har en lågrisknivå (se avsnitt 3.5) beräknats av IMM (Victorin 1998) på 2,6  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . Det finns dock andra riskestimat med en lågrisknivå på 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (WHO 2000).

*1,2-dikloreten* (synonym etylendiklorid) förekommer i luften i Europa med bakgrundsnivåer på 0,2  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . I Sverige är genomsnittshalten i utomhusluften i Stenungsund något högre, 0,3-1,1  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (Lindskog 2002). Ämnet har bl.a. använts som lösningsmedel för organiskt bly i bensin. Det är också en mellanprodukt vid PVC-tillverkning av vinylklorid. Halterna av 1,2-dikloreten uppges ligga mellan 0,4 till 1  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  i städer men med högre halter nära bensinstationer och parkeringsplatser. 1,2-dikloreten är mutagent och cancerframkallande i djurexperiment (vid oral tillförsel, men inte vid inhalation) och en misstänkt carcinogen för människa (klass 2B, possibly carcinogenic to humans enligt IARC). Andra effekter är påverkan på lever och CNS. Ett hälsobaserat riktvärde på 700  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  anges av WHO för att skydda mot effekter på nervsystem och lever hos allmänbefolkningen. IMM (Victorin 1998) angav en lågrisknivå om 400-600  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  för både cancer och icke-cancer-effekter, baserat på en säkerhetsfaktor från NOEL. Utifrån samma djurförsök (oral tillförsel) anger dock en holländsk myndighet en lågrisknivå motsvarande 5  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (WHO 2000). US-EPA (2000b) anger utifrån sina matematiska modeller en lågrisknivå vid inandning på 0,4  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . Detta värde anses relevant då det huvudsakliga upptaget hos barn och vuxna sker via inandning. Det finns således stora skillnader i bedömningar av vilka nivåer som kan anses vara acceptabla.

*Trikloreten* (synonym trikloretylen) förekommer i omgivningsluften i halter på 1  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  och 10 gånger högre halter kan man finna i stadsmiljö. Inhalation är den huvudsakliga exponeringsvägen. I arbetsmiljön är nivågränsvärdet (NGV, se 3.2.2) 50  $\text{mg}/\text{m}^3$ . I inomhusmiljö anger Sexton et al. (2004) en medianhalt på 0,2  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ , vilket baseras på mätningar gjorda i bostäder i amerikansk stadsmiljö. Trikloreten ger upphov till effekter på lever och CNS. Tri är genotoxiskt samt orsakar cancer

hos djur. Ett visst epidemiologiskt stöd för att tri är en humancarcinogen finns (IARC 1995). IARC har klassificerat trikloreten som sannolik humancarcinogen (Grupp 2A). WHO anger en lågrisknivå på  $23 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (WHO 2000).

Bakgrundshalterna av *tetrakloreten* (synonym perkloretylen) är mindre än  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  i urban miljö och i stadsmiljö mindre än  $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . I inomhusluft är halterna normalt mindre än  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (Sexton 2004), förutom i miljöer där kemtvätt förekommer. Där kan tetrakloretylenhalterna stiga till  $1 \text{mg}/\text{m}^3$  eller mer. NGV för tetrakloreten är  $70 \text{mg}/\text{m}^3$ . Huvudsaklig exponeringsväg för tetrakloreten är inhalation. Effekter av tetrakloreten är påverkan på centrala nervsystem samt lever och njurar. Ämnet klassificeras som sannolik humancarcinogen i Grupp 2A (IARC) men anses inte vara genotoxiskt. I studier med frivilliga försökspersoner har en exponeringshalt på  $680 \text{mg}/\text{m}^3$  gett akut påverkan på nervsystemet. I arbetsmiljön har hos arbetare konstaterats en njurpåverkan vid luftmedelhalter på  $100 \text{mg}/\text{m}^3$ . Utifrån de uppmätta effekterna på njurarna (icke-cancereffekt) bland arbetstagare beräknas ett hälsobaserat riktvärde till  $0,25 \text{mg}/\text{m}^3$  (WHO 2000). IMM har utgått från cancer i djurförsök, lagt på en osäkerhetsfaktor på 1000 och rekommenderat  $0,68 \text{mg}/\text{m}^3$  som lågrisknivå (Victorin 1998).

*Bensen* är en känd carcinogen och har bland yrkesexponerade orsakat cancer (leukemi). IARC klassificerar ämnet i Grupp 1 dvs. cancerframkallande för människor. Ämnet sprids till luftmiljön via olika förbränningsprocesser exempelvis cigarettök, motoravgaser och vedrök och återfinns även i bensen. Bensen är därför vanligt förekommande och genomsnittlig personburen exponering bland allmänbefolkningen i Sverige har legat mellan  $1,3$  och  $3,4 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (Levin 2004, Andersson 2005), med något lägre halter inomhus (Sällsten 2003). I arbetsmiljön är NGV  $1,5 \text{mg}/\text{m}^3$  ( $1500 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ). WHO (2000) anger en lågrisknivå ( $1/100\,000$ ) på  $1,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$  och IMM  $1,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (Victorin 1998). Lågrisknivån baseras på studier av yrkesexponerade, se avsnitt 3.5 och 6.3.

#### *Toluen och xylener*

Toluen och xylener förekommer både i utomhus- och inomhusluft. Eftersom ämnena ingår i färger, lacker och limmer samt behandlade textilier är också halterna högre inomhus än utomhus. Sällsten (2003) uppmätte i inomhusluften bland allmänbefolkningen i Göteborg 2000 medelnivåer av toluen  $13 \mu\text{g}/\text{m}^3$  ( $4\text{--}64 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) och xylener  $7 \mu\text{g}/\text{m}^3$  ( $2\text{--}44 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ). Höga halter av dessa ämnen har i arbetsmiljön orsakat hjärnskador. IMM angav 1992 ett riktvärde för toluen  $37 \mu\text{g}/\text{m}^3$  och xylener  $34 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , men anser att dessa inte längre är aktuella (Victorin, personligt meddelande).

## 7.2 Exempel på miljömedicinska bedömningar

Under seminarieserien presenterades och diskuterades tre fall där VOC ingick i frågeställningen; (1) ett dagis beläget nära slambassäng, vilken ska saneras, (2) många cancerfall vid en vårdcentralbyggd på mark där det tidigare låg en färgbäck (3) skola i tidigare kemtvättlokaler. Samtliga fall finns kortfattat beskrivna i översiktstabellen (bilaga 1). Här beskrivs två av dem närmare.

**7.2.1 Fall 1:** (För fullständig rapport se Sällsten G, Barregård L. Miljömedicinsk riskbedömning avseende klorerade kolväten i inomhusmiljön i Bullerbyns förskola i Varberg. VMC 2004. [www.sahlgrenska.se/su/vmc](http://www.sahlgrenska.se/su/vmc))

#### *Plats och frågeställning*

Ett daghem ligger beläget nära en slambassäng, mätningar i inomhusluften hade visat förekomst av klorerade ämnen och därför hade daghemmet stängts. Kommunen önskade en miljömedicinsk bedömning angående hälsorisker för barnen som vistas i daghemmet samt en rekommendation om lämpliga åtgärder i ärendet.

#### *Föroreningskälla*

Marken är förorenad av tidigare industriell verksamhet och slambassängen skulle tömmas och saneras.

#### *Exponerade grupper och exponeringsvägar*

Barnen och personalen som vistas i daghemmet exponeras via kontaminerad inomhusluft. Tre olika mätomgångar hade utförts, varav en med ventilationen avstängd, av 15 olika klorerade organiska ämnen varav 8 ej kunde detekteras. Av de ämnen som inte kunde detekteras fanns vinylklorid och/eller 1,2-dikloreten, medan halter av trikloreten samt tetrakloreten hade uppmätts i inomhusmiljön. Riskbedömningen utfördes med avseende på fyra klorerade ämnen som klassas som cancerframkallande; vinylklorid (IARC grupp 1), 1,2-dikloreten (grupp 2B), trikloreten (grupp 2A) samt tetrakloreten (grupp 2A).

#### *Beräkningar av skattad dos*

För cancerframkallande ämnen användes den så kallade lågrisknivån (se 3.5) som utgångspunkt. För de två ämnen som inte var detekterbara i inomhusluften, vinylklorid och 1,2-dikloreten, har den kemiska analytiska detektionsgränsen använts som exponeringsnivå i beräkningarna. Om ett barn vistas 8 timmar på daghemmet motsvarar det en exponeringsnivå (veckogenomsnitt) av  $1,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$  och  $1,4 \mu\text{g}/\text{m}^3$  för vinylklorid respektive 1,2-dikloreten. Utifrån redovisade lågrisknivåer i litteraturen för vinylklorid på  $2,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$  och för 1,2-dikloreten (Victorin 1998) bedömdes cancerrisken som försumbar. WHO har även angett ett riktvärde för effekter på nervsystem och lever som är  $700 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .

Trikloreten uppmättes i luften i halter mellan  $20\text{-}30 \mu\text{g}/\text{m}^3$  då ventilationen var avstängd, men kunde inte detekteras (detektionsgräns  $6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) vid normal ventilation. Utifrån samma antaganden beräknades exponeringen (veckogenomsnitt) via luft vid ej påslagen ventilation (worst case) till  $1,4\text{-}1,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$  och jämfördes med lågrisknivån  $23 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (WHO 2000). Tetrakloreten fanns i mätbara halter, 8 resp  $23 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , vid påslagen ventilationen, vilket vid omräkning till veckogenomsnitt ligger under angiven lågrisknivå på  $680 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (Victorin 1998) för cancer. WHO anger ett riktvärde för påverkan på njurar och lever som är  $250 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Bedömningen för trikloreten och tetrakloreten blir också att nivåerna ligger under lågrisknivåerna.

### *Slutsats av bedömningen*

Utifrån de uppmätta halterna av angivna ämnen finns det ingen hälsorisk förknippad med barnens vistelse i daghemmets lokaler förutsatt normal ventilation. Det rekommenderas att en ny mätning genomförs efter det att saneringen av slam-bassängen är utförd och före det att barnen återgår till daghemmet.

**7.2.2 Fall 2:** (För fullständig rapport se Sällsten G. Mätning av flyktiga ämnen i inomhusluften vid en vårdcentral. VMC 2006.)

### *Plats och frågeställning*

Vid en vårdcentral hade ovanligt många av de anställda drabbats av cancer. Det fanns en oro bland personalen och miljökontoret och chefen för vårdcentralen ville ha en miljömedicinsk utredning.

### *Föroreningskälla*

Vårdcentralen ligger på den mark där det tidigare låg en färgfabrik. Vid markundersökningar har man funnit ämnen i marken som kan hänföras till denna tidigare verksamhet, bl.a. klorerade ämnen.

### *Exponerade grupper och exponeringsvägar*

Personalen som arbetar vid vårdcentralen exponeras via inandning av inomhusluften. Tidigare mätningar av TVOC (=totalmängd VOC) har bedömts av konsultfirma som normala. Eftersom inga tidigare mätningar av klorerade ämnen har gjorts i lokalerna men dessa återfinns i markproverna, genomfördes mätningar i fem olika rum på bottenplan i den delen närmast den förorenade marken. Mätningarna genomfördes under en arbetsvecka i oktober 2006 vid normal ventilation. 15 olika klorerade ämnen samt bensen, toluen och xylener (orto- meta- para-) analyserades i proverna.

### *Beräkningar av skattad dos*

Inga klorerade ämnen kunde detekteras i något av rummen. För bensen uppmättes halter på 0,4 och 0,6  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  i samtliga rum, toluen i koncentrationer mellan 4,1 och 9,3  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  och xylener mellan 2 och 3,6  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . Jämförelse gjordes med lågrisknivåer och riktvärden för människa, vilken innebär en försumbar risk även om exponeringen är livslång. Toluen och xylener bedöms inte vara cancerframkallande, men kan orsaka skador på centrala nervsystemet. Av de klorerade ämnena gjordes en riskbedömning avseende cancer beräknat utifrån den kemiska analytiska detektionsgränsen. Med antagande om 8 timmars arbetsdag och respektive detektionsgräns blev den skattade exponeringen för vinylklorid 0,7  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ , och för 1,2-dikloreten, trikloreten och tetrakloreten  $<1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Samtliga ämnen innebär en försumbar risk både då det gäller cancer och andra effekter.

Bensen orsakar cancer och IMM har angett ett lågriskvärde på 1,3  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . För toluen och xylener har riktvärdena 37 respektive 43  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  föreslagits. De halter som uppmättes i vårdcentralen ligger klart under dessa nivåer och också lägre än



den genomsnittshalt som uppmätts i inomhusluften i Göteborg 2000 (Sällsten 2003).

#### *Slutsats av bedömningen*

Den förorenade marken bidrar inte till några förhöjda halter i inomhusmiljön och inga klorerade ämnen gick att detektera i inomhusluften. Låga halter av bensen, toluen och xylener uppmättes, vilka understeg genomsnittshalten vid mätningar inomhus i bostäder i Göteborg 2000.

### 7.3 Diskussion vid seminariet om VOC

Mätningar av VOC ska kritiskt granskas då både mät- och analysmetoder kan ifrågasättas. Deltagarna ansåg också att analys av TVOC inte har något större värde. Den huvudsakliga exponeringsvägen är inhalation men ibland bör också hudexponering och intag via dricksvattnet beaktas. Viktiga effekter är cancer, CNS-effekter samt för vissa ämnen lukt. Referensvärden borde utgå från normala inom- och utomhusnivåer tillsammans med lågrisknivåer och riktvärden för inhalation med beaktande av exponeringstiden. När det gäller riskbedömning påpekades att vissa saker måste kommuniceras som exempelvis att n-hexan är av speciellt intresse och att styren har en låg luktgräns. Bedömning av cancerframkallande ämnen påverkas av om de är genotoxiska eller inte. För genotoxiska ämnen görs en linjär extrapolering till lågriskområdet, t.ex. som för diklormetan. Det påpekades att man bör inskränka begreppet ”lågrisknivå” till de fall då man (för genotoxiska ämnen) gjort en linjär extrapolering till noll.

I samband med Naturvårdsverkets arbete med en ny beräkningsmall för plats-specifika riktvärden hade IMM fått i uppdrag att granska och uppdatera de toxikologiska referensvärdena för ett 80-tal ämnen med avseende på inhalation, oralt intag och hudupptag. Flera olika källor har använts bl a. WHO, US EPA, TOXNET, m.fl. Nedan följer en sammanfattning av diskussion om några ämnen vid seminariet.

Risken för cancer när det gäller **bensen** baseras främst på en studie (arbetare i USA som exponerades vid tillverkning av gummifilm), vilken analyserats vid flera tillfällen (Rinsky 1987, Crump 1996) och lågrisknivån skattas till 1,3-4,5  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . Data i dessa studier är skakiga och exponeringsbedömningen är bristfällig. Det finns vissa andra yrkesstudier (Järvholm 1997) som antyder risker vid lägre nivåer. Rimligtvis bör lågrisknivån vara 1-2  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ .

För **alifatiska kolväten** med molekylstorleken **C5-C8** ansågs NVs RfC (referenskoncentrationen för ämnen, icke-cancer) 18,4  $\text{mg}/\text{m}^3$  vara högt med tanke på att n-hexan (NGV (nivågränsvärdet för en arbetsdag) 90  $\text{mg}/\text{m}^3$ ) ingår i denna grupp och har kända effekter som polyneuropati. Referensvärdet ansågs också högt i jämförelse med nästa grupp ämnen **C9-C16**, som har ett motsvarande RfC-värde på 1  $\text{mg}/\text{m}^3$  och där NGV är 350  $\text{mg}/\text{m}^3$ . Dessutom är kunskaper och data om dessa ämnen begränsade.

För **aromatfraktionen C7-C8** fanns ett RfC-värde på 0,4  $\text{mg}/\text{m}^3$  som gäller för toluen, etylbensen samt styren och ett RfC-värde för fraktionen **C9-C16** på

0,2 mg/m<sup>3</sup>. Även här ansågs att referensvärdena syntes höga i jämförelse med NGV. Styren borde behandlas specifikt med tanke på dess kromosomskadande effekt. Lågriskområdet för styren ligger mellan 40 och 400 µg/m<sup>3</sup> och den lägre nivån är att föredra. Mätningar i allmänbefolkningen visar nivåer av styren på <5 µg/m<sup>3</sup>. Eftersom det är oklart om toluen, etylbensen samt xylener är cancerframkallande används RfC-värdena.

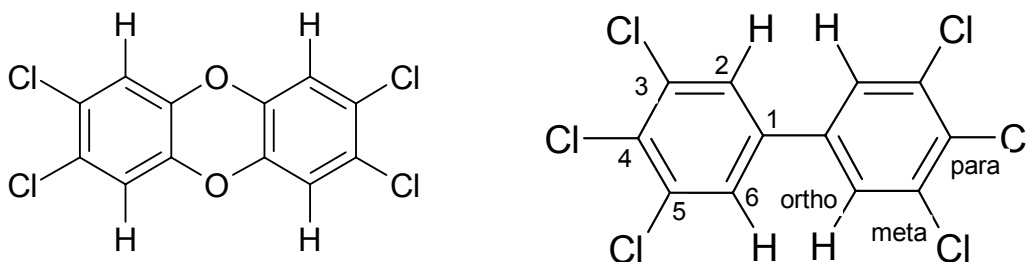
Exempel på **klorerade kolväten** som uppdateras är trikloreten (RISKinhala-tion, baserat på cancerrisk vid risknivån 1/100 000 och livstid, 23 µg/m<sup>3</sup>), tetra-kloreten (RfC 200 µg/m<sup>3</sup> (NV 2007b) och cancer lågrisknivå 680 µg/m<sup>3</sup> (Victorin 1998)), diklormetan (metylenklorid) (cancerrisk 21-270 µg/m<sup>3</sup>), vinylklorid (cancerrisk 2,3-4,4 µg/m<sup>3</sup>). Diklormetan betraktas som en lågpotent genotoxisk carcinogen men har även andra effekter som CNS-effekter, leverpåverkan och COHb-bildning, där det sistnämnda är bas för arbetshygieniskt gränsvärde och WHO:s gränsvärde för utomhusluft.

## 8 Persistenta organiska miljöföroreningar

### 8.1 Allmänt om exponering och hälsorisker

En viktig källa till denna text har varit avsnitten om POP och Organiska miljöföroreningar i de nationella miljöhälsorapporterna (Socialstyrelsen 2001, 2005) skrivna av Annika Hanberg m.fl.

De persistenta organiska miljöföroreningarna (POP – Persistent Organic Pollutants) är långlivade och svårnedbrytbara både i mark – t.ex. när de förekommer i förorenade områden – och i olika biologiska system inklusive människokroppen. De flesta av de viktiga POP är halogenerade (innehåller t.ex. klor eller brom) och dit hör bl.a. dioxiner (polyklorerade dibenso-p-dioxiner, PCDD och polyklorerade dibensofuraner, PCDF), PCB (polyklorerade bifenyler), DDT, och bromerade flamskyddsmedel (polybromerade difenyletrar, PBDE och andra bromföreningar).



Figur 8.1. Till vänster visas TCDD, den giftigaste av dioxinerna och till höger en PCB-förening.

#### 8.1.1 Källor och exponering

Källorna till dioxiner är förbränning av varierande slag (stålverk, smältverk, sopor, biomassa, motoravgaser), klorblekning (skogsindustri) samt biprodukter vid vissa processer i kemisk industri. PCB har använts i en mängd produkter (oljor, elektrisk utrustning, fogmassa) innan det förbjöds i Sverige 1978. Flamskyddsmedel används i stora mängder i textilier och elektronik. Insektsgiftet DDT förbjöds i Sverige på 1970-talet, men används fortfarande i vissa länder mot malariamyggor.

POP är fettlösliga och ackumuleras i näringskedjan, särskilt i havsmiljö med höga halter i rovfiskar och säl. Människan exponeras framför allt vid intag av fet fisk, men också feta animaliska livsmedel som mjölkprodukter och kött. Halter i luft är normalt mycket låga och detsamma gäller i vatten. Om man bor i hus med PCB i husets fogmassa kan dock PCB avgå till inomhusluften och ge ett betydande bidrag till exponeringen (Johansson 2001).

Eftersom det finns så många olika dioxiner och PCB och vi normalt exponeras för blandningar av dessa brukar man summera dem efter att ha gjort en vägning av deras toxicitet (se nedan om toxiska effekter). Man uttrycker därför exponeringen i toxiska ekvivalenter – TEQ då man multiplicerat koncentrationen av varje enskild förening med sin toxiska ekvivalentfaktor. Den giftigaste föreningen (TCDD) har värdet 1 och de minst giftiga mindre än en tiotusendel. När det gäller PCB har en del av dessa dioxinlika effekter och man räknar därför oftast med även dessa när man summerar TEQ för dioxiner.

Det genomsnittliga dioxinintaget hos vuxna svenskar ligger nu på cirka 1 pg TEQ/kg kroppsvikt och dag och har långsamt sjunkit under de senaste decennierna. EU-organ har rekommenderat ett TDI (tolerabelt dagligt intag) på 2 pg TEQ/kg och dag. Eftersom fet fisk är en huvudkälla (både till dioxiner, PCB, DDT och bromerade flamskyddsmedel) kan intaget vara högre än TDI för personer som äter mycket sådan fisk, t.ex. strömming. Gränsvärdet för dioxiner i fisk inom EU är 8 pg/g (summa dioxiner och dioxinlika PCB). Sverige har undantag från detta gränsvärde på grund av höga halter i Östersjöfisk. I stället har Livsmedelsverket kostrekommendationer. Speciella kostråd gäller för gravida, flickor och yngre kvinnor med begränsning av intaget av fet fisk från Bottenhavet, Östersjön, Väneren och Vättern samt vissa andra livsmedel rika på POP ([www.slv.se](http://www.slv.se), klicka på Mat och Näring samt Kostråd).

Modersmjölk i Sverige innehåller cirka 15 pg TEQ dioxiner/g fett. Det innebär att ett spädbarn som ammas får i sig en betydligt högre dos dioxiner än TDI (t.ex. 96 pg/kg baserat på 800 g bröstmjölk med 4 % fett och 15 pg/g TEQ för ett 5 kg spädbarn). Eftersom detta endast gäller under en begränsad del av livet och fördelarna med amning ur hälsosynpunkt är stora rekommenderas ändå att barnen ammas.

### 8.1.2 Toxiska effekter

Dioxiner kan hos människa orsaka cancer, påverkan på fosterutvecklingen, immunsystemet och centrala nervsystemet. Höga doser kan orsaka en hudsjukdom (så kallad klorakne). Cancerrisken vid dioxinexponering har framkommit vid studier av yrkesexponerade. En del epidemiologiska studier har gjorts på människor vid olyckor som inneburit kraftig exponering för dioxiner (Seveso, Vietnamkriget) eller PCB (förgiftningar i Japan och på Taiwan) och där har i huvudsak icke-cancer-effekter kunnat studeras. Svenska Östersjöfiskarfamiljer har också undersökts i ett stort antal studier av Lars Hagmar med flera från Yrkes- och miljömedicin i Lund.

Betydligt fler studier har gjorts på djur, då även påverkan på könsorgan och beteende (vid exponering under fosterperioden) visat sig vara känsliga effekter. Även effekter på skelett och tänder har påvisats. De toxiska effekterna av dioxiner och dioxinlika PCB initieras genom bindning till en speciell receptor (Ah-receptorn). Dioxiner är inte genotoxiska utan den ökade cancerrisken antas bero på effekter i senare stadier av tumörutvecklingen, så kallad tumörpromotion genom påverkan på tillväxt- eller hormonella faktorer. Många POP (dioxiner, PCB, DDT) tillhör de hormonstörande miljöföroreningarna. Det innebär att de kan ge liknande

effekter som det kvinnliga könshormonet östrogen eller motverkande effekter. Vissa POP kan motverka det manliga könshormonet testosteron.

När det gäller flamskyddsmedel görs riskbedömningen i stort sett endast utifrån djurexperiment (t.ex. effekter på lever, sköldkörtel och reproduktion). Allmänt kan sägas att jämfört med dioxiner är exponeringen hos befolkningen i Sverige låg jämfört med de nivåer där man tror att toxiska effekter kan uppkomma, men exemplen från dioxiner och PCB har gjort att man antar en försiktighetsprincip, dvs. vidtar åtgärder innan hälsorisker har påvisats.

## 8.2 Erfarenheter från förorenade områden

Det finns mycket begränsad erfarenhet från Sverige av exponeringsbidraget till allmänbefolkningen av POP från förorenade områden. De beräkningar som kan göras (se exempel nedan) inriktas på samma sätt som för andra miljögifter på bidrag från intag av jord, inandad damm, hudexponering, intag via vatten, lokalt odlade grödor samt fisk.

Under seminarieserien presenterades och diskuterades tre fall där POP ingick i den miljömedicinska bedömningen 1) ett fall med DDT-förorenat sediment 2) ett fall med dioxinförorenad mark och 3) fallet BT kemi. Dessutom diskuterades flera områden kring sågverk där förekomst av POP påvisats men där den miljömedicinska bedömningen ännu inte slutförts. Här redovisas tre av fallen.

**8.2.1 Fall 1:** (För fullständig rapport se Stenius U, Berglund M, Hanberg A. Riskbedömning av DDT-föreningar i sediment i Hälgenäs hamn i Västervik. IMM, KI 2006.)

### *Plats och frågeställning*

I Hälgenäs hamn i Västervik har förhöjda halter av DDT-föreningar påvisats i sediment. Västerviks kommun önskade en bedömning av hälsorisker, framför allt med anledning av att befolkningen använder badplatsen belägen i området.

### *Föroreningskälla*

DDT har använts som insekticid vid lagring av massaved i vattnet. DDT förbjöds 1970, men mätningar har visat att förhöjda halter av DDT-metaboliter finns i sedimentet. Halterna av DDE och DDD varierade mellan 3 och 104 µg/kg med ett medelvärde på 43 µg/kg. De flesta sedimentproverna togs på några meters djup. Normal förekomst vid Östersjökusten är cirka 2 µg/kg.

### *Exponerade grupper och exponeringsvägar*

De exponerade är barn och vuxna som badar på platsen. Upptag kan ske via hud och genom oralt intag (nedsväljning av uppslammat sediment).

### *Beräkningar av skattad dos*

Upptaget beräknades utifrån EPAs Exposure Factor Handbook (se avsnitt 2.1). Ett worst case med sediment med halten 104 µg/kg användes som utgångspunkt med

hela kroppen exponerad med 1 mg sediment/cm<sup>2</sup> och absorptionsgrad 3 % av DDT-föreningar i hud. Hudexponeringen beräknades till 1-2 ng/kg/dag. För oralt intag gjordes en beräkning av ett maximalt intag (pica-barn, se avsnitt 2.2) om 10 gram av sediment med maximal halt och 100 % absorption i mag-tarmkanalen. Det skulle för ett barn om 15 kg ge ett upptag om 69 ng/kg DDT-metaboliter.

Jämförelse gjordes med 1) normalt dagligt intag via livsmedel (0,5-200 ng/kg, med ett genomsnitt på 8 ng/kg), 2) TDI enligt WHO (10 000 ng/kg) och 3) ”minimal risk level” enligt ATSDR (500 ng/kg).

#### *Slutsats av bedömningen*

Trots ett ”very worst case”-antagande blir upptaget via hud försumbart i förhållande till normalt dagligt intag via kosten. Om ett barn äter 10 g sediment kan upptaget bli högre än normalt intag den dagen, men ändå klart lägre än hälsobaserade riktvärden. Att bada på platsen bedömdes inte utgöra någon hälsorisk. Om fisk från denna plats konsumeras kan det öka exponeringen.

**8.2.2 Fall 2:** (Samma fall som beskrevs när det gäller kvicksilver i avsnitt 5.2.1. För fullständig rapport se Sällsten G. Miljömedicinskt yttrande angående kontaminerad mark i Sandliden, Bohus. VMC 2003. [www.sahlgrenska.se/su/vmc](http://www.sahlgrenska.se/su/vmc))

#### *Plats och frågeställning*

I Sandliden i Bohus byggs ett nytt bostadsområde intill ett markområde, vilket är förorenat med dioxiner (och kvicksilver), enligt utredning av två konsulter. Området var planerat att saneras inom ett år. Miljö- och byggnadsnämnden ville nu ha en bedömning av dels om de boende löper någon risk att exponeras för dioxiner så länge marken är orörd och dels vilken risken är under saneringsarbetet/efterbehandlingstiden.

#### *Föroreningskälla*

Det förorenade området är 50 000 m<sup>2</sup> stort och innehåller bl.a. schaktmassor och rivningsavfall. Vegetation saknas och ytjorden har en sandig karaktär. Området skulle inhägnas och också täckas med en meter tät lera. Underlaget var två konsult-rapporter från 1993 där mätningar redovisas. Ett poolat jordprov insamlat från åtta olika punkter uppvisade ett dioxinmönster (främst polyklorerade dibenzofuraner) som talar för att jorden är kontaminerad med grafitslam från den näraliggande kloralkalifabriken, vilket stöds av innehållet av kvicksilver. Halten i det poolade jordprovet uppgick till 470 pg TEQ per gram torr jord.

#### *Exponerade grupper och exponeringsvägar*

De som kan exponeras är de boende i närheten, i det nya bostadsområdet. De exponeringsvägar som bedöms aktuella är inandning av uppvirvlat damm. Oralt intag bedöms osannolikt då barn inte vistas inom det förorenade området, vilket ska inhägnas.

#### *Beräkningar av skattad dos*

För arbetare som bearbetar jorden skulle en genomsnittlig dammhalt kunna uppgå till 1 mg/m<sup>3</sup>. Det skulle med inhalation av 15 m<sup>3</sup>/dag och 100 % absorption ge ett upptag på 7 µg TEQ, vilket är 20 gånger lägre än upptaget via kost (2 µg/kg för en 70 kg person). För närboende bör dammhalten vara högst en tiondel = 0,1 mg/m<sup>3</sup>. För arbetare kan hudexponering bli aktuell. Tidigare undersökningar av personer på klorfabriken som arbetat under flera år med grävning och schaktning inne på fabriksområdet visade inga förhöjda dioxinhalter i blod. Hos arbetare som under många år hanterat dioxinhaltigt slam i processen sågs förhöjda halter – i nivå med dem som ses hos konsumenter av Östersjöfisk. Resultaten talar för att bidraget från hudupptag blir lågt även hos arbetare i det aktuella markområdet.

#### *Slutsats av bedömningen*

Bedömningen blev att exponeringen för dioxiner hos de närboende blir försumbar (<1 % jämfört med normal exponering via kosten) och inte innebär någon hälso-risk. När marken vid saneringen bearbetas bör dammspridningen ändå kontrolleras så att kontaminerad mark inte sprids med vinden till områden i närheten eller exponerar arbetarna som utför grävningsarbetet.

**8.2.3 Fall 3:** BT Kemi i Teckomatorp. I detta fall har inte någon regelrätt miljömedicinsk bedömning efterfrågats. Däremot har Margareta Littorin, Yrkes- och miljömedicin i Lund, ombetts att kommentera en huvudstudie (BT Kemi, Huvudstudie, SWECO VIAK, 2003) och sammanfattat tidigare hälsoundersökningar i området. (Littorin M. Tidigare hälsoundersökningar i Teckomatorp, YMK Lund, 2003-09-04). Senare rapporter kan erhållas från [lars.bevmo@svalov.se](mailto:lars.bevmo@svalov.se) eller direkt från [www.svalov.se](http://www.svalov.se).

#### *Plats och frågeställning*

I Teckomatorp i Svalövs kommun är marken förorenad med bl.a. klorfenoler och fenoxisyror. Konsulter (Kemakta och Sweko-VIAK) hade i uppdrag att utreda hälso- och miljöeffekter och värdera risker och åtgärdsbehov. Miljömedicin i Lund ombads av konsulten att kommentera hälsoriskbedömningen.

#### *Föroreningskälla*

BT Kemi, som tillverkade bekämpningsmedel grävde på 1970-talet ner farligt avfall i anslutning till fabriken. I det förorenade området finns bl.a. klorfenoler, klorkresoler, fenoxisyror, dioxiner och Dinoseb samt ett stort antal andra bekämpningsmedel.

#### *Exponerade grupper och exponeringsvägar*

Exponerade ansågs vara de närboende, men framför allt de som skulle delta i saneringsarbetet. Exponering bör kunna ske genom de vägar som nämns i kapitel 2: inandning av damm, intag av jord, vatten och andra livsmedel samt hudupptag. Närmare uppgifter om vilka närboende som skulle kunna exponeras och vilka exponeringsvägar som var mest relevanta i det aktuella fallet saknades.

(Kompletterande konsultbedömningar har dock senare gjorts och finns tillgängliga på [www.svalov.se](http://www.svalov.se).)

#### *Beräkningar av skattad dos*

Beräkningar av dos saknades i de handlingar som diskuterades vid seminariet (men har senare gjorts, se ovan). Konsulten har i stället jämfört markhalter med NV:s riktvärden. Sammanfattningsvis kom man fram till att miljöriskerna är styrande eftersom riktvärdena för hälsorisker är betydligt högre än de är för övriga delar av ekosystemen.

Littorin redovisade att man sedan slutet av 1970-talet genomfört ett antal hälsoundersökningar av anställda och närboende. Man undersökte stora barngrupper i Teckomatorp och i kontrollområden med intervjuer, läkarundersökning, blod- och urinprover utan att finna något onormalt. Man har också genomfört flera undersökningar av graviditetsutfall, vilka inte visat något konklusivt. Hos BT Kemi-anställda fann man däremot att hud- och slemhinneirritation varit vanligt förekommande. Någon säkerställd överdödlighet eller översjuklighet i cancer kunde inte påvisas då antalet f.d. anställda var litet, men antalet fall av mag-tarmcancer var högre än förväntat. Däremot ingick de anställda i en större kohort (22 000 personer från 12 länder) där man hos TCDD-exponerade såg en något ökad risk för ischemisk hjärtsjukdom och tumörsjukdom totalt, liksom för vissa tumörer (Kogevinas 1997, Vena 1998).

#### *Slutsats av bedömningen*

Enligt konsulter är riskerna för yttre miljö större än riskerna för människors hälsa. Tidigare studier av närboende har inte påvisat några hälsoeffekter. För de f.d. anställda bedöms dock exponeringen för dessa POP ha inneburit hälsorisker.

## 8.3 Seminariediskussioner om POP

Flera fall av förorenade områden vid och kring sågverk (t.ex. Ydrefors, Kramfors) presenterades. Någon miljömedicinsk bedömning av dessa hade dock ännu inte gjorts. Det konstaterades att dioxiner tas upp väldigt olika i olika grönsaker. Det finns sparsamt med kunskap om detta, men dioxiner bedömdes ha sämre upptag i grönsaker än t.ex. kadmium. Upptag kan dessutom ske via damm deponerat på blad och möjligen kan då vaxartade blad i större utsträckning ta upp lipofila ämnen t.ex. dioxiner som sedan ej lätt kan sköljas bort. I vissa analysrapporter har man angett icke detekterbara värden som halva detektionsgränsen. Det kan t.ex. medföra att man för vattenprover med låga halter (under detektionsgränsen) av alla dioxiner summerar till en relativt hög summa TEQ trots att inga dioxiner detekterats. Detta förfarande är felaktigt.



## 9 Riskkommunikation

### 9.1 Allmänt

Efter det att en riskbedömning och riskvärdering gjorts av hälso- och miljörisker ska denna delges och förklaras för berörda parter. Dessa parter kan vara tjänstemän, politiker, markägare, företag, media och allmänhet. Inslag av riskkommunikation kan också förekomma i processen från riskbedömning till riskvärdering och riskhantering.

I detta kapitel diskuteras framför allt riskkommunikation till allmänheten och vi begränsar oss till hur man på ett korrekt och förnuftigt sätt för allmänheten förklarar hälsorisker, eller misstänkta sådana, till följd av miljöfaktorer. Den situationen är vanlig för miljömedicinska enheter, men även för statliga myndigheter och verk, särskilt Socialstyrelsen, Strålskyddsinstitutet, Livsmedelsverket, Boverket och Naturvårdsverket. Ibland efterfrågas information om tänkbar risk snabbt, när underlaget ännu är bristfälligt.

Det finns ingen principiell skillnad mellan den riskkommunikation som gäller miljöfarliga ämnen i mark och den som gäller t.ex. radon i bostäder, radiofrekvent strålning från mobiltelefoner, kvicksilver i amalgamfyllningar eller akrylamid i maten. Riskkommunikationens mål är att ge den information som mottagaren (t.ex. allmänheten) behöver för att kunna göra en egen, oberoende bedömning av hälsoriskerna i det aktuella fallet. Målet är således inte att påtvinga allmänheten samma värdering av risken som budbäraren har. Riskkommunikationen är ofta en ömsesidig process, som innebär utbyte av information och åsikter mellan enskilda, grupper och myndigheter/institutioner.

Huvudkällorna till detta kapitel är boken ”Bättre dialog med allmänheten” (Chess 2004) samt bidragen från Kjell Andersson och Lars-Erik Warg, Yrkes- och miljömedicin i Örebro vid detta projekts seminarier och konferenser.

### 9.2 Allmänhetens uppfattning om hälsorisker – indignationsfaktorn

Traditionellt brukar man beskriva begreppet risk som en kombination av sannolikhet och konsekvens, dvs. hur sannolikt det är att en oönskad konsekvens inträffar och hur allvarlig denna konsekvens är.

Det är dock väl känt att även andra faktorer påverkar hur vi uppfattar och värderar risker: personliga, moraliska och politiska värderingar, attityder till teknologi, vår möjlighet att själva välja eller kontrollera risken m.m.

Bland annat följande faktorer brukar öka oron för en risk och motståndet mot att acceptera den:

1. Risken är ofrivillig (t.ex. exponering för föroreningar i utsläpp från industri). Frivilliga risker (rökning, farliga sporter) accepteras lättare.

2. Individen känner kontroll över risken. De flesta upplever risken som större och oron ökar om man är passagerare i en bil med sommardäck på en isig väg än om man kör samma bil själv.
3. Den är orättvist fördelad (t.ex. om vissa drabbas medan andra tjänar pengar på risken, t.ex. ett företag). Sådant som fördelas mera jämnt inom ett land eller område (värmeböljor, försurning) är mindre upprörande.
4. Riskfaktorn är ny, obekant och oprövad (ny teknik, t.ex. mobiltelefoni). Företeelser som vi vant oss vid upplevs som mindre oroande (tåg, TV).
5. Den är konstgjord, orsakad av människan (nya kemikalier, kärnkraft). Naturliga fenomen som kosmisk strålning, radon, UV-strålning från solen eller ”naturliga” gifter i olika grödor ger inte upphov till samma oro och indignation.
6. Risker som drabbar egna barn, andras barn eller framtida generationer engagerar mera än risker som endast drabbar vuxna.
7. Identifierbara offer (drabbade individer som syns i media) eller en risk som är fokuserad till ett visst tillfälle (t.ex. en viss dag) ger större oro och indignation jämfört med sådant som är mera diffust till tid, rum och person.
8. Motstridande uttalanden från olika källor (t.ex. experter eller myndigheter) ökar oron, liksom fall där kunskap saknas. Det senare kan vara fallet vid utredning av förorenad mark då kunskapen om en specifik förorening kan vara bristfällig.
9. När man som närmast berörd uppfattar sig som ”överkörd”, t.ex. ses det som allvarigare om myndigheter inte har involverat boende i ett förorenat område om hur man angriper problemet.

Detta innebär att den risk vi som människor uppfattar är summan av den mätbara eller beräknade risken och **indignationsfaktorn**. Detta gäller de flesta människor – oavsett om man är lekman eller expert, den som är utsatt för risken eller den som ska fatta beslut.

### 9.3 Förtroende för budbäraren

När experter kommunicerar hälsorisker, på ett informationsmöte eller i massmedia, är det inte bara själva budskapet och de vetenskapliga argumenten som spelar roll för hur vi människor värderar informationen. Minst lika stor betydelse har det om vi litar på den som kommer med budskapet.

Faktorer som har betydelse för förtroendet och tilliten till budbäraren är:

- vilken part eller institution man representerar

Om man har privata ekonomiska intressen, eller anlitas av någon som har sådana intressen, är det svårt att skapa tillit. Representanter för offentliga institutioner har ett bättre utgångsläge. Detta gäller ibland, men inte alltid, politiker eller tjänstemän från kommuner, länsstyrelse eller statliga verk. Personer från universitet eller sjukvård är oftast de som har störst förtroendekapital.

- om man uppfattas vara väl insatt i sakfrågorna

Ett förtroendekapital förstörs dock snabbt om det visar sig att man är dåligt insatt i frågorna, åtminstone om man inte erkänner detta utan ”låtsas veta”.

- om man är öppen

Det är viktigt att man är ärlig. Om man inte vet något ska man erkänna detta (och helst lova att ta reda på fakta). Man måste också visa att man är öppen för nya sätt att se på frågorna.

- om man har förmåga att visa empati och ta människors oro på allvar

En nedlåtande attityd, eller försök att göra sig lustig över oro som man uppfattar som obefogad förstör förtroendet, även om sakargumenten skulle vara goda.

- om man kan informera sakligt utan att skrämmas

Om man informerar om en risk som objektivt bedöms vara hög, men som kanske inte beaktas så mycket är det i längden inte hållbart att överdriva eller försöka skrämmas. Denna situation är i de flesta fall inte så aktuellt när det gäller förorenade områden eftersom indignationsfaktorn då ofta är betydande. Det kan däremot vara fallet för flera miljöfaktorer som har stor betydelse för folkhälsan, t.ex. rökning, radon i bostäder eller UV-ljus vid oförsiktigt solande.

## 9.4 En framgångsrik kommunikation

Om man är ansvarig (t.ex. i en kommun) för att information ges till allmänheten är det viktigt att se till att korrekt information ges och att den ges snabbt. Om det är sannolikt att det finns ett problem är det oftast bättre att snabbt gå ut med information om detta (och tala om att man utreder frågan ytterligare) än att vänta till dess att ”man vet allt”.

Anlita personer med både stor sakkunskap och hög trovärdighetsfaktor för informationen. Det är förstås en fördel att personen ifråga är kunnig när det gäller hälsorisker av den aktuella exponeringen (till exempel miljögifter i ett förorenat område) och kan svara på de frågor som kommer upp, men det är minst lika viktigt att personen uppfattas som opartisk, ärlig och empatisk. Involvera om möjligt de berörda i processen, t.ex. planeringen av när, var och hur information ska ges.

Som riskkommunikatör måste man från början ta hänsyn till de faktorer som nämnts ovan när man förbereder och genomför en informationsinsats. Det fungerar sällan att ”först gå igenom sakfrågorna” och inte vilja kommentera frågor om vem

man representerar eller människors oro. Det är oftast en fördel att kunna besvara frågor direkt i stället för att skjuta på dem till en frågestund på slutet.

Lägg lika stor vikt vid indignationsfaktorer och människors oro som vid vetenskapliga fakta.

## 9.5 Några råd när risk ska förklaras

Några råd som ges i ovan nämnda bok (Chess 2004) är:

1. Tänk på indignationsfaktorerna och ta reda på om människor är upprörda över vissa speciella förhållanden. Lägg lika stor vikt vid människors oro som vid siffror.
2. Ta reda på vad som oroar människor och om de upplever någon personlig risk (Vågar jag dricka vattnet? Kan det här påverka fostret i min mage?)
3. Ge en relevant bakgrund om du förklarar risksiffror. Förklara hur riskbedömningen har gått till och om (o)säkerhetsfaktorer använts.
4. Var försiktig när du jämför miljörisker med andra risker. Undvik jämförelser mellan frivilliga risker (t.ex. rökning) och ”påtvungade” risker (om du inte får frågan). Jämför i stället med likartade situationer eller ämnen.
5. Om det finns osäkerhet på vissa punkter, tala om detta och förklara varför. Dölj inget – om det kommer fram har förtroendet för dig skadats. Detsamma gäller om det finns olika åsikter bland experter.
6. Uppmuntra allmänhetens möjlighet att öka sin egen kontroll över situationen. Det kan ske genom uppföljning och återkoppling och information om var mer information kan hämtas.

## 10 Referenser

Albin Maria, Skerfving Staffan. Doser från bostad och föda - små men farliga. Läkartidningen 2007; (under tryckning).

Alfven T, Elinder CG, Carlsson MD, Grubb A, Hellstrom L, Persson B, Pettersson C, Spang G, Schutz A, Jarup L. Low-level cadmium exposure and osteoporosis. J Bone Miner Res 2000;15:1579-86.

Andersson L, Westberg W, Bryngelsson I L, Lundholm C. Cancerframkallande ämnen i tätortsluft Lindesberg 2005/2006. Rapport till Naturvårdsverket (Dnr 231-842-05Mm)

Barregård L, Svalander C, Schütz A, Westberg G, Sällsten G, Blohmé I, Mölne J, Attman P-O, Haglind P. Cadmium, mercury, and lead in kidney cortex of the general Swedish population: a study of biopsies from living kidney donors. Environ Health Perspect 1999;107:867-871.

Barregård L. Utvärdering av hälsorelaterad miljöövervakning av exponering för metaller (kvicksilver) hos gravida. Sahlgrenska Universitetssjukhuset och Sahlgrenska akademien vid Göteborgs universitet, 2006. Tillgänglig på [http://www.naturvardsverket.se/upload/02\\_tillstandet\\_i\\_miljon/Miljoovervakning/rapporter/halsa/gravida\\_0603\\_Hg.pdf](http://www.naturvardsverket.se/upload/02_tillstandet_i_miljon/Miljoovervakning/rapporter/halsa/gravida_0603_Hg.pdf)

Berglund M, Ek BM, Thunholm B och Lax K (2005) Nationell kartläggning av arsenikhalter i brunnsvatten samt hälsoriskbedömning. Rapport till Naturvårdsverket, ([http://www.imm.ki.se/Datavard/PDF/Arsenik\\_Resultatrapport\\_2005.pdf](http://www.imm.ki.se/Datavard/PDF/Arsenik_Resultatrapport_2005.pdf))

Berglund M, Fahlgren L, Freland M, Vahter M. (1994) Metaller i mark i Stockholms innerstad och kranskommuner - förekomst och hälsorisker för barn. IMM-rapport 2/1994.

Boström C-E, Gerde P, Hanberg A, Jernström B, Johansson C, Kyrklund T, Rannug A, Törnqvist M, Victorin K, Westerholm R. Cancer Risk Assessment, Indicators, and Guidelines for Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in the Ambient Air. Environmental Health Perspectives 2002;110:suppl 3

BT Kemi. Huvudstudie. SWECO VIAK, 2003.

Crump KS. Risk of benzene-induced leukemia predicted from the Pliofilm cohort. Environ Health Perspect. 1996;104(Suppl 6):1437-41.

Davidson PW, Myers GJ, Cox C et al. Effects of prenatal and postnatal methylmercury exposure from fish consumption on neurodevelopment: outcomes at 66 months of age in the Seychelles Child development study. *JAMA* 1998;280: 701-707.

Davidson PW, Myers GJ, Weiss B et al. Prenatal methyl mercury exposure from fish consumption and child development: a review of evidence and perspectives from the Seychelles Child Development Study. *Neurotoxicology* 2006;27: 1106-1109.

Edling C, Nordberg G, Nordberg M (red). (2003) Arbets- och miljömedicin – en lärobok om hälsa och miljö. Studentlitteratur.

Ek B-M, Thunholm B, Östergren I, Falk R, Mjönes L. (2007) Naturlig radioaktivitet, uran och andra metaller i dricksvattent. SGU-Rapport 2007:13, Dnr 08-2119/2005

Engström S. (2003) Tungmetallläckage och påverkan på dricksvattenbrunnar runt rödfyrhögar på Kinnekulle. Institutionen för Geologi och Geokemi, Stockholm universitet.

EU (2001). Ambient air pollution by As, Cd and Ni compounds. Position paper. Tillgänglig på [http://ec.europa.eu/environment/air/pdf/pp\\_as\\_cd\\_ni.pdf](http://ec.europa.eu/environment/air/pdf/pp_as_cd_ni.pdf)

FAO/WHO (2003). JECFA. Evaluation of certain food additives and contaminants. Sixty-first report of the Joint FAO/WHO expert committee on food additives. WHO Technical report series, p. 132-143, 2003. Tillgänglig via [www.who.int/ipcs/publications/jecfa](http://www.who.int/ipcs/publications/jecfa)

Grandjean P, Weihe P, White RF, Debes F, Araki S, Murata K, Sørensen N, Dahl D, Yokoyama K, Jørgensen PJ, 1997. Cognitive deficit in 7-year-old children with prenatal exposure to methylmercury. *Neurotoxicol Teratol* 19:417–428.

Hanberg A, Berglund M, Stenius U, Victorin K, Abrahamsson-Zetterberg L (2006). Riskbedömning av PAH i mark, luft, grönsaker och bär i Sundsvall. IMM-Rapport nr 1/2006.

IARC (1995). IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Volume 63. Dry cleaning, some chlorinated solvents and other industrial chemicals. Tillgänglig på <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol63/volume63.pdf>

Johannesson S, Gustafson P, Molnár P, Barregard L, Sällsten G. Exposure to fine particles (PM<sub>2.5</sub> and PM<sub>1</sub>) and black smoke in the general population: personal, indoor, and outdoor levels. *J Expo Sci Environ Epidemiol* 2007;17:613-624.

Johansson N, Hanberg A, Bergek S Tysklind M (2001). PCB in sealant is influencing the levels in indoor air. *Organohalogen Compounds* 52;436-439.

Johnsson C, Sällsten G, Schütz A, Sjörs A, Barregård L. Hair mercury levels versus freshwater fish consumption in household members of Swedish angling societies. *Environ Res* 2004;96:257-263.

Järup L, Hellstrom L, Alfven T, Carlsson MD, Grubb A, Persson B, Pettersson C, Spang G, Schutz A, Elinder CG. Low level exposure to cadmium and early kidney damage: the OSCAR study. *Occup Environ Med* 2000;57:668-72.

Järholm B, Mellblom B, Norrman R, Nilsson R, Nordlinder R. Cancer incidence in the Swedish petroleum industry. *Occup Environ Med* 1997;54:686-691.

Kogevinas M, Becher H, Benn T. et al. Cancer mortality in workers exposed to phenoxy herbicides, chlorophenols, and dioxins. An expanded and updated international cohort study. *Am J Epidemiol* 1997;145:1061-1075.

Krewski D, Gaylor D, Szyszkowicz M (1991) A model-free approach to low dose extrapolation. *Env Health Perspect* 90: 279-285.

Larsen JC, Larsen PB. 1998. Chemical carcinogens. In: *Air Pollution and Health* (Hester RE, Harrison RM eds). Cambridge, UK: The Royal Society of Chemistry, 33–56.

Levin JO, (2004) Hälsorelaterad miljöövervakning Exponering för carcinogena ämnen i luft – en utvärdering av mätningar i Göteborg, Umeå, Stockholm och Malmö 2000-2004 Arbetslivsinstitutet, Umeå 2004. Tillgänglig via:  
<http://www.naturvardsverket.se/sv/Tillstandet-i-miljon/Miljoovervakning/Rapporter-och-nyhetsbrev/Rapporter---Halsorelaterad-miljoovervakning/>

Lindskog A, Potter A, Sjöberg K, Anderasson K. (2002) Omgivningskontroll i Stenungsund – mätningar av luftföroreningar, juni 2001-maj 2002. IVL rapport L02/6.

Littorin M. Tidigare hälsoundersökningar i Teckomatorp. Yrkes- och miljömedicinska kliniken, Lund, 2003.

Livsmedelsverket (2002) Riksmaten 1997-98. Kostvanor och näringsintag i Sverige.

Livsmedelsverket (2004). Ur nyhetsarkivet 2004-12-02  
[http://www.slv.se/templates/SLV\\_NewsPage.aspx?id=8340&epslanguage=SV](http://www.slv.se/templates/SLV_NewsPage.aspx?id=8340&epslanguage=SV)

Livsmedelsverket (2006) Riksmaten- barn 2003. Livsmedels- och näringsintag bland barn i Sverige. Uppsala.

National Academy of Science. Arsenic in drinking water. 2001 update. National Academy Press, Washington, D.C.

[http://www.nap.edu/catalog.php?record\\_id=10194](http://www.nap.edu/catalog.php?record_id=10194)

Naturvårdsverket (1996). Generella riktvärden för förorenad mark. Beräkningsprinciper och vägledning för tillämpning, efterbehandling och sanering. Naturvårdsverket Rapport 4638.

Naturvårdsverket (1997). Development of generic guideline values. Naturvårdsverket Rapport 4639.

Naturvårdsverket (1999) Metodik för inventering av förorenad områden. Naturvårdsverket Rapport 4918.

Naturvårdsverket (2005a) Beräkningsmodell för riktvärden för mark.

REMISSVERSION

2005-07-04

Naturvårdsverket (2005b) Vägledning för riskbedömning av förorenade områden

REMISSVERSION 2005-07-04

Naturvårdsverket (2007a) Riskbedömning av förorenade områden. En vägledning från förenklad till fördjupad riskbedömning. REMISSVERSION 2007-10-19.

Naturvårdsverket (2007b) Riktvärden för förorenad mark. Modellbeskrivning och vägledning. REMISSVERSION 2007-10-19.

Naturvårdsverket (2007c) Oavsiktligt bildade ämnens hälso- och miljörisker - en kunskapsöversikt. Naturvårdsverket Rapport 5736.

Nordberg G, Järup L.(2004a) Hälsa i miljökonsekvensbeskrivning och riskbedömning. Ur Socialstyrelsen. Miljökonsekvensbeskrivning och hälsa. Några föroreningskällor – beskrivning och riskbedömning.

Nordberg G (2004b) Metaller. Ur Socialstyrelsen. Miljökonsekvensbeskrivning och hälsa. Några föroreningskällor – beskrivning och riskbedömning.

NRC, 2000. National Research Council. Committee on the Toxicological Effects of Methylmercury: Toxicological Effects of Methylmercury. National Academy Press, Washington, DC. Tillgänglig via [www.epa.gov/ttnatw01/112nmerc/mercury.html](http://www.epa.gov/ttnatw01/112nmerc/mercury.html)



Rinsky RA, Smith AB, Hornung R, Filloon TG, Young RJ, Okun AH, Landrigan PJ. Benzene and leukemia. An epidemiologic risk assessment. *N Engl J Med* 1987;316:1044-50.

RISKWEB. Verktyg för riskbedömning vid IMM, KI. Tillgänglig via [www.ki.se](http://www.ki.se)  
<http://ki.se/ki/jsp/polopoly.jsp?d=11353&l=sv>

Sexton K, Adgate J L, Ramachandran G, Mongin S, Stock T, Morand M T. Comparison of Personal, Indoor, and Outdoor Exposures to Hazardous Air Pollutants in Three Urban Communities. *Environ. Sci. Technol.* 2004, 38, 423-430

SGU Sveriges geologiska undersökning.  
[http://www.sgu.se/sgu/sv/samhalle/grundvatten/brunnar/radon\\_uran.html](http://www.sgu.se/sgu/sv/samhalle/grundvatten/brunnar/radon_uran.html)

Socialstyrelsen (2001). Miljöhälsorapport 2001.

Socialstyrelsen (2004). Miljökonsekvensbeskrivning och hälsa. Några föroreningskällor – beskrivning och riskbedömning.

Socialstyrelsen (2005). Miljöhälsorapport 2005.

Surkan PJ, Zhang A, Trachtenberg F, Daniel DB, McKinlay S, Bellinger D. Neuropsychological function in children with blood lead levels <10µg/dL. *Neurotoxicology* 2007;28:1170-1177.

Svensson K (2005) Uran i dricksvatten kan påverka njurarna. *Vår Föda* nr 5, 2005

Sällsten G, Ljungkvist G, Barregård L. Allmänbefolkningens exponering för bensen, toluen och xylen – personlig exponering, individrelaterade stationära mätningar och bakgrundsmätningar i Göteborg. VMC och Yrkes- och miljömedicin, Göteborg 2003. [www.sahlgrenska.se/su/vmc](http://www.sahlgrenska.se/su/vmc) under miljömedicinska rapporter.

Todorovic J, Broden H, Padhan N m fl. (2007). Syntes och analys av emissionsfaktorer för småskalig biobränsleförbränning.

Thuvander A, Beckman-Sundh U, Andersson C. (2000) PAH i livsmedel - Vad vet vi om hälsorisken? *Vår Föda* 2/96 (reviderad 000410), Livsmedelsverket. Tillgänglig via [http://www.slv.se/templates/SLV\\_Page.aspx?id=11539&epslanguage=SV](http://www.slv.se/templates/SLV_Page.aspx?id=11539&epslanguage=SV)

U.S EPA. Environmental Protection Agency (1997) Exposure Factors Handbook. Washington

U.S. Environmental Protection Agency (2000a). Cadmium compounds. Tillgänglig via <http://www.epa.gov/ttn/atw/hlthef/cadmium.html#ref6>

U.S. Environmental Protection Agency (2000b). Ethylene dichloride. Tillgänglig via <http://www.epa.gov/ttn/atw/hlthef/di-ethan.html>

U.S EPA. Environmental Protection Agency. Water quality criterion for the protection of human health: Metylmercury. EPA-823-R-01-001. January 2001. Available at [www.epa.gov/ttnatw01/112nmerc/](http://www.epa.gov/ttnatw01/112nmerc/)

U.S. Environmental Protection Agency (2002) Child-Specific Exposure Factors Handbook. Washington.

Victorin K. (1998) Risk assessment of carcinogenic air pollutants. IMM Rapport 1/1998.

WHO (2000). Air Quality Guidelines for Europe, Second Edition, WHO Regional Publications, European Series, No. 91.

WHO (2001) Environmental Health Criteria 224, Arsenic and arsenic compounds, Second edition. The layout and pagination of the printed document and the web versions are not identical. The web versions have been updated to incorporate the corrigenda published by 30 November 2004.  
[http://www.who.int/ipcs/publications/ehc/ehc\\_224/en/](http://www.who.int/ipcs/publications/ehc/ehc_224/en/)

WHO (2003) Uranium in drinking water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality. (WHO/SDE/WSH/03.04/118)

WHO (2004) Environmental Health Criteria 224, Arsenic and arsenic compounds, Second edition. The layout and pagination of the printed document (2001) and the web versions are not identical. The web versions have been updated to incorporate the corrigenda published by 30 November 2004.  
[http://www.who.int/ipcs/publications/ehc/ehc\\_224/en/](http://www.who.int/ipcs/publications/ehc/ehc_224/en/)

WHO (2005) Uranium in Drinking-water, Background document for development of WHO Guidelines for Drinking-water Quality (WHO information products on water, sanitation, hygiene and health can be freely downloaded at:  
[http://www.who.int/water\\_sanitation\\_health/](http://www.who.int/water_sanitation_health/)

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

Åkesson A, Bjellerup P, Lundh T, Lidfeldt J, Nerbrand C, Samsioe G, Skerfving S, Vahter M. Cadmium-induced effects on bone in a population-based study of women. *Environ Health Perspect* 2006;114:830-834.



# 11 Bilagor

## 11.1 Sammanställning av cases

Plats	Ämnen	Frågeställning	Typ av ärende	Underlag	Föroreningskälla	Exponeringsväg	Exponerad grupp	Bedömning, utfall
Sandliden, Bohus, 2005 <a href="http://www.sahl-grens-ka.se/su/vmc">www.sahl-grens-ka.se/su/vmc</a> Klockaregården, Lindome, 2001 Kontaktperson: Gerd Sällsten, VMC, Göteborg	Hg, dioxiner	Risk före och under efterbehandling av mark	Miljömedicinsk bedömning	2 st konsult-rapporter	Slam från kloralkalifabrik	Inandning av Hg-ångor, inandning av dioxininnehållande damm samt intag av jord	Området angränsar till bostadsområde	Ingen risk, men vid efterbehandling använda dammreducerande åtgärder
Rödfrshögar, V Götaland, 2004 <a href="http://www.sahl-grens-ka.se/su/vmc">www.sahl-grens-ka.se/su/vmc</a>	Cd, Pb, PAH	Risk för dagisbarn och personal	Miljömedicinsk bedömning	2 st konsult-rapporter	-	Inandning av damm samt intag av jord	Området angränsar till ett daghem, vilket ev. ska byggas ut.	Ingen risk idag, men vid schaktning av jorden förflyttas barn och personal.
Lomma, 2005 Kontaktperson: Maria Albin, Yrkes- och miljömedicin, Lund	As, U, V, radon	Risker med rödfyrshögarnas metallinnehåll	Miljömedicinsk bedömning	Mätningar utförda av konsult, tidigare rapporter, examensarbete	Kalkugnar, framsättning av bränd kalk med alunskiffer	Dricksvatten, inandning av damm samt hudkontakt	Boende i och angränsande område	Dricksvattnet (U, As) förorenat, utökad mark och medicinsk undersökning rekommenderas, damm ingen risk, radonhalter bör beaktas
	As, Cu, Cd, Cr, C17-C35, PAH	Återanvändning av schaktmassor	Yttrande över anmälan föranleder råd eller föreläggande enligt miljöbalken	Mätningar utförda av konsult	Kablar, fundament, beläggning	-	-	Markhalter högre än MKM, Fullständig riskbedömning ej möjlig på befintligt underlag, uppgifter saknas

Plats	Ämnen	Frageställning	Typ av ärende	Underlag	Föroreningskälla	Exponeringsväg	Exponerad grupp	Bedömning, utfall
Svartvik, Sundsvall, 2005 Kontaktperson: Lennart Dock, IMM, Stockholm	As, Cd, Hg, Pb, Cu, Zn, PAH, PCB, olja	Kartlägga förorening och bedöma dess spridning samt föreslå åtgärder.	Komplettering av tidigare huvudstudie	Kommunen, 9 st konsult-rapporter SGI-rapport, expertutlåtande	Sågverk, impregnering, sulfidfabrik, bildemontering, deponi	Inandning av damm och ångor, intag av jord, hudkontakt	Området planerat användas till ströv- och parkområde, kultur och fritid	Utifrån planerad användning av området bedöms exponeringen bli måttlig.
Strandängen, Tågarp, Burlöv, 2005 Kontaktperson: Håkan Tinnerberg, Yrkes- och miljömedicin, Lund	PAH(carcinogena), alifatiska kolväten (C16-C35), Cd, Cu, Pb, As	Sanering av industrimark	Yttrande över anmälan enligt miljöbalken	2 st konsult-rapporter, varav en är en fördjupad miljö- och hälsoriskbedömning.	Förorenad mark finns i ytskiktet samt i mark djupare än 0,7 m.	Inandning av damm under saneringsfasen samt framtida grönsaksodling och grävning och hantering av jord djupare än 0,7 m.	Området planeras användas till bostäder och grönområden.	Riskbedömningen bör göras utifrån de mest carcinogena PAH samt att dammspridningen minimeras under saneringsfasen. Vidare en långsiktig försäkring om adekvat hantering av jord djupare än 0,7 m.
Kvarteret Venus, Gårda, Göteborg, 2004 <a href="http://www.sahl-grens-ka.se/su/vmc">www.sahl-grens-ka.se/su/vmc</a>	PAH (carcinogena) As, Pb, Cu, Zn	Hälsopåverkan bland blivande boende och kontorsarbetare	Miljömedicinsk bedömning	6 rapporter varav 5 konsult-rapporter	Bl.a. spårvagnshall, verkstad, bussgarage (oljahantering) samt att området angränsar till en tidigare svavel-syrafabrik	Inandning av damm samt intag av jord.	Området planeras till boende och kontor	Ingen risk för människor, akut eller långsiktigt, vid intag av förorenad mark. Om det övre 0,5 m ytskiktet byts ut eliminerar riskerna helt.

Plats	Ämnen	Frågeställning	Typ av ärende	Underlag	Föroreningskälla	Exponeringsväg	Exponerad grupp	Bedömning, utfall
Motala-Norrsten 2002 Kontaktperson: Ingela Helmfird, Yrkes- och miljömedicinskt centrum, Lin-köping	PAH, tungmetaller, fenoxisyror, oljespill, kreosot, arsenik	Tre alternativa utbyggnader av dubbelspår på jämvägssträckan Motala-Norrsten	Miljömedicinsk bedömning	3 st konsult-rapporter (ej områdes-specifika)	Gamla banvallar som vid ett av alternativen ska rivras.	Spridning av kemikalier och tungmetaller till miljön (Vättern) vid rivning av banvall.	-	Banverket har ett utarbetat program för att ta hand om gamla banvallar och har övergått till bättre metoder för ogräsbekämpning. I vilken omfattning påverkan finns på fisk och dricksvatten går inte att uttala sig om.
Kubal, Sundsvall, 2005 <a href="http://www.ki.se/irmm">www.ki.se/irmm</a> <a href="http://ki.se/ki/isp/polo/polv.jsp?id=8459&amp;a=9149&amp;l=sv">http://ki.se/ki/isp/polo/polv.jsp?id=8459&amp;a=9149&amp;l=sv</a>	PAH	Riskbedömning av PAH i mark, luft, grönsaker och bär.	Miljömedicinsk bedömning	Vetenskaplig litteratur, rapporter från SGI, NV, WHO, EPA m.fl.	Förutom trafik och vedeldning, utsläpp från aluminium-smältverket KUBAL	Intag av jord, inandning av luft samt intag av grönsaker och bär.	Boende i olika områden samt planerat bostadsområde i "Lappstaden"	PAH i luften är den främsta hälsoriskerna och också orsaken till den förorenade marken och grönsaker. Förorenad mark bör åtgärdas samt utökad mätning av PAH i mark till flera områden, speciellt (för)skolor.
Bullerbyns förskola, Varberg 2004 <a href="http://www.sahlgrenska.se/su/vmc">www.sahlgrenska.se/su/vmc</a>	Vinylklorid, trikloreten, cis-dikloreten, tetrakloreten	Risk för barn och personal vid dagis beläget nära slambassäng, vilken ska saneras	Miljömedicinsk bedömning	Konsultbyrås mätningar	Industriell verksamhet	Inandning av kontaminerad inomhusluft	Dagisbarn och personal	Ingen risk för barn och personal vid adekvat ventilation. Efter sanering rekommenderas nya mätningar före start av verksamhet.

Plats	Ämnen	Frågeställning	Typ av ärende	Underlag	Föroreningskälla	Exponeringsväg	Exponerad grupp	Bedömning, utfall
En vårdcentral, 2006 Kontaktperson: Gerd Sällsten, VMC, Göteborg	Klorerade alifatiska ämnen, bensin, toluen, xylener	Många cancerfall bland personalen, oro att förorenad mark är orsaken	Miljömedicinsk bedömning	Mätningar utförda av AMM i Göteborg	Färgfabrik där toluen och xylener används som lösningsmedel	Inandning av kontaminerad inomhusluft	Personal vid vårdcentralen	Den förorenade marken medför inga förhöjda halter i inomhusluften. Inget samband mellan cancerfall och exponering.
Undervisningslokaler, Lerum, 2002 <a href="http://www.sahlgrenska.se/su/vmc">www.sahlgrenska.se/su/vmc</a>	Per-kloretylen	Risken på kort och lång sikt att vistas i lokalerna.	Miljömedicinsk bedömning	Konsultrapport samt mätningar i inomhusluften	Vissa av lokalerna är en f.d. kemtvätt	Inandning av kontaminerad inomhusluft	Elever och lärare	Ingen risk för lärare och elever.
Hälgenäs hamn, Västervik, 2006	DDT	Risk för exponering vid en badplats.	Hälsoriskbedömning	Befintliga riskbedömningar analysdata av DDT-föreningar	Lagring av massaved där DDT använts som insekticid	Intag av DDT-förorenat sediment samt hudupptag.	Befintlig badplats	Intaget av sedimentet via munnen skattas bli lägre än minimirisknivåer. Dock ett eventuellt indirekt bidrag via fiskkonsumtion. Hudupptaget anses försumbart.
BT-kemi, Teckomatorp 2003 Kontaktperson: Margareta Littorin, Yrkes- och miljömedicin, Lund	Klorfenoler, fenoxisyror, klor-kresoler, dinoseb, dioxiner	Efterbehandling på ett sådant sätt att området kan användas utan någon risk för omgivningen	Kommentar till huvudstudie	Konsultrapport	Industriell framställning av klorfenoler, klorerade fenoxisyror samt hantering av dinoseb, lindan m.fl.	Intag av jord och damm. Intag av fisk (via spridning till yt- och grundvatten) och växter (bärplockning /odling)	Planerat naturområde samt till kontor och småindustrier	Slutsanering med destruktion av mark. Risken större för miljön än människors hälsa.



Plats	Ämnen	Frågeställning	Typ av ärende	Underlag	Föroreningskälla	Exponeringsväg	Exponerad grupp	Bedömning, utfall
Gusum, 2007 <a href="http://www.ljo.se/templates/Paige.aspx?id=17776">http://www.ljo.se/templates/Paige.aspx?id=17776</a>	PCB, dioxiner, PAH, Pb, Cu, Cd, Zn, As, Hg, Ni m.fl.	Exponering och riskbedömning	Miljömedicinsk bedömning	Tidigare mätrapporter, nya analyser av vegetabilier, jord, mark, fisk, kräftor	Kopparsmältverk med PCB-deponi.	Intag av grönsaker, bär svamp, fisk, kräftor, jord	Bostäder med odlingslott, och närhet till skog (bär och svamp) och fiske	Ingen ökad hälsorisk vid normalt intag men riskgrupper bör undvika regelbunden konsumtion av grönsaker, bär och svamp. Fisken är fortfarande påverkad av PCB-utsläppet, men kan konsumeras någon gång ibland. Livsmedelsverkets kostrekommendationer bör följas.
Ydrefors, 2006 Kontaktperson: Ingela Helmfrid. Yrkes- och miljömedicinskt centrum, Linköping	Pentaklorfenol, dioxin	Spridning till omkringliggande område	Ge råd vid informationen av resultat från huvudstudien	Konsultrapport	Sågverk där virket doppades i blånads-skyddsmedel	-	-	Fara för människan är endast själva doppningsplatsen, vilken täcks över i väntan på sanering. Ingen risk för spridning och ingen fördjupad utredning krävs.
Marieberg, Kramfors, 2005	Pentaklorfenol, dioxin, PAH	Området är ett kulturresevat med bl.a. konstnärsateljé och bilverkstad och camping	Fördjupad förstudie dvs. utföra en platspecifk riskbedömning baserad på framkomna undersökningsresultat.	Konsultrapport (preliminär)	Sågverk med impregnering samt fjärrmilor.	Intag av jord, grönsaker, bär och svamp, fisk, dricksvatten, hudkontakt, inandning av damm och ångor, intag samt bad	Personer som vistas och bor i området	Föroreningssituation är omfattande i sågområdet, spåntippen, campingen och i byggnadsmaterial i torkhuset. Riskreducerande åtgärder krävs och bör utredas ytterligare.

## 11.2 Seminarieprogram

### Metodik för hälsoriskbedömning vid förorenade områden.

#### Seminarium nr 1 den 8-9 mars 2006 i Göteborg

##### Program

8 mars

12.00 – 12.45	Lunch	
12.45 – 13.15	Bakgrund och planering av seminarierna	Lars Barregård
13.15 – 14.15	Presentation av fem cases om metaller	Gerd Sällsten (3), Maria Albin (1), Marika Berglund (1)
14.15 – 15.00	Kaffe, rundvandring på Arbets- och miljömedicin samt möjlighet att använda telefon och internet på AMM	
15.00 – 16.00	Vad ska vi tänka på när det gäller exponering och hälsoeffekter? Bly, kvicksilver, kadmium, arsenik, krom, koppar, uran.	Marika Berglund (bly, arsenik, kadmium) Gerd Sällsten (kviksilver) Kjell Andersson, Lennart Andersson (uran) Lars Barregård (krom, koppar)
16.00 – 16.30	Kommentarer till de fem casen och diskussion om de miljömedicinska bedömningarna.	Alla

9 mars

08.30 – 10.00	Fortsatt diskussion och kommentarer till de fem casen och de miljömedicinska bedömningarna.	Alla
10.00 – 10.30	Kaffe samt möjlighet att använda telefon och internet på AMM	
10.30 – 12.00	Generella överväganden: 1. Vilken roll ska NVs riktvärden ha? 2. Hur bra är våra data om "Exposure factors"? 3. Är jämförelser med normalt intag relevanta? 4. På hur lång sikt gäller/ska gälla våra bedömningar?	Alla med diskussionsinledare: Annika Hanberg och Marika Berglund (1, 2) Antonios Georgelis (3) Maria Albin (4)

## Metodik för hälsoriskbedömning vid förorenade områden.

### Seminarium nr 2 den 8-9 maj 2006 i Stockholm

#### Program

8 maj

12.00 – 12.45	Lunch	
12.45 – 13.15	Allmän information (föregående seminarium, referensgrupp)	Lars Barregård
13.15 – 13.45	Presentation och diskussion om PAH-cases, Göteborg, Lund	Gerd Sällsten (1), Maria Albin (1)
13.45 – 14.15	Vad ska vi tänka på när det gäller exponering för PAH och hälsoeffekter? A. Luft - Extrapolering till allmänbefolkning från studier av yrkesexponerade.	Katarina Victorin
14.15 – 14.45	Kaffe	
14.45-15.15	Vad ska vi tänka på när det gäller exponering för PAH och hälsoeffekter? A. Luft - Extrapolering till allmänbefolkning från studier av yrkesexponerade. B. Oralt - Extrapolering från djurdata	Katarina Victorin
15.15 – 16.15	Sundsvallscaset: Exponeringsbedömning A. Luft. B. Jord, grönsaker, m.m. C. Jämförelse med ”normal” exponering via luft och oralt.	Annika Hanberg Marika Berglund Ulla Stenius

9 maj

08.30 – 09.00	Presentation av och diskussion om PAH-case, Linköping	Ingela Helmfrid
09.00 – 09.30	Slutdiskussion om PAH (cases + gårdagens genomgång)	Alla
09.30 – 10.00	Generella överväganden: 1. Fortsatt diskussion om NVs riktvärden och ”Exposure factors”.	Alla med diskussionsinledare: Marika Berglund (1)
10.00 – 10.30	Kaffe	
10.30 – 11.45	Generella överväganden forts.: 2. Vilka indata behövs för en hyfsad bedömning? 3. Finns det någon länk i kedjan mark – människa som kan användas som indikator? 4. Ska miljömedicinarna hjälpa till att rangordna i ”värstinglistor”?	Alla med diskussionsinledare: Lars Barregård (2) Niklas Johansson (3) Maria Albin (4)
11.45 – 12.30	Lunch	

## Metodik för hälsoriskbedömning vid förorenade områden.

### Seminarium nr 3 den 10-11 okt 2006 i Lund

**Plats: Universitetssjukhuset i Lund, C-blocket, våning 12 (A-hisshall)**

#### Program

10 oktober

12.00 – 12.25	Allmän information (föregående seminarier m.m.)	Lars Barregård
12.30 – 13.15	Lunch	
13.20 - 13.45	Presentation och diskussion om DDT-case, Västervik	Annika Hanberg
13.45 – 14.00	Presentation och diskussion om dioxin-case, Göteborg	Gerd Sällsten
14.00 – 14.40	Allmän toxikologi och synpunkter på exponeringsvärdering avseende POP	Annika Hanberg
14.45 – 15.15	Kaffe	
15.15 - 16.15	Vad ska vi tänka på när det gäller exponering för POP och hälsoeffekter?	Kristina Jakobsson
16.15 – 16.45	Presentation och diskussion om PCB-case i Gusum	Ingela Helmfrid

11 oktober

08.30 – 09.30	POPar vid sågverk. Presentation av och diskussion om dioxiner m.m. i Ydrefors och Kramfors	Ingela Helmfrid Margareta Littorin
09.30 – 10.00	Presentation av och diskussion om POP-case i Teckomatorp	Margareta Littorin
10.00 – 10.30	Kaffe	
10.30 – 11.00	Samlad diskussion om POP-cases utifrån diskussionen om exponeringsvärdering och kritiska hälsoeffekter	Alla med diskussionsledare: (Lars Barregård)
11.00 – 11.40	Rapport om nya projekt 1. Kvalitetssäkring av NVs beräkningsmodell 2. Risk-kommunikation 3. Övrigt	1. Annika Hanberg 2. Håkan Löfstedt/ Lenart Andersson
11.45 – 12.30	Lunch	

## Metodik för hälsoriskbedömning vid förorenade områden.

### Seminarium nr 4 den 5-6 dec 2006 i Göteborg

**Plats: Konferenscentrum Wallenberg, Medicinaregatan 20 A  
(nästan mitt emot Arbets- och miljömedicin)**

### Program

5 december

12.15 – 12.30	Allmän information	Lars Barregård
12.30 – 13.15	Lunch	
13.20 - 14.20	Presentation och diskussion om VOC-cases Varberg och Lerum	Gerd Sällsten
14.25 – 14.50	Kaffe	
14.50 – 15.50	Genomgång av NVs uppdatering av toxikologiska referensvärden för några VOC i förorenad mark (aromater, alifater, klorerade VOC)	Katarina Victorin Axel Hullberg Nicklas Gustavsson
16.00 - 16.30	Avslutande diskussion: Vad ska vi tänka på när det gäller exponering för VOC och hälsoeffekter?	Alla (Inledare Lars Barregård)

6 december

09.00 – 10.15	Riskkommunikation	Lars-Erik Warg, Kjell Andersson
10.15 – 10.45	Kaffe	
10.45 – 11.30	Riskkommunikation - forts	Lars-Erik Warg, Kjell Andersson
11.30 – 12.00	1. Ev rapporter från andra projekt 2. Konferenserna våren 07, dokumentation 3. Ev övrigt	
12.00 – 12.45	Lunch	

## 11.3 Konferensprogram och utvärdering

### Hälsoriskbedömning av förorenade områden – program Göteborg den 26 april 2007

- 08.20 – 08.50      **Registrering**
- 09.00 – 09.25      **Miljömedicinska riskbedömningar – översikt**
- Naturvårdsverkets riktvärden
  - Aktörer och typer av hälsoriskbedömningar
  - Kort- och långsiktigt perspektiv, prioriteringar, frågeställningar
- 09.30 – 09.55      **Exponeringsbegreppet**
- Typer av exponeringskällor och hur man skattar exponeringen
  - Exponeringsvägar, exposure factors, worst case, känsliga grupper
- 10.00 – 10.25      **Principer vid hälsoriskbedömning**
- Indata i form av in vitro, djurstudier samt epidemiologi
  - Normalt dagligt intag
  - Bedömning av cancerrisk
  - Myndigheters referensvärden, osäkerhetsfaktorer
- 10.30 – 10.55      **Kaffe**
- 11.00 – 11.30      **Metaller**
- Fakta om exponering och hälsorisker, allmänt och från förorenad mark
  - Redovisning av miljömedicinsk bedömning av reella fall
- 11.35 – 12.15      **PAH**
- Fakta om exponering och hälsorisker, allmänt och från förorenad mark
  - Redovisning av miljömedicinsk bedömning av reella fall
- 12.20 – 13.15      **Lunch**
- 13.20 – 13.50      **VOC**
- Fakta om exponering och hälsorisker, allmänt och från förorenad mark
  - Redovisning av miljömedicinsk bedömning av reella fall
- 13.55 – 14.20      **Kaffe**
- 14.25 – 15.00      **POP (utom PAH)**
- Fakta om exponering och hälsorisker, allmänt och från förorenad mark
  - Redovisning av miljömedicinsk bedömning av reella fall

- 15.05 – 15.40      **Riskkommunikation**
- Hur uppfattar och värderar allmänheten risker?
  - Konkreta råd och exempel. Aktörernas ansvar
- 15.45 – 16.10      **Vad behövs för en hälsoriskbedömning?**
- Vad önskar sig miljömedicinska enheter för att kunna göra en bedömning?
  - Vad önskar andra?
- 16.15 – 16.45      **Övriga synpunkter och frågor samt avslutning**

### **Föreläsare**

Lars Barregård, professor/överläkare, Arbets- och miljömedicin, Göteborg

Gerd Sällsten, docent/1:e yrkes- och miljöhygieniker, Arbets- och miljömedicin, Göteborg

Annika Hanberg, docent/toxikolog, Institutet för miljömedicin, Karolinska Institutet, Stockholm

Kjell Andersson, överläkare, Arbets- och miljömedicin, Örebro

## Hälsoriskbedömning av förorenade områden – Program Stockholm den 11 maj 2007

- 08.20 – 08.50      **Registrering**
- 09.00 – 09.25      **Miljömedicinska riskbedömningar – översikt**
- Naturvårdsverkets riktvärden
  - Aktörer och typer av hälsoriskbedömningar
  - Kort- och långsiktigt perspektiv, prioriteringar, frågeställningar
- 09.30 – 09.55      **Exponeringsbegreppet**
- Typer av exponeringskällor och hur man skattar exponeringen
  - Exponeringsvägar, exposure factors, worst case, känsliga grupper
- 10.00 – 10.25      **Kaffe**
- 10.30 – 10.55      **Principer vid hälsoriskbedömning**
- Indata i form av in vitro, djurstudier samt epidemiologi
  - Normalt dagligt intag
  - Bedömning av cancerrisk
  - Myndigheters referensvärden, osäkerhetsfaktorer
- 11.00 – 11.30      **Metaller**
- Fakta om exponering och hälsorisker, allmänt och från förorenad mark
  - Redovisning av miljömedicinsk bedömning av reella fall
- 11.35 – 12.15      **VOC**
- Fakta om exponering och hälsorisker, allmänt och från förorenad mark
  - Redovisning av miljömedicinsk bedömning av reella fall
- 12.30 – 13.25      **Lunch**
- 13.30 – 14.10      **PAH**
- Fakta om exponering och hälsorisker, allmänt och från förorenad mark
  - Redovisning av miljömedicinsk bedömning av reella fall
- 14.15 – 14.40      **Kaffe**
- 14.45 – 15.15      **POP (utom PAH)**
- Fakta om exponering och hälsorisker, allmänt och från förorenad mark
  - Redovisning av miljömedicinsk bedömning av reella fall
- 15.20 – 15.55      **Riskkommunikation**
- Hur uppfattar och värderar allmänheten risker?
  - Konkreta råd och exempel. Aktörernas ansvar



- 16.00 – 16.50      **Vad behövs för en hälsoriskbedömning?**
- Vad önskar sig miljömedicinska enheter för att kunna göra en bedömning?
  - Vad önskar andra?
  - Övriga synpunkter och frågor samt avslutning

**Föreläsare**

Lars Barregård, professor/överläkare, Arbets- och miljömedicin, Göteborg  
Gerd Sällsten, docent/1:e yrkes- och miljöhygieniker, Arbets- och miljömedicin, Göteborg

Annika Hanberg, docent/toxikolog, Institutet för miljömedicin, Karolinska Institutet, Stockholm

Kjell Andersson, överläkare, Arbets- och miljömedicinska kliniken, Örebro

### *Utvärdering*

Sammanlagt deltog 180 personer (70 i Göteborg den 26/4 och 110 i Stockholm den 11/5). Tre fjärdedelar av deltagarna representerade kommuner eller länsstyrelser och en fjärdedel konsultföretag.

Intrycket är att deltagarna var mycket nöjda. De ombads att lämna in en utvärderingsblankett där de kunde poängsätta de olika avsnitten på en skala från 1 till 5 där 5 var det bästa betyget samt lämna fria kommentarer. 84 personer (50 %) lämnade in ifyllda enkäter. Cirka hälften lämnade fria kommentarer, vilka nästan alltid var positiva till seminarierna (innehåll och föreläsare, dokumentation). Medelbetygen på samtliga moment nedan låg mellan 3,4 och 3,7, utom Riskkommunikation som fick ett medelbetyg på 4,3. Deltagare från länsstyrelser och konsultföretag tenderade att vara något mer positiva än deltagare från kommuner.

Vid Stockholmsseminariet fanns dock ett undantag – en deltagare var mycket kritisk och angav i enkäten att ”nivån generellt var mycket låg”, att ”inget nytt kom fram” och att ”det var många sakfel” och poängsatte också de flesta momenten med det lägsta betyget – en 1:a. Ingen annan deltagare gav betyget 1 till något enda moment. Flera ledande representanter för Hållbar Sanering, vilka deltog i seminarierna, gav dock uttryck för sin uppskattning.

Genomgången av reella fall där miljömedicinsk bedömning gjorts var uppskattade. Deltagarna från konsultföretagen var minst lika positiva som övriga, trots att viss kritik riktades mot deras kompetens när det gäller hälsoriskbedömningar och många kom spontant fram efteråt och höll med om detta och efterlyste ett närmare samarbete.

# Hälsoriskbedömning vid utredning av förorenade områden

RAPPORT 5859

NATURVÅRDSVERKET  
ISBN 978-91-620-5859-3  
ISSN 0282-7298

Rapporten ger en introduktion till principerna vid exponeringsbedömning och riskbedömning utifrån ett miljömedicinskt perspektiv. Vidare ges korta sammanfattningar av vad man kan tänka på vid bedömning av några större ämnesgrupper. I rapporten beskrivs även några av de reella fall (case) av miljömedicinska bedömningar som redovisades och diskuterades inom projektet. Slutligen redovisar vi hur riskkommunikationen till berörd allmänhet bör utformas och ger konkreta råd och exempel. Rapporten avslutas med en referenslista och användbara länkar.

Naturvårdsverket har inte tagit ställning till innehållet i rapporten. Författarna svarar ensamma för innehåll, slutsatser och eventuella rekommendationer.

**Kunskapsprogrammet Hållbar Sanering** samlar in, bygger upp och sprider kunskap om förorenade mark- och vattenområden. Genom Hållbar Sanering kan myndigheter, forskare och företag söka bidrag för utredningar, seminarier och utvecklingsprojekt som täcker kunskapsluckor på kort och lång sikt. Hållbar Sanering styrs av en programkommitté som består av representanter från Banverket, Göteborgs stad, KTH, Linköpings Universitet, Länsstyrelsen i Kalmar, Naturvårdsverket, Norges Teknisk- Naturvetenskaplige Universitet; SGI, SLU, Sydkraft SAKAB och Umeå Universitet.

