



SKB rapport

R-97-23

December 1997

Farliga ämnen i människans omgivning

En delrapport från projektet
”Beskrivning av risk”

Celia Jones

Kemakta Konsult AB

Svensk Kärnbränslehantering AB

Swedish Nuclear Fuel and Waste Management Co

SKB, Box 5864, S-102 40 Stockholm, Sweden

Tel 08-665 28 00 Fax 08-661 57 19

Tel +46 8 665 28 00 Fax +46 8 661 57 19

ISSN 1402-3091
SKB Rapport R-97-23

FARLIGA ÄMNEN I MÄNNISKANS OMGIVNING

EN DELRAPPORT FRÅN PROJEKTET ”BESKRIVNING AV RISK”

Celia Jones

Kemakta Konsult AB

December 1997

Denna rapport har gjorts på uppdrag av SKB. Slutsatser och framförda åsikter i rapporten är författarens(nas) egna och behöver nödvändigtvis inte sammanfalla med SKB:s.

Förord

Frågor om hur radioaktivt material påverkar oss människor kan vara komplicerade. Breda kontakter med allmänhet, beslutsfattare men också med experter och vetenskapsmän har gjort det tydligt för oss på SKB att de behöver förklaras bättre. Debatten, där olika delar lyfts fram beroende på olika intressen, har inte gjort det lättare för en utomstående att få perspektiv på vad som är farligt, hur stora säkerhetsmarginaler som finns etc. Kraven att kunna överblicka konsekvenser över mycket långa tidsperioder och kraven på stora säkerhetsmarginaler är ovanliga, och går långt utöver vad som är normalt i samhället. Det är naturligt att detta kan vara svårt att förstå.

Samtidigt gäller att vi som arbetar med frågorna ofta i våra redovisningar tagit för givet att många har de grundläggande problemställningarna klara för sig. Det är idag uppenbart att vi måste lägga mycket mera möda på att förklara vilka risker och farligheter som våra förslag till lösningar avses ge skydd emot. Möjligheterna att på ett bättre sätt än tidigare beskriva risker är goda idag, efter många år av intensiv och bred forskning i internationellt samarbete. Man har haft möjlighet att tänka igenom grundläggande förhållanden och samlat på sig ett stort faktaunderlag. Det ger möjlighet att placera in olika problem i sina sammanhang och även ange storleksordningar.

Inom SKB har vi därför beslutat att ta upp en rad av de viktigaste frågorna inom ramen för ett särskilt projekt – ”Beskrivning av risk”. På nästa sida finns en lista över de rapporter som idag finns tillgängliga i denna serie. Tanken är att rapporterna skall utgöra ett aktuellt bibliotek som på ett populärvetenskaplig sätt redovisar riskerna kring hanteringen av det radioaktiva avfallet. Vår förhoppning är att rapporterna skall bidra till att lyfta fram de verkligt viktiga frågorna när det gäller att ta hand om det använda kärnbränslet. Allt eftersom arbetet med avfallsfrågorna går framåt kan rapporterna behöva uppdateras och nya skrivas.

Delrapporter - ”Beskrivning av risk”

I projektet ”Beskrivning av risk ingår följande delrapporter:

- Använt kärnbränsle – Hur farligt är det? (R-97-02)
- Plutonium – data, egenskaper m m (R-97-10)
- Vad betyder en istid för djupförvaret? (R-97-11)
- Använt kärnbränsle – Barriärernas säkerhetsmässiga betydelse (R-97-20)
- Använt kärnbränsle – Djupförvarets funktion och utveckling (R-97-21)
- Använt kärnbränsle – Transporter (R-97-22)
- Farliga ämnen i människans omgivning (R-97-23)

Innehåll

1	Introduktion	1
1.1	Inledning	1
1.1.1	Rapportens syfte	1
1.1.2	Rapportens innehåll	1
1.2	Toxicitet	1
2	Radionuklidens toxicitet	3
2.1	Jämförelse av toxiciteten hos radionuklider och icke radioaktiva ämnen	3
2.1.1	Akuta effekter	3
2.1.2	Plutonium	4
2.1.3	Kroniska effekter	5
3	Radioaktiva ämnen	8
3.1	Naturliga radionuklider	8
3.2	Toxicitet	8
3.3	Radon i vatten	9
3.3.1	Mängd radon i vatten	9
3.3.2	Tillgänglighet	10
3.4	Radon i inomhusluft	10
3.4.1	Bestämmelser	11
3.4.2	Radonhalter i jordluft	11
3.5	Naturliga radionuklider i byggnadsmaterial	12
3.6	Kol-14	12
4	Metaller	14
4.1	Toxicitet	14
4.2	Metaller i jordbruksmark	14
4.2.1	Mängder	15
4.2.2	Bestämmelser	16
4.2.3	Tillgänglighet	17

4.2.4 Kadmium, en kritisk metall	17
4.3 Arsenik	18
4.3.1 Arsenik i Grundvatten	19
4.3.2 Arsenik i jord.....	19
4.3.3 Tillgänglighet	20
4.4 Krom och nickel	20
4.4.1 Krom	21
4.4.2 Nickel	23
5 Gifter i mat	25
5.1 Glykoalkaloider i potatis	25
5.1.1 Toxicitet	25
5.1.2 Tillgänglighet	25
5.2 Cyanogensubstanser	26
5.2.1 Toxicitet	26
5.2.2 Tillgänglighet	26
5.3 Møgel och mykotoxiner	27
5.3.1 Toxicitet	27
5.4.2 Mångder och tillgänglighet	28
6 Gifter i naturen	29
6.1 Toxicitet av naturliga toxiner	29
6.2 Toxinbildande cyanobakterier och alger	29
6.2.1 Toxicitet	30
6.2.2 Tillgänglighet	31
6.3 Giftsvamp	31
6.3.1 Tillgänglighet	32
7 Industriella gifter	34
7.1 Giftiga ämnen i luften vid vedeldning.....	34
7.1.1 Toxicitet	34
7.1.2 Tillgänglighet	35

7.2 Desinfektion av dricksvatten	35
7.2.1 Toxicitet	36
7.2.2 Mängd	37
7.2.3 Tillgänglighet	37
7.3 Flamskyddsmedel	38
7.3.1 Toxicitet	39
7.3.2 Mängd	42
7.3.3 Tillgänglighet	43
7.3.4 Jämförelse	44
8 Andra ämnen	46
8.1 Nikotin	46
8.1.1 Mängd	46
8.1.2 Toxicitet	46
8.1.3 Tillgänglighet	47
8.2 Koffein	47
9 Diskussion	48
9.1 Toxicitet	48
9.1.1 Akuta effekter	48
9.1.2 Cancerogena effekter	48
9.1.3 Jämförelse av icke-genotoxiska ämnen och radionuklider	49
9.2 Tillgänglighet	50
Referenser	56

Sammanfattning

Risker förknippade med toxiska ämnen beskrivs ofta i termer av tillgänglighet och farlighet. Ett ämnes farlighet är ett mått på dess toxiska egenskaper. Den totala risken är däremot en funktion av ett ämnes toxicitet och sannolikheten att människor exponeras för det. Risker förknippade med radioaktivitet beskrivs också i termer av tillgänglighet och farlighet. Syftet med projektet, som redovisas i denna rapport, är att sammanställa information som kan användas för att jämföra risker förknippade med radionuklidutsläpp till miljön med risker förknippade med andra vanligt förekommande toxiska ämnen. I rapporten sammanställs information om giftiga ämnen som förekommer i naturen och i samhället. Information om ämnens toxicitet, mängder i naturen/samhället och ämnens tillgänglighet redovisas för att ge en helhetsbild av den totala risken.

Toxiciteten av radionuklider och andra gifter måste jämföras på en gemensam grund. Höga akuta doser av strålning och höga akuta intag av kemiska gifter kan orsaka dödliga effekter. I dessa fall kan ett mått på letalitet (LD_{50}) vara användbart för att jämföra kemisk och radiologisk toxicitet. En jämförelse av akuta effekter av ämnena visar att toxiciteten av Pu-239 är av samma storleksordning som nikotin, de naturliga gifterna från huggorm, Amanita spp. (giftsvamp) och de mindre toxiska giftalger. Naturens starkaste gifter, toxiner från Clostridium botulinum (botulism) och Clostridium tetani (stelkramp) är flera tiopotenser mer toxiska än plutonium. Andra naturliga gifter, tex blåsfisktoxin, giftalger och toxiner från pilgiftsgrodan, är mera toxiska än plutonium när det gäller akuta effekter.

Studier av akuta effekter av radionuklider är av begränsat intresse, eftersom de viktigaste effekterna är fördröjda effekter, inte akuta effekter. Joniserande strålning från radionuklider som sönderfaller kan framkalla cancer genom en genotoxisk verkan. Radionuklidens toxicitet kan enklast jämföras med andra ämnen med samma verkningsmekanism, dvs genotoxiska cancerogena ämnen. Dessutom är sannolikheten för intag av en stor dos radionuklider vid ett enda tillfälle mycket liten.

Kronisk exponering för små mängder toxiska kemikalier kan också vara skadliga och leda till ett antal olika effekter, inklusive cancer. För många ämnen är effekten av lågnivåintag inte väl kvantifierad.

Data för toxiciteten av ämnen som har en genotoxisk verkningsmekanism har jämförts på bas av en liknande risk per enhetsintag (massa). Dessa data visar att radionuklider är mycket toxiska jämfört med andra ämnen. För de mindre toxiska radionukliderna (utom uran) är det orala intaget per dag som motsvarar en livstidsrisk av 10^{-5} ungefär två tiopotenser mindre än för den mest toxiska metallen, arsenik. För de genotoxiska kemikalier som är

mycket toxiska genom inandningsexponeringsvägen, bens(a)pyren och krom (VI), är koncentrationen i luften som motsvarar en livstidsrisk av 10^{-5} av samma storleksordning som de mindre toxiska radionukliderna.

Om man istället jämför det dagliga intaget, som motsvarar den av olika myndigheter fastställda acceptabla risken, finner man att skillnaden mellan radionuklider och icke-radioaktiva genotoxiska ämnen är mindre. Detta på grund av att ICRPs dosgräns för allmänheten (1 mSv/år) motsvarar en högre risk än den som accepteras för enskilda icke radioaktiva ämnen (t ex, Naturvårdsverket, US EPA). Att risken som betraktas som acceptabel för radionuklider är högre än för andra ämnen kan motiveras av den risk som redan finns på grund av bakgrundsstrålningen (se avsnitt 3), samt av skillnader i sammanvägningen av risken från exponering av flera substanser.

Sammanvägningsprinciper för radionuklider och icke radioaktiva ämnen skiljer sig också. I verkligheten sker exponering för ett antal föroreningar i miljön samtidigt, och en sammanvägning av risker från flera ämnen måste göras. Olika radionuklidens farlighet kan ställas i relation till varandra i form av en effektiv dosekvivalent. På detta sätt kan bidraget från olika radionuklider summeras till en total effektiv dos. Den totala effektiva dosen jämförs sedan med gränsvärdet. För icke-radioaktiva ämnen, betraktas den totala risken som acceptabel om risken för enskilda ämnen underskrider en acceptabel nivå (t ex NV, 1997a), den sammanlagda risken från flera ämnen kan då bli större. Ett exempel är US EPAs gränsvärden för förorenad mark, som är fastställda så att livstidsrisken för cancer för de enskilda ämnena inte överskrider 10^{-6} , medan risken för alla ämnen och källor uppskattas vara uppemot 10^{-4} .

Ett problem med en jämförelse av radionuklider och icke radioaktiva genotoxiska ämnen är att dataunderlaget för icke-radioaktiva ämnen ofta är bristfälligt. Inga kvantitativa toxicitetskriterier är framtagna för några kända mycket mutagena ämnen, trots bevis för deras mycket höga toxicitet (tex hepatotoxiner från giftsvamp och aflatoxiner från mögel, PBBer och PBDEer). Dessutom består vissa grupper mycket cancerogena ämnen, tex dioxiner och PCBer, av ämnen med olika toxicitetsgrader och olika verkningsmekanismer, så att ett enda toxicitetsvärde inte är representativt för alla exponeringssituationer. Skillnaden i kvaliteten hos tillgängliga underlagsdata visas av US EPA. I databasen HEAST har man tagit fram provisoriska riskfaktorer för radionuklider samt andra ämnen. Det är intressant att notera att för radionuklider, används 50-percentilen av lutningskoefficienten medan man för andra cancerogena ämnen använder det övre 95 % konfidensintervallet på grund av de osäkerheter som är förknippade med dataunderlaget.

Information om mängder och tillgänglighet samt toxicitet av vissa giftiga ämnen i miljön sammanfattas i rapportens olika avsnitt. Betraktade ämnen är naturligt förekommande radioaktiva ämnen, några metaller, några toxiska ämnen som förekommer i mat, gifter i naturen, industriella gifter, samt

andra gifter, tex nikotin. Några slutsatser som kan dras från den redovisade informationen sammanfattas nedan och illustreras med några exempel.

Halterna av vissa ämnen i miljön är redan så höga, av naturliga skäl eller som diffusa föroreningar, att människans exponering redan är betydelsefull med avseende på hälsoeffekter.

- Halten av radon i dricksvatten från 8 procent av de små vattenverken och 43 procent av de enskilda brunnarna i Sverige innebär att man bör överväga åtgärder.
- I byggnader som är uppförda i alunskifferbaserad lättbetong (30 000 bostäder i Sverige med ungefär 800 000 invånare) överskrider gammastrålning och halter av radioaktiva ämnen i byggnadsmaterial de hälsoriskbaserade gränsvärdena för byggnader vilka beviljats byggnadslov efter 1981.
- Tungmetaller tillförs jordbruksmark i konstgödsel och i rötslam som används som gödning. De mängder av tungmetaller som tillförs varje år är små när de uttrycks i mg/kg jord eller mg/m². Emellertid kan tillförseln av tungmetaller överskrida bortförseln, vilket i långtidsperspektivet innebär en ackumulation i jorden till halter som kan innebära skador för människors hälsa och skador på miljön.
- Bakgrundsexponeringen för vissa metaller, t ex bly och kadmium (huvudsakligen genom föda) upptar redan en större del av det tolerabla dagliga intaget (TDI). NV (1997) antar att bakgrundsexponering motsvarar 33 procent av TDI-värdet för bly, 25 procent för kadmium, 70 procent för kvicksilver och 50 procent för nickel.
- I vissa områden med berggrund som innehåller höga halter arsenik kan bakgrundskoncentrationen av arsenik i grundvatten och jord utgöra en betydelsefull exponering. Uppmätta halter i dricksvatten från ungefär 6 procent av brunnarna i Sverige överskrider SLVs gränsvärde för dricksvatten på grund av naturligt förekommande arsenik. Det genomsnittliga dagliga intaget av oorganiskt arsenik hos den allmänna befolkningen i Sverige överskrider uppskattade TDI-värden. Ungefär 50 procent av jordproverna från landsbygd och 60 procent av proverna i tätort överskrider en koncentration i jord som motsvarar en exponering som inte tillför hälsorisker.

Många toxiska ämnen är lättillgängliga, eftersom de hittas i livsmedelsprodukter eller andra produkter som används ofta, tex nikotin i tobak, eller hittas i naturen, t ex giftsvamp. Ur toxikologisk synvinkel kan säkerhetsmarginalen för några av dessa ämnen inte betraktas som tillräcklig, t ex glykoalkaloider i färskpotatis. För andra av dessa ämnen är riskerna för akuta effekter stor om tillgängligheten inte kontrolleras, t ex, nikotin kan ge akuta toxiska effekter hos barn som äter produkterna, konsumtion av livsmedel som innehåller cyanogensubstanser måste regleras antingen genom matlagningsmetoder (t ex kassava) eller genom kunskap om giftigheten (t ex bittermandlar), förtäring av giftsvamp unviks genom kunskap om giftverkan.

Riskerna förknippade med andra mycket toxiska ämnen kontrolleras av ämnens tillgänglighet, dvs exponeringen för ämnena begränsas under vanliga förhållanden:

- Förekomsten av krom och nickel i människans miljö domineras helt av stålprodukter. På grund av den långa livslängden hos dessa produkter och den omfattande återvinningen är flödet från teknosfären till biosfären mycket fördröjt, dvs en mycket liten andel av krom och nickel i metallprodukter är tillgänglig för exponering för människor.
- Förekomsten av aflatoxiner, som är både akut toxiska och cancerframkallande i livsmedel är begränsad på grund av att aflatoxin inte bildas av mögelsvampen *Aspergillus flavus* under vanliga svenska klimatförhållanden. Aflatoxin förekommer framförallt i livsmedel från länder med varmt fuktigt klimat eller i livsmedel som behandlas felaktigt.
- Människan exponeras sällan för vissa organismer som producerar gifterna, t ex är giftormar sällsynta. Människor exponeras inte frivilligt för alggifter eftersom giftalger är synliga och oattraktiva. Däremot utgör alggifter en risk för människor när de koncentreras i skaldjur som konsumeras som livsmedel.

Exponeringen för vissa giftiga ämnen är medveten och tolereras p g a att en risk vägs mot en annan, t ex

- toxiciteten av flamskyddsmedel vägs mot risker vid brand
- toxiciteten av klorerade organiska ämnen i klorerat dricksvatten vägs mot riskerna förknippade med vattenburna sjukdomar.

De olika exempel av toxiska ämnens farlighet och tillgänglighet som redovisas i rapporten visar att det är mycket viktigt att ta hänsyn till både tillgängligheten för exponering och biotillgängligheten för att få en uppfattning om riskerna förknippade med ämnena.

1 Introduktion

1.1 Inledning

1.1.1 Rapportens syfte

Risker förknippade med toxiska ämnen beskrivs ofta i termer av tillgänglighet och farlighet. Ett ämnes farlighet kan uttryckas som ett mått på dess toxiska eller frätande egenskaper. Den totala risken är däremot en produkt av ett ämnes toxicitet och sannolikheten att människor exponeras för det. Risker förknippade med radioaktivitet beskrivs också i termer av tillgänglighet och farlighet. Syftet med projektet som redovisas i denna rapport är att sammanställa information som kan användas för att jämföra risker förknippade med radionuklidutsläpp till miljön med risker förknippade med andra vanligt förekommande toxiska ämnen.

1.1.2 Rapportens innehåll

Denna rapport är en sammanställning av information om giftiga ämnen som förekommer i naturen och i samhället. Information om ämnens toxicitet, mängder i naturen/samhället och ämnens tillgänglighet redovisas för att ge en helhetsbild över den totala riskbilden.

Lite generell information om jämförelsen av olika ämnens toxicitet presenteras nedan, i avsnitt 1.2. En mer fullständig diskussion finns i Bilaga 1.

En kort diskussion om radionuklidens toxicitet finns i kapitel 2 med en sammanfattning av information om plutonium som exempel. Ett förslag till en bas för jämförelse av radionuklider med andra ämnen presenteras.

I avsnitt 3-7 redovisas information för radioaktiva ämnen i miljön, metaller, några toxiska ämnen som förekommer i mat, gifter i naturen och industriella gifter. En sammanfattning av toxiciteten av de olika ämnena finns i avsnitt 8.

1.2 Toxicitet

När man jämför toxiciteten hos olika gifter måste det finnas en gemensam grund för jämförelsen.

Vissa toxikologiska begrepp som används vid jämförelsen av ämnen definieras nedan. En mer detaljerad beskrivning av begreppen finns i Bilaga 1.

Parameter	Definition
LD _x	Den dos (letal dos) som dödar x procent av en försökspopulation under en definierad försökstid
ED _x	Den dos (sub-letal dos) vid vilken en skada visats av x procent av en försökspopulation under en definierad försökstid.
LO(A)EL	Lowest Observed (Adverse) Effect Level. Den lägsta dos vid vilken en statistiskt eller biologiskt signifikant ökad incidens av någon skada kan påvisas.
NO(A)EL	No Observed (Adverse) Effect Level. Den högsta dos (eller koncentration) vid vilken ingen statistiskt eller biologiskt signifikant ökad incidens av någon skada kan påvisas.

Vid akut exponering, görs jämförelsen mellan olika LD_x-värden. Vid kronisk exponering görs jämförelsen mellan ED_x-värden, LOEL- eller NOEL-värden som hämtas från dos-respons sambandet för subletala effekter. Vid en uppskattning av subletala effekter av ett ämne, identifieras den kritiska effekten eller målorgan.

Vid en hälsoriskuppskattning söker man istället uppskatta dos-effekt och dos-respons förhållanden för människa. Dessa data är framtagna i första hand utifrån försök med kronisk exponering till subletal doser eller koncentrationer.

För ämnen för vilka en tröskeldos kan identifieras (dvs en dos under vilken ingen skada förekommer) beräknas ett så kallat tolerabelt dagligt intag (TDI) eller provisoriskt tolerabelt veckointag (PTWI) utifrån kroniska NOEL- eller LOEL-värden, med en säkerhetsfaktor som kompenserar för osäkerheten i befintlig information. (United States Environmental Protection Agency, US EPA, kallar dessa värden referensdosfaktorer, RfD). Icke carcinogener och icke genotoxiska carcinogener hör till denna ämnesgrupp.

För ämnen där tröskeldosen saknas, dvs genotoxiska carcinogener, används extrapoleringsmodeller som är linjära i lågdosområdet för att kunna uppskatta tumörrisken vid låga dosnivåer från information om dos-responskurvans utseende i högdosområdet. USEPA uttrycker dos-respons sambandet som en lutningskoefficient (cancer slope factor), SF. Klassificering av ämnen enligt deras verkningsmekanism (dvs tröskeldos eller inte) görs med hjälp av en rad olika tester (se Bilaga 1).

Värden motsvarande PTWI eller RfD och cancer-slope-faktor finns för vissa ämnen för intag genom inandning och anges då som en luftkoncentration. Dessa kallas reference air concentration (RfC) respektive cancer-slope-faktor.

2 Radionuklidens toxicitet

Cancerogena effekter av radionuklider

Enligt ICRP 60 (1990) kan en effektiv dos av 1 Sv förväntas ge 5×10^{-2} dödsfall i cancer. För hälsoriskbedömningar av icke radioaktiva cancerogena ämnen tillämpas en acceptabel livstidsrisk av 1×10^{-5} av WHO och även av svenska myndigheter (t ex NV 1997), vilken motsvarar en effektiv dos av 0,2 mSv. ICRP rekommenderar att dos till allmänheten inte ska överskrida 1 mSv/år. SSI FS 1989:1 rekommenderar också en effektiv dosekvivalent av högst 1 mSv/år.

Kemisk toxicitet av radionuklider

För många radionuklider, finns ingen information om deras kemiska toxicitet. I tidigare studier (t ex Goodwin et al, 1987), brukar den kemiska toxiciteten hos ämnen som har mycket högre radiotoxicitet än kemisk toxicitet inte beaktas, eftersom potentiella skador som orsakats av dessa ämnen är täckta av utvärderingar av radiotoxicitet. Dessutom finns många ämnen, t ex teknetium, prometium och alla ämnen med atomnummer >83 , bara som radioaktiva isotoper, och deras toxicitet brukar beskrivas som radiologisk effekt. Ämnen för vilka radiotoxicitetsdata finns, men data om kemisk toxicitet saknas är: americium, neptunium, plutonium, polonium, prometium, protaktinium, radium och torium. Ett viktigt undantag är uran, som har hög kemisk toxicitet. Urans kemiska toxicitet dokumenteras dock inte i de toxikologiska databaserna (t ex IRIS, WHO).

2.1 Jämförelse av toxiciteten av radionuklider och icke radioaktiva ämnen

Det finns vissa svårigheter med att jämföra den kemiska toxiciteten av icke-radioaktiva ämnen med radiologiska risker på grund av skillnaden i typ av skada och på grund av problem att kvantifiera omfattningen av skadan.

2.1.1 Akuta effekter

Höga akuta doser av strålning och höga akuta intag av kemiska gifter kan orsaka dödliga effekter. I dessa fall kan ett mått på letalitet (LD_{50}) vara användbart för att jämföra kemisk och radiologisk toxicitet.

Information om skador vid höga akuta stråldoser är begränsad och det är därför inte möjligt att uppskatta tillförlitliga LD_{50} värden för många radionuklider. Vissa studier har gjorts med plutonium, uran, radon och torium. Studierna med plutonium sammanfattas nedan.

2.1.2 Plutonium

I studier av effekter av inandning av plutonium på hundar, där mängden radioaktivitet som deponeras i kroppen uttrycks per kilogram kroppsvikt (kg kv), har man funnit att 3 700 Bq plutonium/kg kv ger allvarliga lungskador inom några månader, 62,9 Bq/kg kv orsakar skador på immunsystemet och 5,18 Bq/kg kv orsakar bencancer efter 4 år. I vart och ett av dessa fall har hundarna exponerats för plutonium i luften under en dag (ATSDR, 1996). Dessa doser motsvarar 1,59 µg/kg, 0,027 µg/kg och 0,0022 µg/kg Pu-239.

I en äldre studie (Stannard,1976) ges följande sammanställning av akut toxicitet av Pu-239:

LD _{50/30}	Hund	Intravenös	0,32 mg/kg
LD _{50/30}	Hund	Inhalation	1,32 mg/kg (inhalerad dos)
LD _{50/30}	Råtta	Inhalation	2,0 mg/kg (inhalerad dos)

Skillnaden i toxiciteten rapporterad i ATSDR (1996) och Stannard (1976) är ett resultat av olika observerade effekter samt observationsperioder. Data från ASTDR gäller sub-letala, dock allvarliga, effekter som uppstår upp till 4 år efter exponeringen. Stannards data gäller dödlighet upp till endast 30 dagar efter exponeringen. NOAEL- och LOAEL-värden för en enstaka akut exponering för Pu-239 (doser som inte ger någon effekt respektive den lägsta dos som ger en effekt) för några arter av försöksdjur och olika exponeringssätten visas i tabell 2.1 nedan (ASTDR, 1996).

Tabell 2.1 NOAEL- och LOAEL-värden för plutonium (ASTDR, 1996)

Art	Exponerings Metod	NOAEL		LOAEL		Effekt
		Bq/kg	(µg/kg)	Bq/kg	(µg/kg)	
Råtta	Inhalation	629	(0,27)	1,8x10 ⁴	(7,8)	förkortad livslängd
Hamster	Inhalation			777	(0,33)	förkortad livslängd
Hund	Inhalation			229	(0,099)	förkortad livslängd
Råtta	Oral	3700	(1,6)	1,1x10 ⁷	(4 700)	Dödlig
Råtta	Intravenös	4,8x10 ⁶	(2 100)			
Råtta	Intravenös			3,6x10 ⁶	(1 500)	LD _{50/30}
Råtta	Intravenös			2,9x10 ⁶	(1 300)	förkortad livslängd
Mus	Intravenös			1,8x10 ⁵	(7 800)	förkortad livslängd
Hamster	Intravenös			7,4x10 ⁴	(32)	förkortad livslängd
Hund	Intravenös	1,1x10 ⁴	(4,8)			muskel, skelett
Hund	Intravenös	23	(0,01)			Lever
Människa	Intravenös	270	(0,12)			Hematologiska

2.1.3 Kroniska effekter

Studier av akuta effekter är av begränsat värde för att bedöma ämnen som sprids i miljön eller för att bedöma effekter över en lång tidsperiod eftersom enstaka stora intag av en förorening är osannolika. En mer trolig situation är att den potentiella risken från slutförvar av kärnavfall orsakas av kroniskt intag av mycket små mängder föroreningar.

Vid låga nivåer av exponering för strålning är den huvudsakliga risken initiering av cancer (se Bilaga 1). Små intag av toxiska kemikalier kan också vara skadliga och leda till ett antal olika effekter, inklusive cancer. För många ämnen är effekten av lågnivåintag inte väl kvantifierad.

En jämförelse mellan radiologiska effekter av radionuklider och effekten av kemiska gifter kan göras baserat på acceptabelt dagligt intag. För icke-radioaktiva ämnen anges detta som ett tolerabelt dagligt intag, (TDI), uttryckt som mg/kg kroppsvikt (se Bilaga 1). För radionuklider kan man använda den mängd som krävs för att överskrida den årliga gränsen för intag via inandning eller inhalation (ALI) som anges i ICRP 61 (1991). ALI-värdena är framtagna för skydd av arbetare, och motsvarar en dos på 50 mSv under ett år. Dessa värden kan dock justeras så att de motsvarar dosgränsen för allmänheten (1 mSv/år) och uttryckas som TDI-värden (dvs justerade för dagligt intag istället för årligt, baserade på massa istället för aktivitet samt justerade för kroppsvikt). Dessa värden visas i tabell 2.2.

Risken för en dödlig cancer i förhållande till effektiv dos anges till $5 \times 10^{-2}/\text{Sv}$ (ICRP 60, 1990). Dosgränsen för allmänheten motsvarar ungefär en livstidsrisk av dödlig cancer på $3,5 \times 10^{-3}$. För icke radioaktiva kemikalier sätts ofta den acceptabla livstidsrisken till 10^{-5} (SNV, 1997) för enskilda ämnen. I en jämförelse med genotoxiska cancerogena ämnen bör en likartad riskbas användas.

En ytterligare justering av TDI-värdena för radionuklider kan göras för att jämföra den massa som krävs för att överskrida den livstidsrisk för dödlig cancer som anses vara acceptabel för genotoxiska cancerogener. För radionuklider motsvarar denna risk en dos på 0,2 mSv (ungefärligen 0,003 mSv/år). Dessa värden redovisas i tabell 2.2.

Värdena som redovisas i Tabell 2.2 är för enskilda radionuklider, och värdena för tolerabelt intag som presenteras för icke-radioaktiva ämnen i andra delar av denna rapport är för enskilda ämnen. I verkligheten sker exponering för ett antal föroreningar i miljön samtidigt, och en sammanvägning av risker från flera ämnen måste göras.

Sammanvägningsprinciperna skiljer sig för radionuklider och icke radioaktiva ämnen. För radionuklider får den totala effektiva dosen från alla radionuklider inte överskrida ICRPs dosgränser av 1 mSv/år för allmänheten, dvs risken från samtliga radionuklider måste sammanvägas.

För icke-radioaktiva ämnen betraktas den totala risken som acceptabel om risken för enskilda ämnen underskrider en fastställd acceptabel nivå (t ex SNV, 1997). Ett exempel är US EPAs gränsvärden för förorenad mark, som är fastställda så att livstidsrisken för cancer inte överskrider 10^{-6} för enskilda ämnen, men risken för alla ämnen och källor uppskattas vara uppmot 10^{-4} .

Tabell 2.2 Radionuklidintag motsvarande olika kriterier.

Nuklid	Halverings- -tid (y)	Årlig intagsgräns (ICRP 61) (ALI yrkesarbetare)		Dagligt intag motsvarande en dos av 1 mSv/år		Dagligt intag motsvarande en livstids cancerrisk av 10^{-5} *	
		Oralt intag (Bq)	Inhalation (Bq)	Oralt intag mg/kg	Inhalation mg/kg	Oralt intag mg/kg	Inhalation mg/kg
C-14, organisk	5730	$4,0 \times 10^7$		$1,9 \times 10^{-7}$	0	$5,4 \times 10^{-10}$	0
C-14, CO ₂	5730		$3,0 \times 10^9$	0	$1,4 \times 10^{-5}$	0	$4,0 \cdot 10^{-8}$
Tc-99	$2,13 \times 10^5$	$3,0 \times 10^7$	$8,0 \times 10^6$	$3,7 \times 10^{-5}$	$9,9 \times 10^{-6}$	$1,1 \times 10^{-7}$	$2,8 \cdot 10^{-8}$
I-129	$1,57 \times 10^7$	$2,0 \times 10^5$	$3,0 \times 10^5$	$2,4 \times 10^{-5}$	$3,6 \times 10^{-5}$	$6,8 \times 10^{-8}$	$1,0 \cdot 10^{-7}$
Cs-137	30	$1,0 \times 10^6$	$2,0 \times 10^6$	$2,4 \times 10^{-10}$	$4,8 \times 10^{-10}$	$6,8 \times 10^{-13}$	$1,4 \cdot 10^{-12}$
Ra-226	1600	9 000	90 000	$1,9 \times 10^{-10}$	$1,9 \times 10^{-9}$	$5,4 \times 10^{-13}$	$5,4 \cdot 10^{-12}$
Np-237	$2,14 \times 10^6$	30 000	300	$8,9 \times 10^{-7}$	$8,9 \times 10^{-9}$	$2,5 \times 10^{-9}$	$2,5 \cdot 10^{-11}$
Pu-239	24065	40 000	300	$1,4 \times 10^{-8}$	$1,0 \times 10^{-10}$	$4,0 \times 10^{-11}$	$2,8 \cdot 10^{-13}$
Am-241	432	30 000	300	$1,8 \times 10^{-10}$	$1,8 \times 10^{-12}$	$5,1 \times 10^{-13}$	$5,1 \cdot 10^{-15}$
U-238	$4,47 \times 10^9$	$8,0 \times 10^5$	10 000	$4,9 \times 10^{-2}$	$6,2 \times 10^{-4}$	$1,4 \times 10^{-4}$	$1,8 \cdot 10^{-7}$

* motsvarande en risk för dödlig cancer av 0,05/Sv och en livstid på 70 år. Värden är baserade på data för vuxna, och tar inte hänsyn till ändringar under barndomsåren i relationen dos/intag.

3 Radioaktiva ämnen

Människan utsätts ständigt för joniserande strålning. Människor som är bosatta i Sverige får i genomsnitt 5 mSv i stråldos varje år (BFR, 1992). Exponering för naturligt förekommande radionuklider orsakar en stråldos av ungefär 4 mSv/år. Resterande del av den årliga stråldosen (1 mSv) orsakas av strålning från antropogena källor; inom sjukvården (0,6 mSv), industrin (0,1 mSv) samt nedfall från Tjernobylolyckan och kärnvapenprov (0,3 mSv).

3.1 Naturliga radionuklider

Radon bildas när radium sönderfaller. Radium är i sin tur en dotterprodukt till uran. Radon är en ädelgas vars atomkärnor sönderfaller till så kallade radondöttrar, vilka är radioaktiva metalljoner. Mängden bildat radon är direkt proportionell mot radiumhalten. Uran och radium finns i alla bergarter och därmed också i alla jordarter och allt byggnadsmaterial där mineraler ingår. Radongas och radondöttrar finns allmänt i våra bostäder. Utfällning av uran och radium från grundvatten kan lokalt ge upphov till förhöjda och höga halter i jord och torv.

Förutom uran och radium finns i naturen det radioaktiva grundämnet torium och den radioaktiva kaliumisotopen K-40. En av toriums dotterprodukter är Rn-220, även kallad toron. Detta är också en gas och har samma egenskaper som radonets (Rn-222) men har en kort livslängd ($T_{0,5} = 55$ sekunder). Radium nybildas ständigt. Produktionen av radon är så gott som konstant.

Den huvudsakliga hälsoriskerna med radon är att radonet och dess dotterprodukter kan orsaka cancer i luftvägar och lungor.

3.2 Toxicitet

Radon-222

exponeringsväg	ålder	effektiv dos per enhetsintag
Oralt intag (NRPB, 1991)	vuxna	0,01 $\mu\text{Sv/Bq}$
	barn, 10 år	0,02 $\mu\text{Sv/Bq}$
	barn, 1 år	0,07 $\mu\text{Sv/Bq}$
Inhalation (ICRP, 1993)	alla åldrar	60 Bq/m^3 ger 1mSv/år

Radium-226

exponeringsväg	ålder	effektiv dos per enhetsintag ($\mu\text{Sv/Bq}$)
Oralt intag (NRPB,1991)	vuxna	0,22
	barn, 10 år	0,35
	barn, 1 år	0,91
	barn, 3 månader	2,3
Inhalation (NRPB, 1991)	vuxna	2,1
	barn, 10 år	5,4
	barn, 1 år	14,0
	barn, 3 månader	22,0

Dessutom ger de nordiska rekommendationerna, som baserats på ICRP (1980), en dos från intag av 1 Bq Ra-226 i vatten som 0,3 μSv . Dessa värden är oberoende av ålder.

Enligt ICRP (1991) är den effektiva dosen av Ra-226 0,2 $\mu\text{Sv/Bq}$.

3.3 Radon i vatten

Dos från radon i vatten uppkommer huvudsakligen genom två exponeringsvägar, intag av radonhaltigt vatten och inhalation av radon som avgår från vattnet vid hanteringen.

3.3.1 Mängd radon i vatten

SSI (1993) undersökte alla stora vattenverk i Sverige ($> 0,2$ milj m^3 vatten per år) samt ett slumpmässigt urval av små vattenverk ($< 0,2$ milj m^3 vatten per år) och enskilda bergborrade brunnar. Fördelning av halterna av radon (Rn-222) och radium (Ra-226) rapporterades och visas nedan. Halterna har korrigerats för tidsfördröjningen mellan renvattenledningen på vattenverket och tappkranen i bostaden. För enskilda brunnar har ej denna korrektion gjorts.

	stora vattenverk	små vattenverk*	enskilda brunnar*
Rn-222			
>100 Bq/l	0	120 (8%)	86 000 (43%)
>1000 Bq/l	0	2 (0,01%)	7 800 (3,9%)
>2000 Bq/l	0	0 (0,03%)	2 600 (1,3%)
Ra-226			
>0,01 Bq/l	36 (21,1%)	420 (28%)	122 000 (61%)
>0,1 Bq/l	0	30 (2%)	11 200 (5,6%)
>1,0 Bq/l	0	0	200 (0,1%)
antal undersökta	171	204	499
antal i Sverige (total)	171	1497	200 000

* antal små vattenverk/brunnar i Sverige enligt fördelningen i prover.

3.3.2 Tillgänglighet

De effektiva doserna från inhalation och intag av radon (Rn-222) i vatten sammanfattas för olika radonhalter i vatten nedan: (SSI 1993)

Radon i vatten (Bq/l)	Ålder (år)	Inhalation Effektiv dos mSv/år	Intag Effektiv dos mSv/år	Summa Effektiv dos mSv/år	Risk för cancer-dödsfall
1000	vuxna	2,4-6,2	0,5	3-7	$1-3 \times 10^{-4}$
	10 år	"	1,5	4-8	$2-4 \times 10^{-4}$
	1 år	"	7	9-13	$5-7 \times 10^{-4}$

Inhalationen ger ett större bidrag till stråldosen för vuxna och barn medan spädbarn får större dosbidrag från oralt intag.

SSI har en undantagsnivå för radon i hushållsvatten av 100 Bq/l, vilket motsvarar en effektiv dos som understiger 1,3 mSv/år för den kritiska gruppen, spädbarn. Detta innebär att man bör överväga åtgärd i 8 procent av de små vattenverken och 43 procent av de enskilda brunnarna. Vid 1000 Bq/l bör halten minskas.

3.4 Radon i inomhusluft

Den radon som finns i bostäder kommer från en eller flera av följande källor:

- marken under och/eller runt huset
- byggnadsmaterialen
- hushållsvattnet

Radonhalten, liksom radondotterhalten, varierar såväl under dygnet som från dygn till dygn i en bostad. Ofta är variationerna stora, beroende på variationer i ventilation, vindpåverkan m m.

3.4.1 Bestämmelser

1990 bestämdes gränsvärdet för sanitär olägenhet för radondotterhalt i utrymmen där boende stadigvarande vistas till 200 Bq/m^3 (SoS 1990). I Svensk Byggnorm (SBN 1980) finns bestämmelser om högsta radondotterhalt och gammastrålning i nybyggnad samt om högsta halter av radioaktiva ämnen i byggnadsmaterial (se nedan). Enligt SBN 1980 fick radondotterhaltens årsmedelvärde i nybyggda hus ej överstiga 70 Bq/m^3 . Nya gränsvärden för radon i bostäder trädde i kraft 1994. De nya gränsvärdena är angivna för radongas i stället för radondöttrar och är 400 Bq/m^3 för befintliga bostäder och lokaler och 200 Bq/m^3 i nybyggda hus.

3.4.2 Radonhalter i jordluft

Normala halter av Ra-226 och Ra-222 uppmätta på en meters djup i svenska jordarter redovisas nedan, (BFR, 1992).

Jordart	Ra-226 (Bq/kg)	Rn-222 (Bq/m ³)
Morän, normal	15 - 65	10 000 - 40 000
Morän, granitiskt material	30 - 75	20 000 - 60 000
Morän, uranrikt granitiskt material	75 - 360	40 000 - 200 000
Åsgrus	30 - 75	10 000 - 150 000
Sand, silt	6 - 75	4 000 - 50 000
Lera	25 - 100	10 000 - 120 000
Jordarter som innehåller alunskiffer	175 - 2500	50 000 - >1 miljon

Radonhalten i jordluften är alltid så hög att radondotterhalten i en byggnad kan bli högre än 200 Bq/m^3 . Detta även när radonhalten är som lägst, som i sand. För att radonhalten i byggnaden då skall bli högre än 200 Bq/m^3 fördras dock:

- att marken under byggnaden är luftgenomsläpplig
- att tillräcklig mängd jordluft kan läcka in i byggnaden
- att den för transport tillgängliga luftvolymen i marken är tillräckligt stor för att radonhalten i jordluften skall upprätthållas även om delar av denna borttransporteras.

Tillräckligt inläckage av jordluft för att radondotterhalten inomhus genomsnittligt skall bli högre än 200 Bq/m^3 är cirka 5 m^3 / timme om läckaget sker till ett enplanshus med 120 m^2 bottenyta och en luftväxling av 0,2 omsättningar per timme och radonhalten på den inläckande jordluften är

5 000 Bq/m³. Om radonhalten i jordluften i stället är 50 000 Bq/m³ räcker det med 0,5 m³ luft per timme från marken.

3.5 Naturliga radionuklider i byggnadsmaterial

I Svensk Byggnorm, (SBN 1980), finns bestämmelser om högsta radon-dotterhalt och gammastrålning i nybyggnad samt om högsta halter av radioaktiva ämnen i byggnadsmaterial. Den högsta tillåtna gammastrålningen i nybyggnad får ej överstiga 0,5 µSv/timme. Den högsta halten av radioaktiva ämnen i byggnadsmaterial definieras som radium- och gammaindex.

$$\text{Gammaindex} = \frac{C_k}{10000} + \frac{C_{Ra}}{1000} + \frac{C_{Th}}{700}$$

$$\text{Radiumindex} = \frac{C_{Ra}}{200}$$

där C_K , C_{Ra} och C_{Th} är koncentrationen av kalium-40, Ra-226 och Th-232 uttryckt i Bq/kg av materialet. Index talen är satta så att radon-dotterhalten inomhus inte skall överstiga gränsvärdet 70 Bq/m³ om radiumindex i materialet är mindre än 1,0 och luftväxlingen 0,5 omsättningar per timme eller större. Om gammaindex är mindre än 1,0 överskrids inte gränsvärdet 0,5 µSv/h även om alla väggar samt golv och tak är byggda av materialet.

Det bör påpekas att gränsvärdena för gammastrålning och halter av radioaktiva ämnen i byggnadsmaterial inte gäller för byggnader vilka beviljats byggnadslov före 1981. Skulle dessa gränsvärden tillämpas för byggnader som är uppförda i alunskifferbaserad lättbetong skulle uppskattningsvis 30 000 bostäder i Sverige få rivas. I storleksordningen 800 000 svenskar bor i blåbetonghus. Från en vägg byggd av blåbetong från Västergötland är strålningen 0,6 - 0,8 µSv/timme. Förekommer blåbetong i alla väggarna ökar strålningen i rummet med ungefär 40 procent, och om även bjälklagen är av blåbetong, med upp till 60 procent. Således kan gammastrålningen som mest i ett blåbetonghus uppgå till 1,2 µSv /timme. Den som uppehåller sig 80 procent av året i ett rum med 1,0 µSv /timme får således en stråldos på 4 mSv/år.

3.6 Kol-14

Kol-14 bildas kontinuerligt i den övre delen av jordens atmosfär när kosmisk strålning i form av neutroner växelverkar med N-14. Den naturliga produktionen av C-14 är i storleksordningen 10⁹ MBq/år. Andelen C-14 atomer i

förhållande till C-12 är i atmosfären ca 1 på 10^{12} . Eftersom kol-14 används för datering av organiskt material har historiska halter av kol-14 studerats. Dessa har varierat kraftigt p g a förändringar av den kosmiska strålningen och förändringar i styrkan på jordens magnetfält. En naturlig nivå uppskattas till 226 Bq/kg kol. I modern tid har olika mänskliga aktiviteter påverkat halten av kol-14 i atmosfären. Den ökade förbränningen av fossila bränslen ledde till en minskning av halten under första hälften av 1900-talet, p g a tillförsel av kol med lågt C-14-innehåll. De atmosfäriska kärnvapensprängningar som utfördes efter 1945 ledde till en ökad C-14-halt. Mellan 1954 och 1964 skedde en fördubbling av halten i atmosfären. På senare tid har halten åter sjunkit och uppskattas i dag till ca 275 Bq/kg kol. Den globala produktionen av C-14 från kärnkraft bedöms vara i samma storleksordning som den naturliga.

Eftersom upptag av koldioxid från atmosfären är den huvudsakliga källan till det kol som ingår i växter som konsumeras av människor och djur är halten C-14 i det kol som ingår i livsmedel ungefär lika stor som halten i atmosfären. Det genomsnittliga dagliga intaget av livsmedel innehåller ca 300 gram kol. Detta innebär ett intag av drygt 80 Bq C-14 per dag eller ca 30 kBq per år. Dosfaktorn för intag av kol i organisk form är $5,6 \times 10^{-10}$ Sv/Bq. Ett normalt livsmedelsintag ger således en dos på ca 0,02 mSv/år från kol-14. Denna dos kan vi inte undgå.

Dosen som erhålles genom inandning av C-14 i vår omgivningsluft är mycket låg. En kubikmeter luft innehåller ca 0,18 g kol i form av koldioxid. En människa andas i genomsnitt in 28 m³/dygn. Detta innebär att vi andas in 1,4 Bq/dygn eller 500 Bq/år av C-14. Dosfaktorn för inandning av C-14 som koldioxid är $6,4 \times 10^{-12}$ Sv/Bq, vilket innebär att den årliga dosen blir 0,003 μ Sv.

4 Metaller

Toxiska metaller ackumuleras i samhället. För vissa metaller byggs kritiska belastningar upp i miljön på grund av diffus förorening (storskaligt nedfall). Toxiska metaller ackumuleras i samhället i metallhaltiga varor. Medan varorna används är tillgängligheten till metallen liten och exponering av människor kontrollerad. Varorna deponeras eller återvinns. Utläkning av metaller från deponier eller utsläpp från återvinningsprocessen leder till diffusa föroreningar som dominerar exponeringen av människor för metaller.

4.1 Toxicitet

Informationen om metallernas toxicitet har hämtats från NV (1997a) och redovisas nedan. Värden presenteras för tolerabelt dagligt intag (TDI), referenskoncentrationen i luft (RfC) och intaget som motsvarar en livstids risk för cancer av 1×10^{-5} för oralt intag samt inhalation (se Bilaga 1).

Metall	Oralt intag		Inhalation	
	TDI ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{d}$)	Cancerrisk 1E-05 ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{d}$)	RfC ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Cancerrisk 1E-05 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)
As	1,1	0,006		0,0022
Pb	3,5		0,5	
Cd	1,0		0,005	0,0056
Cu	500			
Cr (III)	1000			
Cr(VI)	1000			0,00025
Hg	0,47		1,0	
Ni	5,0			0,025
Zn	1000			

4.2 Metaller i jordbruksmark

Tungmetaller tillförs jordbruksmark i fosfatgödsel och i rötslam som används som gödning. De mängder av tungmetaller som tillförs varje år är små när de uttrycks i mg/kg jord eller mg/m^2 . Emellertid kan tillförseln av tungmetaller överskrida bortförseln, vilket i långtidsperspektivet innebär en ackumulering i jorden till halter som kan innebära skador för människors hälsa och skador på miljön.

När man betraktar TDI-värden för metaller skall man notera att bakgrundsexponeringen för vissa metaller, t ex bly och kadmium (huvudsakligen genom föda) redan upptar en större del av tolerabelt dagligt intag. Enligt Vahter et al, (1990) motsvarar bakgrundsexponeringen av bly ca 6 procent av TDI för vuxna och ca 45 procent för ett tioårigt barn.

Bakgrundsexponeringen av kadmium motsvarar ca 14 procent av TDI. NV (1997d) antar följande bakgrundsexponering för fyra metaller:

Metall	Bakgrundsexponering som % av TDI
Bly	33
Kadmium	25
Kvicksilver	70
Nickel	50

4.2.1 Mängder

Metallhalter i konstgödsel och i rötslam från stora och små reningsverk har rapporterats av Andersson (1992) och visas nedan.

Metaller i konstgödsel och rötslam

Metall	Gödsel		Slam	
	mg/kg fosfor	mg/kg gödsel	små reningsverk mg/kg (torr vikt)	medelstora reningsverk mg/kg (torr vikt)
Bly	15	0,88	35	45
Kadmium	64	3,7	1,2	1,2
Koppar	151	8,7	180	285
Krom	1770	102	30	34
Kvicksilver	1,9	0,11	0,9	1,7
Nickel	212	12,2	10	12
Zink	1190	69	378	568

Den årliga tillförseln av metaller i slam för de områden där slam används har redovisats av Andersson et al (1988) och Andersson (1992). Den årliga tillförseln kan jämföras med utlakning av metaller från jordbruksmark och upptag och bortförsel i grödor (dessa siffror gäller mark där slam används).

Tillförsel i konstgödsel och röt slam

Metall	Tillförsel i konstgödsel (g/ha/år)	Tillförsel i slam* (g/ha/år)	Tillförsel i slam** (g/ha/år)	Utlakning (g/ha/år)	Bortförsel i grödor (g/ha/år)
Zn	12,5	660	23	7,5	154
Cu	1,7	340	12	4,3	23
Ni	2,2	26	0,9	3,9	2,7
Cr	18,1	54	1,9	0,7	0,11
Pb	0,31	71	2,4	0,5	0,37
Cd	0,66	2	0,07	0,06	0,21
Hg	0,02	2,2	0,08	0,01	0,013

* till områden där slam används som gödsel

** total tillförsel i slam utjämnad över alla jordbruksområden

Tillförseln av tungmetaller i slam inom området där slam används som gödsel överskrider bortförsel via utlakning och upptag i grödor. Tillförseln av kadmium och krom i P-gödsel överskrider också bortförseln. I dessa fall kan ackumulation av metaller, på sikt, leda till ökad exponering av människor via intag av grödor.

4.2.2 Bestämmelser

Riktvärden för metallhalt i slam för jordbruksanvändning (NV, 1990) och den motsvarande tillförseln per hektar, om mängden slam applicerad är 1 ton (torr vikt)/ha/år, redovisas nedan. Mängden slam anpassas till vad som är lämpligt från växtnäringsynpunkt, främst tillförd mängd fosfor. Den genomsnittliga slamgivan bör begränsas till 1 ton torrs substans per ha och år.

En senare rapport från Naturvårdsverket (NV, 1993) redovisar långsiktiga riktlinjer för årlig tillförsel av metaller i slam för att uppfylla den långsiktiga målsättningen för tillförsel av metaller till marken. Dessa riktlinjer för acceptabel årlig tillförsel av metaller redovisas nedan, och är betydligt lägre än riktvärden från 1990. Slamspridning som leder till ökande halter metaller i jordbruksmark kan ha pågått i många år.

Metall	Riktvärde mg/kg (torr vikt)	Årlig tillförsel vid riktvärdet g/ha/år	Acceptabel årlig tillförsel (långsiktig) g/ha/år
Bly	100	100	24
Kadmium	2	2	<0,75
Koppar	600	600	300
Krom	150	150	40
Kvicksilver	2,5	2,5	0,2 - 1
Nickel	100	100	25
Zink	1500	1500	500

4.2.3 Tillgänglighet

En sammanställning av metallhalter (medelvärde) i jordbruksmark (data huvudsakligen från 70-talet) redovisas nedan. För mark som används för odling av grödor eller grönsaker kan intag av grönsaker och grödor betraktas som den dominanta exponeringsvägen. Uppmätta halter i marken kan jämföras med acceptabla halter i marken, dvs halten som ger ett dagligt intag av metaller som underskrider TDI-värdet, för två populationer som äter olika andelar hemodlade grönsaker (30 procent respektive 100 procent). Värdena för acceptabla halter är tagna från modellen som används av Naturvårdsverket för riktlinjer för förorenad mark, men är beräknad för en enda exponeringsväg, intag av grödor.

Uppmätta halter i mark och acceptabla halter för exponeringsvägar, odling av grönsaker och direkt intag.

Metall	Uppmätta metallhalter i jord mg/kg	Acceptabla halter i marken för exponering via intag av grönsaker	
		30% hemodlat mg/kg	100% hemodlat mg/kg
As (cancerrisk-baserat)	6,0	1,1	0,3
As (TDI baserat)		100	30
Cu	15,2	10000	3000
Cr (III)	17,1	160000	50000
Cr(VI)		800	250
Zn	57	7000	2000
Hg	0,06	41	12,4
Cd	0,24	4,4	1,3
Pb	15,6	400	120
Ni	9,5	120	36

För vissa metaller särskilt Cd, är de uppmätta halterna nära de acceptabla halterna.

4.2.4 Kadmium, en kritisk metall

Informationen i detta avsnitt har hämtats från NV (1993).

Bland tungmetallerna som tillförs jordbruksmark intar kadmium en särställning. För de övriga tungmetallerna är det som regel någon markprocess, marklevande djur eller grödan, som först påverkas vid för stor tillförsel. För kadmium är det påverkan på människan via de jordbruksprodukter som vi konsumerar som är gränssättande. Undersökningar visar att det redan i dag inom flera odlingsområden finns spannmålsprover med halter över det av WHO/FAO föreslagna gränsvärdet (0,1 mg Cd/kg säd).

För att trygga produktionen av livsmedel med acceptabla kadmiumhalter bör, på lång sikt, tillförseln av kadmium till åker totalt sett inte överstiga bortförseln.

Kadmium tillförs åkermarken framför allt via atmosfäriskt nedfall och via fosfor i handelsgödsel. Nedfall och handelsgödsel svarar idag för ungefär lika stora delar av tillförseln, räknat på hela Sveriges åkerareal. En mindre andel tillförs även via jordbrukskalk och slam.

I södra Sverige är det atmosfäriska nedfallet 0,5 g/ha/år. Om utsläppet i Europa minskar i enlighet med ingångna avtal kommer nedfallet att minska till 0,4 g/ha/år kring år 2000-2010.

Kadmium förs bort från jordbruksmarken genom skörd och utlakning, 0,65 g/ha/år respektive 0,06 g/ha/år, dvs den totala bortförseln blir 0,7 g/ha/år.

Atmosfäriskt nedfall av kadmium är mindre i de norra än i de södra delarna av landet. Bortförseln via skörden varierar, framförallt beroende på skördestorlek och gröda. Balansen mellan tillförsel och borttransport går därför inte att uttrycka i en absolut siffra för landet som helhet utan i ett intervall. För landet som helhet blir högsta acceptabla årliga tillförsel 0,25-0,75 g Cd/ha.

Kadmium i slam

Om 1 ton/ha/år slam används med innehåll av 2 mg/kg TS kadmium, blir kadmiumtillförseln årligen 10 g/ha, vilket är mycket högre än acceptabelt (mindre än 0,75 g Cd/ha).

Kadmium i handelsgödsel

Den genomsnittliga kadmiumhalten i handelsgödsel som användes under gödslingsåret 1992 var 40 mg/kg P. Den åkermark som gödslas med enbart fosfor från handelsgödsel tillförs med denna kadmiumhalt i gödseln ca 0,8 g Cd/ha/år. Halterna i handelsgödseln har varit högre och dagens gränsvärde tillåter upp till 100 mg/kg P. Detta innebär en tillförsel av 1,5-2 g Cd/ha/år. För att få balans mellan tillförsel och borttransport av kadmium måste tillförseln sänkas radikalt.

4.3 Arsenik

I vissa områden med berggrund som innehåller höga halter arsenik kan bakgrundskoncentrationen av arsenik i grundvatten och jord utgöra en betydelsefull exponering.

4.3.1 Arsenik i Grundvatten

Arsenikhalten i grundvatten är beroende av förekomsten i det geologiska materialet. Medianvärdet för As koncentration i brunnar ligger under detektionsgränsen, dvs under 0,3 µg/l (NV och SGU, 1995). Procentuell indelning av uppmätta koncentrationer i grundvatten är:

As (µg/l)	% av samtliga brunnar (total 280)
>50	0,7
10-50	5
1-10	12
0,5-1	11
<0,5	70

4.3.2 Arsenik i jord

Arsenikhalten i naturlig morän på landsbygden och i naturmark i tätort har uppmäts av SGU/SNV (NV 1997b). Den procentuella indelningen av As-halter ges nedan:

Percentil	As-halt (mg/kg)			
	Naturlig morän		Tätort (XRF)	
	XRF	AAS	Yta	Djup
Min	0	0		
10	(1)	1	(0)	(0)
20	(3)	2	(2)	(2)
30	(5)	3	(3)	(3)
40	(6)	3	5	6
50	(7)	4	6	7
60	(9)	5	7	10
70	10	6	9	11
80	12	7	10	12
90	15	9	15	18
95	19	12	17	25
99	29	23	23	63
Max	175	123		

(under detektionsgräns)

XRF och AAS är olika analysmetoder. XRF-värdet kan antas representera total As, medan AAS är As-halten som kan syraextraheras.

4.3.3 Tillgänglighet

Uppmätta halter i dricksvatten kan jämföras med Livsmedelsverkets gränsvärde för dricksvatten (SLV, 1993a), som är 0,01 mg/l. Ungefär 6 procent av brunnarna överskrider gränsvärdet på grund av naturligt förekommande As. Uppmätta halter i jord kan jämföras med de acceptabla halterna i jord beräknade för exponering av människor för As via olika exponeringsvägar (NV 1997) och en känslig markanvändning (tex daghem och bostäder).

Exponeringsväg	Acceptabel halt i jord (mg/kg)
Direkt intag av jord	4
Hudkontakt	67
Inhalation av damm	63
Intag av hemodlade grönsaker	1,1
Intag av dricksvatten (via utlakning till en brunn)	0,09

Ungefär 50 procent av proverna från landsbygd och 60 procent av proverna i tätort överskrider den acceptabla halten för direkt intag av jord, och nästan alla prov överskrider halten som är acceptabel för intag av hemodlade grönsaker och intag av dricksvatten från en brunn i det angränsande området. Arsenik som finns i den naturliga miljön utgör en viss hälsorisk för människor. I detta sammanhang kan det vara intressant att jämföra bakgrundsexponering för As med det uppskattade TDI-värdet. Det genomsnittliga dagliga intaget av oorganisk As hos den allmänna befolkningen i Sverige har uppskattats till 10 - 20 µg per person (Vahter och Lind, 1986), eller 0,16 till 0,3 µg/kg och dag vilket utgör en betydelsefull fraktion av IMM:s uppskattning av ett TDI-värde av 1,1 µg/kg/d (IMM, 1990).

4.4 Krom och nickel

I Sverige är Ni- och Cr-innehållet i produkter stort jämfört med emissioner till luft och vatten från industri. En studie av Cr- och Ni-flöden i teknosfären till biosfären i Sverige har gjorts av Kemikalieinspektionen (KemI, 1995) och sammanfattas i detta avsnitt.

Den inhemska produktionen av Cr och Ni är försumbar. Den totala nettoimporten av Cr och Ni domineras helt av stålprodukter. På grund av den långa livslängden hos dessa produkter och den omfattande återvinningen är flödet från teknosfären till biosfären mycket fördröjt, dvs en mycket liten andel av Cr och Ni i metallprodukter är tillgänglig för exponering för människor.

4.4.1 Krom

Mängden i teknosfären

Beräknad import till Sverige i olika produkter, 1900-1992

Cr-produkt	Användning	Cr-innehåll (ton)
Stålprodukter		1 990 000
Kromsyra	Ytbehandling, träskydd	23 000
Kromater	pigment, ytbehandling, träskydd, garvning	21 000
Kromoxid	Pigment	7 000
Kromsulfat	Garvning	400
Kromalun	garvning (export)	-204

En mycket stor andel Cr i teknosfären är i stålprodukter. Under 1992 importerades 450-560 ton krom i kemiska produkter medan 55 000 ton importerades i stålindustrin, dvs 99 procent i stålprodukter.

Tillgänglighet

Cr-flödet från teknosfären till biosfären kan representeras av emissionen av Cr från olika produkter. Tabellen 4.1 nedan visar att den uppskattade diffusa emissionen från stålprodukter är mycket lägre än från andra produkter. Trots att mängden Cr i teknosfären är totalt dominerad av stålprodukter är den totala emissionen från stålprodukter av samma storleksordning som emissionen från andra produkter. Figur 4.1 visar den uppskattade trenden av mängder Cr i teknosfären och diffusa Cr emissioner från olika produkter till biosfären. Tillflödet av Cr och emissioner från produkter utom stål har minskat sedan 1980.

Tabell 4.1 Emissioner av Cr från produkter i Sverige

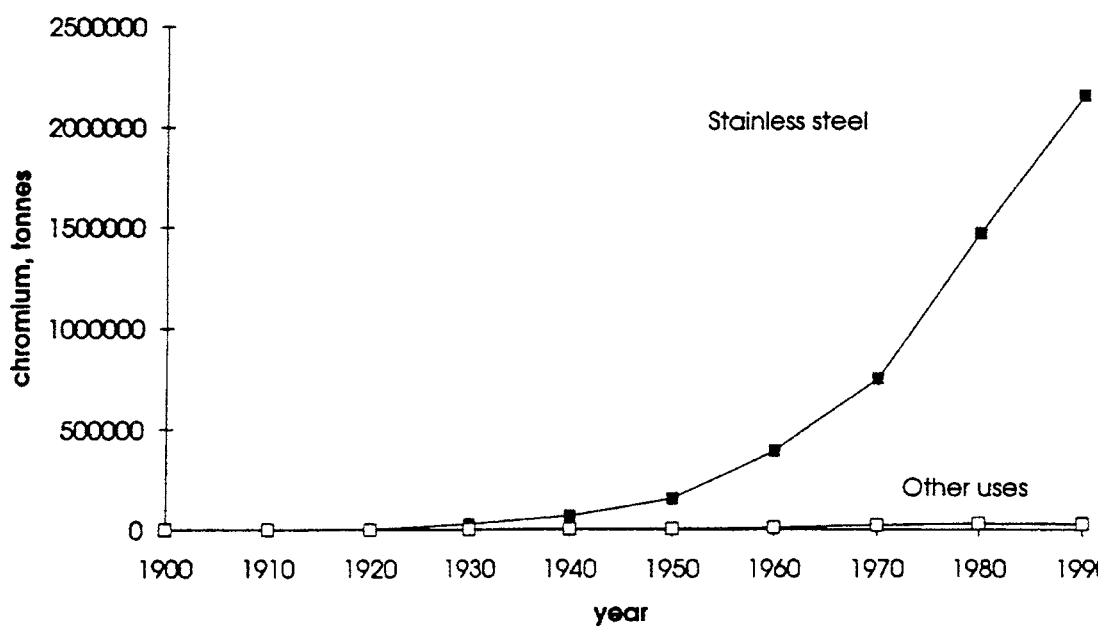
Produkt	Emissionsfaktor	Ton Cr inflöde till teknosfären 1920-1992	Import, 1992 ton/år	Emission, 1992 ton
Rostfritt stål	0,001	2 000 000	50 000	200
Pigment	0,5	17 500	80-100	300
Träimpregnering	0,2	15 000	150	200
Garvat läder	0,05	7 500	150	50
Cr-plätering	0,02	10 000	60-100	100
Total				850

Siffrorna i tabell 4.1 anger uppskattade diffusa utsläpp till biosfären. Kända punktutsläpp är betydligt lägre, se tabell 4.2.

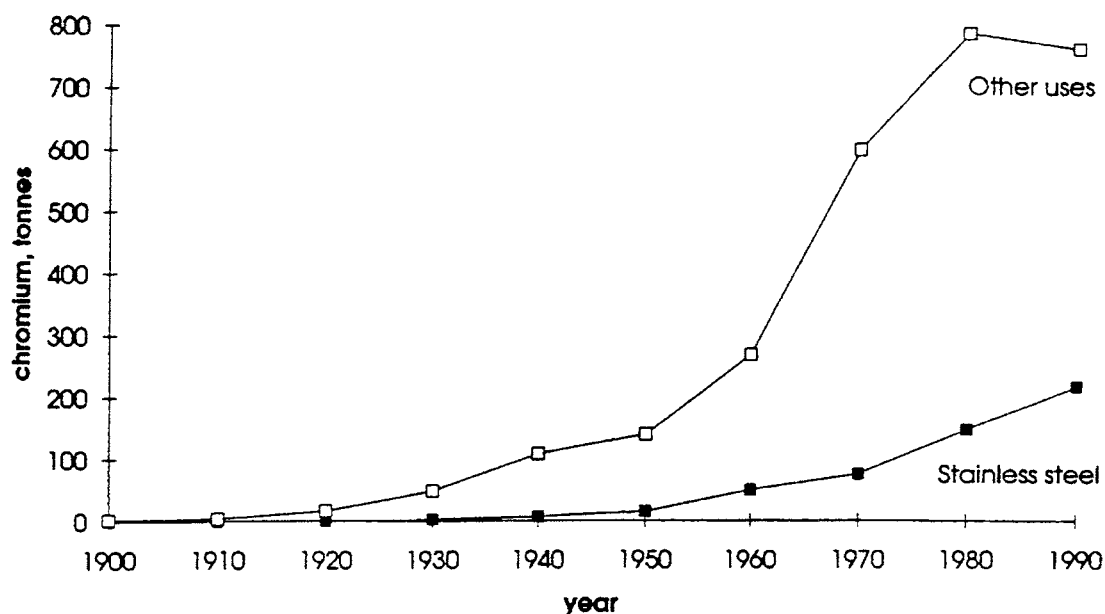
Tabell 4.2 Kända emissioner av Cr från punktkällor i Sverige, 1990

Industri	till vatten (ton/år)	till luft (ton/år)
Gruvor och gruvavfall		1
Energiproduktion		2
Kommunala avloppsreningsverk	3	
Järn- och stålindustri	3	12
Ferrolegering		7
Mekanisk industri elektronisk industri och ytbehandling	10	1
Deponier för hydroxider, kemisk industri, rayon industri	3	
Trä- och massaindustri	5	
Total	24	23

a. Mängden Cr i produkter i teknosfären



b. Uppskattade diffusa emissioner av Cr från stål och andra produkter (tex, pigment, träskyddsmedel, ytbehandling, garverier).



Figur 4.1. Trender i tillflödet av Cr till teknosfären och diffusa emissioner till biosfären i Sverige. (Från KemI, 1995a)

4.4.2 Nickel

Mängden i teknosfären

Beräknad import till Sverige av Ni i olika produkter, 1960-1992

Produktkategori	Ni-innehåll (ton)
Stålprodukter	390 000
Ni/Ni(OH) ₂	100
NiCl ₂	30
Batterier, öppna (Jungner)	-4 100
Batterier, slutna	1 100

Under 1989 var den inhemska produktionen av Ni 400 ton, som exporterades. Det dominanta inflödet av Ni till Svenska teknosfären är genom importerad ferro-nickel, rå nickel samt rostfritt skrot och avfall. Användningar för nickel är i rostfritt stål (60-70 procent), byggnadsstål och gjutgods (9 procent), ytbehandling (11 procent) och kemiska produkter (6 procent).

Tillgänglighet

Tabell 4.3 nedan visar emissionsfaktorer för Ni från olika produkter. Ni liknar Cr i att emissionen från stålprodukter är mycket lägre än från andra produkter. Det är sannolikt att den totala emissionen från stålprodukter är av samma storleksordning som emissionen från andra produkter, dock kan detta inte bekräftas pga ofullständiga uppgifter.

Tabell 4.3 Emissioner av Ni från produkter i Sverige

Produkt	Emissionsfaktor	Total Ni i tekносfären	Nettoimport 1992 (ton/år)	Emission, 1992
Rostfritt stål	0,001	390 000	11 000	39
Slutna batterier	0,02	1 100	540	liten emission ännu
Katalysatorer, Ni-plätering	0,02	3 000	60-70	Inga data

De uppskattade diffusa emissionerna av Ni kan jämföras med kända emissioner av Ni från punktkällor, som visas i tabell 4.4 nedan.

Tabell 4.4 Kända emissioner av Ni från punktkällor i Sverige, 1990.

Industri	till vatten (ton/år)	till luft (ton/år)
Trä och massa	6	
Kommunala avloppsreningsverk	10	
Mekanisk industri, elektronisk industri	10	
ytbehandlingsindustri	3	
Glas och keramisk industri	2	
Gruvor		1
Raffinaderier		1
Energiproduktion		20
Total	31	26

Den huvudsakliga källan till Ni-inflöden i biosfären förefaller vara diffusa utsläpp från rostfritt stål och direkta emissioner från oljeprodukter i samband med energiproduktion.

5 Gifter i mat

Ämnena som diskuteras i detta avsnitt är exempel på naturliga gifter som är lättillgängliga eftersom de hittas i livsmedelsprodukter.

5.1 Glykoalkaloider i potatis

De substanser i potatis som sammanfattningsvis brukar benämnas solanin utgörs huvudsakligen av två glykoalkaloider (GA), α -chakonin och α -solanin. Den senare förekommer i något högre halt än den förra.

5.1.1 Toxicitet

Data från djurförsök är otillräckliga för framtagande av ett TDI-värde för människor. Den lägsta dos GA som är toxisk för människa är 2 mg TGA (Total glykoalkaloid) /kg kroppsvikt, och kan betraktas som LOEL. Ett NOAEL värde har inte etablerats (SLV, 1990).

Symptomen är illamående, kräkningar, buksmärter och diarré, feber, lågt blodtryck, och cirkulationskollaps. Neurologiska symptom har också noterats (förvirring, hallucinationer, yrsel, synrubbningar m m.) Djurförsök har visat att solanin har hämmande effekt på både perifert och centralt verkande kolinesteraser, de enzymer som bryter ned nervsignalsubstansen acetylcolin. Det har även en svag digitalisliknande verkan på hjärtat.

Inget tyder på att solanin skulle ha cancerogena, mutagena eller teratogena egenskaper.

Människor verkar känsligare för GA än djur på grund av bättre absorption från magtarmkanalen. Data finns som tyder på ökat upptag och retention av α -solanin med ökad dos.

5.1.2 Tillgänglighet

Solanin finns normalt i en mängd varierande mellan 2,5 och 15 mg/100g färskvikt. Färsk potatis har ofta högre halter, upp till 20 - 30 mg/100g. Variationer kan ha olika förklaringar men anses till viss del vara genetiskt betingade. Andra faktorer som påverkar GA-koncentrationer är knölstorlek, skada, ljus, och tillväxt förhållanden.

I litteraturen anges 200 mg TGA/kg potatis som en icke-toxisk koncentration (SLV,1990) och är en internationellt accepterad gräns. Baserad på en

beräknad potatiskonsumtion av 300 g/dag, uppskattas dos till vuxna som 1 mg TGA/kg kroppsvikt/dag. Denna dos är hälften av LOEL-värdet.

Potatis äts emellertid styckvis och potatiskonsumtion kan ofta vara högre än den genomsnittliga konsumtionen. Dessutom kan en betydande variation i halt finnas mellan knölna i ett parti. Ungefär 8 procent av färskpotatis i Sverige (1981) hade TGA-koncentrationer som var högre än 200 mg TGA/kg.

Ur toxikologisk synvinkel kan inte säkerhetsmarginalen för GA betraktas som tillräcklig. En ny riklinje för TGA i potatis av 100 mg/kg rekommenderas av en nordisk studie (SLV 1990).

Tolv rapporter av GA-förgiftning, med 2 000 fall av vilka 30 hade dödlig utgång, har påträffats. I Sverige är inga fall av allvarliga solaninförgiftningar kända. Däremot har fall av illamående och diarré kunnat sättas i samband med förtäring av potatis med onormalt höga solaninhalter samt färskpotatis. Magbesvär som brukar få benämningen sommarsjuka kan vara resultatet av ett intag av många små oskalade knölar. De flesta fallen är inte rapporterade och får förmodligen benämningen gastroenterit.

5.2 Cyanogensubstanser

Många växter innehåller glykosider som vid sönderdelning ger upphov till bland annat vätecyanid. Även cyanogena lipider finns.

5.2.1 Toxicitet

Vätecyanid verkar akut toxiskt genom att blockera den sista katalysatorn i andningskedjan, cytochromoxidas. Den lägsta letaldosen för människa vid oral tillförsel har uppskattats till mellan 0,5 och 3,5 mg/kg kroppsvikt (SLV, 1988).

En kronisk cyanidförgiftning har rapporterats i samband med hög kassava-konsumtion. Symptomen är vissa typer av nervskador och blindhet.

5.2.2 Tillgänglighet

Att kroppen kan tillföras vätecyanid genom förtärda bittermandlar är välbekant. Källan är glykosiden amygdalin. Åtta till tio bittermandlar anses kunna vara dödlig dos för ett barn. Motsvarande mängd för en vuxen uppges var ca 60 stycken. Amygdalin finns också i kärnorna av körsbär, plommon, häggbär, aprikoser, persikor, äpplen, päron med flera bär och frukter från familjen *Rosacea*. Andra cyanogena glykosider av livsmedelstoxikologiskt

intresse är linamarin som finns i kassava och limaböner och dhurrin som finns i sorghum.

5.3 Mögel och mykotoxiner

Mykotoxiner är giftiga ämnen som bildas av mögelsvampar. En översikt av några mykotoxiner samt något om deras förekomst och skadeverkningar på försöksdjur visas nedan:

Toxin	Bildas av tex	Exempel på förekomst	Skadeverkningar
Aflatoxiner	<i>Aspergillus flavus</i> <i>Aspergillus parasiticus</i>	Nötter Mögligt bröd	Tumörbildande
Citrinin	<i>Penicillium citrinum</i> <i>Penicillium viridicatum</i>	Spannmål	Njurskador
Ochratoxin A	<i>Aspergillus ochraceus</i> <i>Penicillium viridicatum</i>	Spannmål Böner	Njurskador
Patulin	<i>Penicillium expansum</i>	Frukt, bär, äppel- juice, Mögligt bröd	Magbesvär
Sterigmatocystin	<i>Aspergillus nidulans</i> <i>Aspergillus versicolor</i>	Ris, Majs, Vete	Tumörbildande

Aflatoxin är både akut toxiska och starkt genotoxiska. En sammanfattning av information över aflatoxiner finns nedan.

5.3.1 Toxicitet

Aflatoxiner, varav de vanligaste formerna betecknas aflatoxin B₁, B₂, G₁ och G₂ är både akut toxiska och cancerframkallande.

LD₅₀-värden har rapporterats för aflatoxin B₁ och olika däggdjur. Värdena visas nedan:

Däggdjur	Oralt intag, LD ₅₀ (mg/kg)
Råtta	5,0
Katt	0,55
Kanin	0,3
Mus	9,0
Gris	0,62
Hamster	10,0

Aflatoxiner hör till de mest cancerframkallande ämnen man känner till, och har en genotoxisk verkan. Aflatoxiner klassas som Grupp 1 cancerogena ämnen enligt IARC (se Bilaga 1). Vid kronisk exponering framkallar aflatoxin cancer hos flera djurarter och betraktas även som cancerframkallande hos människor. Levertumörer är den vanligaste cancerformen

försakad av aflatoxin, men även tumörer i blå njure, urinblåsa och gallblåsa förekommer. Aflatoxin B₁ är den mest carcinogena formen.

Ett positivt samband mellan aflatoxin i livsmedel och levertumörer hos människor finns dokumenterat från ett flertal länder, främst utvecklingsländer. Vidare finns ett flertal riskfaktorer som kan ha förstärkande inflytande på aflatoxinets cancerframkallande effekt (tex alkohol, Hepatit B-virus)

5.3.2 Mängder och tillgänglighet

Akut aflatoxinförgiftning har rapporterats från ett flertal asiatiska och afrikanska länder. Dessa förgiftningsfall har karaktäriserats av gulsot, kraftiga blödningar i magtarmkanal och hög dödlighet. Vid akuta förgiftningsfall har livsmedlen oftast innehållit flera mg aflatoxin per kilogram.

Aspergillus flavus, svampen som producerar Aflatoxin, är mycket vanlig i Sverige, men producerar inte Aflatoxin under vanliga svenska klimatförhållanden. Aflatoxin förekommer framförallt i livsmedel från länder med varmt, fuktigt klimat, men kan bildas vid felaktig behandling av livsmedel (tex felaktig syrebehandling av foderspännmål ledde till aflatoxinförekomst i mjölk).

Import av partier med mögliga och aflatoxinhaltiga paranötter till Sverige har förekommit. Efter hösten 1974 bestämdes att aflatoxinhalten i nötprodukter inte får överstiga 0,005 mg/kg. Från 1974 till 1978, översteg aflatoxinhalter gränsvärdet i ett tjugotal utav 350 stickprovskontroller av nötprodukter.

I en undersökning av mögelgifter i 24 bröd som angripits av *Aspergillus flavus* hade aflatoxin B₁, B₂, G₁ och G₂ bildats i tre bröd. Möglet hade bildats redan efter två dygn i rumstemperatur och höga toxinhalter konstaterades i mögelområdet. I ett av dessa var halten mer än 15 mg per kg i det angripna området, vilket motsvarar 0,1 mg/kg för hela brödet.

6 Gifter i naturen

6.1 Toxicitet av naturliga toxiner

Många kända naturliga toxiner är mycket toxiska. LD₅₀-värden för olika toxiner (substansen tillförs genom en injektion i bukålan) visas nedan. En kort diskussion av alggifter och giftsvamp finns i avsnitt 6.2 och 6.3.

Toxin	Källa		LD ₅₀ ip (µg/kg kv)
Botulinus toxin a	<i>Clostridium botulinum</i>	Botulism	0,00003
Tetanus toxin	<i>Clostridium tetani</i>	Stelkramp	0,0001
Ricin	<i>Ricinus communis</i>	Ricinolja växter	0,02
	<i>Corynebacterium diphtheriae</i>	Difteri	0,33
	<i>Dendrobatidae</i> arter	Pilgiftsgrodan	3,33
Tetrodotoxin	<i>Sphaeroides rubripes</i>	Blåsfisktoxins	8
Saxitoxin	<i>Aphanizomenon flos-aquae</i>	Cyanobakteria (Giftalg)	9
Nodularin	<i>Nodularia spumigena</i>	Brackvattensalg	30-50
Microcystin-LR	<i>Microcystis aeruginosa</i>	Cyanobakteria	50
Anatoxin-a	<i>Anabaena flos-aquae</i>	Cyanobakteria (Giftalg)	200
Microcystin-RR	<i>Microcystis aeruginosa</i>	Cyanobakteria	300-600
Stryknin	<i>Strychnos nux-vornica</i>		500
Amatoxin	<i>Amanita phalloides</i>	Vit flugsvamp	600
Muscarin	<i>Amanita muscaria</i>	Röd flugsvamp	1100
	<i>Vipera berus</i>	Huggorm	1052
Natriumcyanid			10 000

6.2 Toxinbildande cyanobakterier och alger

Toxinproducerande alger och cyanobakterier finns främst inom grupperna dinoflagellater (*Dinophyceae*), häftalger (*Prymnesiophyceae*) och cyanobakterier (*Cyanophyceae*). Dessutom finns en del toxinproducenter bland kiselalger, guld- och rödalger (*Bacillariophyceae*, *Chrysophyceae* och *Rhodophyceae*) varav flertalet är marina. Huvuddelen av de toxinbildande sötvattenorganismerna finns bland cyanobakterierna.

Följande arter av i Sverige förekommande cyanobakterier har hittills visat sig vara giftproducerande:

- *Anabaena farcimiformis*
- *Anabaena flos-aquae*, nystvattenblom
- *Aphanizomenon flos-aquae*, knippvattenblom

- *Microcystis aeruginosa*, nätvattenblom
- *Microcystis viridis*
- *Microcystis wesenbergii*, ärgvattenblom
- *Oscillatoria sancta*
- *Planktothrix agardhii* (= *Oscillatoria agardhii*)

6.2.1 Toxicitet

Olika indelningar görs av de gifter som produceras av cyanobakterier, bäst kända är neurotoxinerna och hepatotoxinerna. En översikt av cyanobakteriernas toxiner ges nedan:

toxin	produceras av	toxingroupp	toxicitet LD ₅₀ µg/kg ip*
anatoxin-a	<i>Anabaena flos-aquae</i> , <i>A. spiroides</i> , <i>A. circinalis</i> , <i>Oscillatoria</i>	neurotoxin	200
anatoxin-a (s)	<i>Anabaena flos-aquae</i>	neurotoxin	20
saxitoxin/ neosaxitoxin	<i>Aphanizomenon flos-aquae</i> <i>Anabaena flos-aquae</i>	neurotoxin	10
microcystin	<i>Microcystis aeruginosa</i> , <i>Anabaena</i> , <i>Nostoc</i>	hepatotoxin	50-500
microcystin-LR	<i>Microcystis aeruginosa</i>	hepatotoxin	43
microcystin-RR	<i>Microcystis wesenbergii</i>	hepatotoxin	ej känd
microviridin	<i>Microcystis viridis</i>	hepatotoxin	ej känd
oscillatoxin	<i>Planktothrix agardhii</i>	hepatotoxin	250
nodularin	<i>Nodularia spumigena</i>	hepatotoxin	50

* ip = intraperitoneal, dvs substansen tillförs genom en injektion i bukhålan.

Neurotoxiner stör impulserna mellan nervceller och muskler. Musklerna blir paralyserade eller överstimulerade, med konvulsioner och kramptillstånd som följd. En del alggifter klassas som kemiska stridsmedel och beteckningen VFDF (Very Fast Death Factor) brukar användas för neurotoxinerna. Nervgifterna saxitoxin och neosaxitoxin produceras hos släkten *Aphanizomenon* och *Anabaena*. Dessa toxiner har tidigare varit kända hos marina dinoflagellater och biokoncentreras i musslor och ger sedan upphov till PSP, Paralytic Shellfish Poisoning, i människan.

Hepatotoxiner, eller levertoxiner, stör balansen mellan enzymer som reglerar celldelningen så att en ohämmad celldelning kan bli följd. Utsätts människan under en längre tid för icke-letala doser av hepatotoxiner finns risk för tumörbildning. Toxinerna tycks inte primärt initiera carcinogena förändringar hos celler, men så snart tidiga förändringar har utlöst av någon annan faktor påskyndar hepatotoxinerna utvecklingen.

6.2.2 Tillgänglighet

Hepatotoxinförgiftning har rapporterats hos husdjur av skilda slag, liksom hos vilda djur. Symptomen är bl a svaghet, anorexi, illamående och diarré. Döden inträffar inom några timmar till få dygn och föregås av skakningar, medvetslöshet och forcerad andning.

Toxinernas påverkan på enzymaktiviteten åstadkommer stora förändringar på cellskeletten i levern. Cellerna faller ihop och blod läcker in i levervävnaden - en blödning som snabbt leder till cirkulationsrubbingar och leversvikt. Döda djur har en betydligt förhöjd levervikt. Nodularin har orsakat hunddöd i Danmark och Sverige vid flera tillfällen (NV, 1995).

6.3 Giftsvamp

Svampgifterna är sinsemellan mycket olika både vad gäller sammansättning och gifteffekt. Man kan med utgångspunkt från den principiella giftverkan särskilja tre huvudgrupper av svampgifter; cellskadande gifter, nervgifter och gifter som endast ger störningar i magtarmkanalen. En sammanfattning över giftverkan av svampgifter från Persson et al (1990) redovisas nedan.

Gift	Påverkade organ och viktigaste symptom	Svamp
Cellskadande gifter		
Amatoxiner	Magtarmsbesvär, lever och njurskada	Vit flugsvamp Lömsk flugsvamp Gifthätting
Phallatoxiner	Giftverkan endast då det tillförs direkt i blodet	Vit flugsvamp Lömsk flugsvamp
Gyromitrin	Lever och njurskada, magtarmsbesvär, hemolys, yrsel, kramper	Stenmurkla Lömsk biskopsmössa
Orellanin	Upphävd njurfunktion	Orangebrun och toppig giftspindelskivling
Nervgifter		
Muskarin	Autonoma nervsystemet (magtarmsbesvär, svettingar, saliv och tårflöde, andningsbesvär, långsam puls, små pupiller)	Trådskevlingar (<i>Inocybe</i>) och små vita trattskevlingar (<i>Clitocybe</i>)
Ibotensyra, Muscimol, Muscazon	Centrala och perifera nervsystemet (magtarmsbesvär, oro, agitation, hallucinationer, hjärklappning, torra slemhinnor, stora pupiller)	Panterflugsvamp Röd flugsvamp Brun flugsvamp
Psilocybin, Psilocin	Centrala nervsystemet (oro, agitation, hallucinationer)	Slätskevlingar (<i>Psilocybe</i>), brokskevlingar (<i>Panaeolus</i>), bitterskevlingar (<i>Gymnopilus</i>) m fl.
Magtarmretande gifter		
I stort sett okända	Illamående, kräkningar, diarré,	Ett stort antal arter inom ett flertal släkten

Giftverkan tillsammans med alkohol

Coprin	Autonoma nervsystemet (hudrodnad, huvudvärk, bröstsmärtor, snabb andhämtning, andnöd, ångest)	Gråbläcksvamp
okänt	som ovan	Klubbtrattskivling, Eldsopp
Antigen-antikropp reaktion (Immunhemolys)		
okänt antigen	Cirkulationssystemet (Blodtrycksfall, buk och njursmärtor, kräkningar, yrsel, diarré, hemolys, andnöd, medvetslöshet)	Pluggskivling

Dessutom förekommer misstänkta mutagener och cancerogener i svamp. Denna grupp ämnen kan ge skador som yttrar sig först efter lång tid och som kan addera sig till effekter av andra farliga substanser i vår vardagsmiljö. Ur en del svampar har man isolerat rena ämnen vars kemiska byggnad liknar kända cancerogena substanser, tex nitrosaminer, calvatiasyra, cycasin och lyophilin och necatoron (det sista är ett oerhört starkt mutagent färgämne).

Mutageniciteten av dessa ämnen har testats i Ames test, dvs de är ämnen som kan framkalla mutationer hos bakterien och kan misstänkas vara cancerogena även för en del däggdjur.

6.3.1 Tillgänglighet

Giftig svamp är ingalunda någon av de vanligaste förgiftningsorsakerna i Sverige. Förekomsten av svampförgiftning kan man få en uppfattning om genom giftinformationscentralens statistik, sjukhusstatistiken och dödsorsaksregistret.

En sammanställning gjord 1990 rapporterade att Giftinformationscentralen (GIC) har under senare år fått mellan 1 000 och 1 700 förfrågningar per år rörande misstanke om förgiftning efter svampförtäring (GIC, 1996). Variationer beror främst på skillnader år från år vad det gäller svamptillgången. Antalet förgiftningar kan vara högre.

Vissa fall som rapporterats till giftinformationscentralen kan ej karaktäriseras som verkliga svampförgiftningar eftersom symptomen kan bero på annat än svamptoxiner. En stor grupp av frågor gäller också symptom som uppkommit efter förtäring av svamp med låg giftighetsgrad. Emellertid har i genomsnitt 10-15 procent av svampförfrågningarna gällt personer som ätit giftigare svamp och som visat typiska förgiftningssymptom.

Antalet personer som årligen behöver sjukhusvård på grund av svampförgiftning varierar, men uppskattningsvis vårdas 100-200 personer årligen på svenska sjukhus till följd av svampförgiftning.

I Sverige har under de senaste tre decennierna, enligt dödsorsaksregistret, tolv personer avlidit till följd av amanitförgiftning och av dessa dödsfall skall tio med säkerhet ha berott på förtäring av vit flugsvamp (*Amanita virosa*) eller lömsk flugsvamp (*A. phalloides*). Antalet kan vara högre på grund av svårigheten när det gäller att korrekt registrera dödsfall till följd av svampförgiftning.

Dödligheten är emellertid ett dåligt mått på förgiftningens medicinska betydelse. En del svampar kan ge bestående skador i livsviktiga organ. En del patienter blir svårt sjuka och kräver intensivvård, dialysbehandling och långvarig sjukhusbehandling. Ett fåtal blir aldrig bra, utan kroniskt beroende av dialys.

7 Industriella gifter

7.1 Giftiga ämnen i luften vid vedeldning

Vedeldning ger med dagens teknik upphov till stofthalter som innebär risk för akuta (framför allt hos astmatiker) och kroniska symptom från luftvägarna, redan om man antar att partiklarna inte är mer toxiska än övriga partiklar i tätortsmiljö. Den höga andelen av ofullständigt förbrända ämnen i partiklarna vid vedeldning innebär att dessa partiklar är mycket toxiska. Utsläppen av PAH innebär risk för lungcancer och utsläpp av bensen risk för leukemi. Naturvårdsverket studerade vedeldning i radhus och villaområden med olika förbränningstekniker (NV,1991):

- 1 - Dagens teknik (1991). Villapannor som är installerade och större delen av de pannor som såldes 1991.
- 2 - Dagens bästa tillgängliga teknik (1991). Nya pannor som 1991 hade en marknadsandel av 30 procent.
- 3 - Den nivå som kan nås om man satsar på ytterligare teknikutveckling.

7.1.1 Toxicitet

En uppskattning av luftföroreningars hälsoeffekter fås från en jämförelse med de framtagna riktvärdena för luftföroreningar:

	Sverige	Övrigt	
svaveldioxid SO ₂ µg/m ³	50 (SNV 1994)	50	(WHO 1987)
kväveoxider NO _x µg/m ³	50 (SNV 1994)		
stoff µg/m ³	50 (SNV 1994)		
kvicksilver ng/m ³		1000	(US EPA, RfC)
PAH ng/m ³			
bens(a)pyren ng/m ³			(US EPA *)
		0,11	
formaldehyd ng/m ³		800	(US EPA *)
naftalen ng/m ³			
bensen ng/m ³	1300 (IMM 1991)		
dioxiner fg/m ³		se nedan	(HEAST)

US EPA * = luftkoncentration som motsvarar en livstidscancerrisk av 1 på 100 000 härledd från US EPAs "cancer slope factors" för inandning.

Ett provisoriskt värde för toxiciteten av dioxin ges av US EPA (HEAST, 1994). En dioxin koncentration i luft av 0,033 fg/m³ motsvarar en livstidscancerrisk av 1. Detta värde är mycket omstritt.

Fastän flyktiga organiska föreningar har uppmätts som en av huvudkomponenterna i rökgaserna, kan en uppskattning av hälsoeffekterna av denna ämnesgrupp inte göras, eftersom de olika organiska föreningarna måste undersökas individuellt (t ex metan, eten, acetylen, metanol, butadien mm).

7.1.2 Tillgänglighet

En uppskattning av den hälsomässiga betydelsen av vedeldning gjordes med avseende på huvudkomponenter i rökgaserna (NV,1991):

Beräknade halter av luftföroreningar i villaområde vid individuell vedeldning (Kiruna, vinterhalvårsvärde)			
	Nivå 1	Nivå 2	Nivå 3
svaveldioxid SO ₂ µg/m ³	1	1	1
kväveoxider NO _x µg/m ³	2,5	3	3
stoft µg/m ³	75	2	0,5
kvicksilver ng/m ³	0,05	0,05	0,05
PAH ng/m ³	250	5	1,25
bens(a)pyren ng/m ³	1,5	0,05	0,0125
formaldehyd ng/m ³	750	1,25	0,3
naftalen ng/m ³	5	1,25	0,3
bensen ng/m ³	5000	12,5	3
dioxiner fg/m ³	0,75	0,5	0,5

Värden uppskattade för Malmö är ungefär en faktor 2,5 lägre.

Halterna av luftföroreningar vid nivå 1 överskrider gränsvärdena för stoft halt, bensen, benso(a)pyren, formaldehyd och dioxiner. (Gränsvärden för naftalen och total PAH finns inte). En senare rapport från Naturvårdsverket (NV,1996a) har rapporterat utsläppet från olika vedeldade villapannor per MJ energi. Dagens bästa teknik för vedeldade villapannor ger möjlighet till eldning med avsevärt lägre nivåer av utsläpp än tidigare pannor, men eftersom ingen säkerhetsmarginal fanns tidigare, behövs en stor minskning av utsläppet för att riskerna ska vara acceptabla.

7.2 Desinfektion av dricksvatten

Klorering av dricksvatten har beskrivits som en av de enskilda åtgärder som bidragit mest till att förbättra folkhälsan (SLV 1993b). Det kom som en överraskning när man i mitten av 1970-talet fann att det bildas kloroform och andra så kallade trihalometaner (THM-föreningar) vid klordesinfektion av dricksvatten.

Vid klorering av dricksvatten bildas klororganiska föreningar genom reaktionen mellan klor och organiskt material i vatten. Några av de från toxikologisk synvinkel viktigaste ämnena som bildas är trihalometaner (tex kloroform), klorerade ättiksyror (TCA) och MX (3-klor-4-diklormetyl-5-hydroxy-2(5H)furanon).

7.2.1 Toxicitet

Trihalometaner

Fyra viktiga trihalometaner förekommer i dricksvatten som produkter av reaktionen mellan klor, organiska föreningar och bromid; kloroform, bromoform, dibromoklormetan (DBCM) och bromodiklormetan (BDCM).

TDI-värden och dricksvattengränsvärden från WHO (1993) samt IARC's cancerklass, redovisas nedan för de fyra trihalometanerna. TDI-värden för BDCM och kloroform motsvarar en livstids extra cancerrisk av 10^{-5} och ett dricksvattenintag av 2 liter/d och kroppsvikt av 60 kg.

Förening	TDI ($\mu\text{g}/\text{kg}$)	IARC-klass	Dricksvatten normen ($\mu\text{g}/\text{l}$)
Bromoform	17,9	3	100
DBCM	21,4	3	100
BDCM	2	2B	60
Kloroform	7	2B	200

I Sverige är gränsvärdet för total trihalometaner i dricksvatten 50 $\mu\text{g}/\text{l}$.

Klorerade ättiksyror

Två klorerade ättiksyror förekommer, di- och triklorättiksyra. TDI-värden och dricksvattengränsvärden från WHO (1993) redovisas nedan. Värdena skall betraktas som provisoriska eftersom det toxikologiska dataunderlaget är dåligt. TCA har visat sig inducera tumörer samt orsaka kromosomstörningar, även om den inte har visat sig vara mutagen i in-vitro undersökningar. Eftersom TCA endast bevisats vara cancerogen för en art av försöksdjur har WHO valt att bestämma ett TDI-värde utgående från en tröskelkoncentration. På samma sätt är bevisen för att DCA är cancerogent otillräckliga och ett tröskelvärde har använts för att bestämma dricksvattennormen.

Förening	TDI ($\mu\text{g}/\text{kg}$)	Dricksvatten norm ($\mu\text{g}/\text{l}$)
Diklorättiksyra	7,6	50
Triklorättiksyra	17,8	100

MX (3-klor-4-diklormetyl-5-hydroxy-2 (5H)-furanon)

Det finns få uppgifter om MX-toxicitet. Föreningen är en av de starkaste så kallade Ames-mutagener man känner. MX är endast svagt aktiv eller icke-aktiv i genotoxiska korttidstester. WHO har bedömt att de tillgängliga data är otillräckliga för att bestämma dricksvattennormen för MX.

Oidentifierade klororganiska föreningar

De lättflyktiga klororganiska föreningarna är relativt väl karakteriserade. Mycket arbete återstår med identifikation av andra toxiska icke-flyktiga föreningar, framförallt de högmolekylära föreningarna. Även om MX är den dominerande mutagenen i vissa vatten så förekommer vatten där MX svarar för endast 10 procent av mutageniteten. I dessa vatten förekommer mutagener vars kemiska identitet ännu är okänd.

7.2.2 Mängd

Klorerade ättiksyror

Koncentrationer av DCA och TCA i dricksvatten i USA av 80 resp 100 µg/l har rapporterades (SLV,1993b), vilka överskrider gränsvärden för DCA och är lika med gränsvärden för TCA. Inga data har påträffats för koncentrationer i svenska dricksvatten.

MX

MX har identifierats i klorerade utsläpp från massafabriker och i dricksvatten i Finland, Storbritannien och USA i koncentrationer upp till 67 ng/liter (SLV,1993b). I Finland bestämdes även mutagenitet i dricksvattnet. Samtliga vatten som desinfekterats med klor eller med klor i kombination med klordioxid uppvisade mutagen aktivitet. Koncentrationen av MX i dessa vatten varierade mellan 5-67 ng/l och MX svarade för mellan 15-57 procent av mutageniteten.

7.2.3 Tillgänglighet

Klorerade dricksvatten är tillgänglig för majoriteten av Svenska folket - alla som har kommunalt vatten och avlopp.

Bakteriella mutagenitetstester enligt Ames har visat positiv aktivitet i de flesta dricksvattenprover där råvattnet utgjorts av ytvatten och klor varit desinfektionsmedel. Om sådana egenskaper påvisas kan de leda till misstanke att de på sikt kan leda till utveckling av cancer. Dessa effekter kan uppstå efter lång tids exponering vid låga koncentrationer och man räknar vanligen med att det inte finns någon undre säkerställd gräns för toxiciteten.

Flera epidemiologiska undersökningar i USA ger hållpunkter för en svag till moderat ökning för blåscancer i befolkningsgrupper som har en livslång

konsumtion av klorerat dricksvatten. För tjocktarmscancer är motsvarande risk något mindre.

Tillgängliga data ger grund för en rekommendation att exponeringen av dessa ämnen bör minskas.

7.3 Flamskyddsmedel

Flamskyddsmedel används i relativt stora volymer och har stor spridning i det moderna samhället. Flamskyddsmedel har blivit vanligare i takt med utvecklingen av syntetiska polymerer, plaster, eftersom många plaster har ett våldsamt brandförlopp.

Antalet kemiska ämnen som har en flamskyddande funktion är stort (ca 350 st). Gruppen flamskyddsmedel är mycket heterogen med avseende på kemisk struktur, kemiska och fysikaliska egenskaper samt miljö- och hälsoegenskaper. En indelning kan göras i kemiska grupper:

- Bromerade organiska föreningar
- Klorerade organiska föreningar
- Organiska fosfater, klorerade och icke klorerade
- Oorganiska ämnen (eg. AlOH)

Flamskyddsmedel kan klassas som additivt eller reaktivt.

- reaktivt flamskyddsmedel kan bindas kemiskt till bärrarmaterialet
- additivt flamskyddsmedel blandas med materialet (tex polymerer eller gummi), utan att kemiskt reagera med detta. Dessa flamskyddsmedel är relativt rörliga och kan spridas till den omgivande miljön.

Några vanligt förekommande ämnen och deras användningsområden är:

- Kretskort flamskyddas bl a med tetrabrombisfenol A.
- PUR-skum (möbel och madrasser) skyddas av trikloralkylfosfat.
- PVC-produkter skyddas av klorparaffiner, fosfatestrar, AlOH.
- Polystyren (isolerings och förpackningsmaterial) skyddas av hexabromocyklododekan.
- Textiler skyddas av fosfonatföreningar.

Ämnen som har fått stor internationell uppmärksamhet är polybromerade bifenyler (PBB) och polybromerade difenyletrar (PBDE). En proposition om mål för begränsning av PBDE har behandlats av riksdagen (Prop 1990/91:90).

Kemikalieinspektionen har gjort en riskbedömning för PBDE, PBB, samt viktiga alternativ till PBDE (tex tetrabrombisfenol A (TBBP A), hexabromocyklododekan (HBCD), tetrabromftalsyraanhydrid (TBPA), bromerade polystyren) och diverse andra flamskyddsmedel. Informationen

redovisad i detta avsnitt är tagen från Kemikalinspektionens riskbedömningar (Kemi 1995b).

7.3.1 Toxicitet

En sammanställning av information över toxiciteten hos flamskyddsmedel (från Kemi 1996/16) redovisas i Tabell 7.1. Bristen på data över hälso- och miljöfarlighet gör riskbedömningen ofullständig för många flamskyddsmedel.

Polybromerade difenyletrar, PBDE

Information om PBDEs toxicitet är mycket begränsad. DekabDE, oktaBDE och pentaBDE har alla låg akut toxicitet och ingen mutagenicitet har påvisats. Långtidsstudier på råttor och mus visade att dekaBDE orsakade levertumörer vid mycket höga doser, fast eftersom dekaBDE sannolikt inte är genotoxiskt bedöms nuvarande exponeringsnivåer inte utgöra någon cancer risk för människan. Inga långtidsstudier har gjorts på oktaBDE eller pentaBDE.

PBDE är svårnedbrytbara ämnen och vissa kongener av tetraBDE, pentaBDE och särskilt hexaBDE har lång biologisk halveringstid hos råttor. DekabDE och oktaBDE bioackumuleras dåligt på grund av sina stora molekylvikter. Däremot är pentaBDE bioackumulerande och en bioackumulationsfaktor av 10 000 har beräknats för karp.

Polybromerade bifenyler, PBB

Kommersiella blandningar av PBB har låg akut toxicitet hos försöksdjur. Många effekter av PBB utvecklas först efter en lång tids exponering. Detta beror sannolikt på att vissa toxiska PBB kongener ackumuleras i vitala organ i kroppen. Halveringstiden för vissa PBB kongener hos människa är 8-12 år eller längre. Upptaget via mag-tarmkanalen varierar med bromeringsgraden och lägre bromerade bifenyler absorberas bäst. Inga data finns om upptag av de högre bromerade produkterna.

De mest toxiska PBB kongenerna vilka kan ge effekter som liknar verkan av 2,3,7,8 TCDD, tex minskning av tymus och kroppsvikt, histologiska förändringar i lever och tymus, cancerframkallande verkan i lever, immuntoxicitet, reproduktionstoxicitet m m. För vissa PBB (hexaBB) har endokrina effekter påvisats (dvs påverkan av hormonnivåer hos däggdjur) och reproduktionsstörande effekter påvisats. Även påverkan på immunsystemet är sannolik. Försöksdjur som ätit PBB fick hudförändringar (hyperkeratosis och klorakneliknande utslag) och håravfall. Studier av genotoxiska effekter av olika PBB har varit negativa. Långtidsstudier av försöksdjur med PBB har visat att tumörer främst påträffas i levern. I likhet med polyklorerade dibenso(p)dioxiner, polyklorerade dibensofuraner och PCB är sannolikt den cancerframkallande verkan av PBB i gnagarlever en promoterverkan.

Tabell 7.1 Toxicitet av flamskyddsmedel

Flamskyddsmedel	LD ₅₀ (oralt, råtta)	mutagenicitet	carcinogenicitet i djurtest	LC ₅₀ fisk (96 timmar)	Daphnia, (48 immar)	andra effekter på akvatiska organismer	andra effekter på terrestra organismer
Antimontrioxid	>20g/kg	motsägelsefulla resultat	Ja, lungcancer hos råtta	>833 mg/l	-	embryo och larver av fisk: LC ₀ >7.5 µg Sb/l	smågnagare: ingen skadlig effekt efter 30d med 500 mg Sb i födan per kg
Borax	4,5-6 g/kg	negativa resultat	-	100-1000 mg/l	-	Embryo och larver av fisk: LD ₁₀₀ 5000-10 000 mg/l .Efter kläckning LC ₅₀ 27-155 ppm . Akvatiska evertetrater: LC ₅₀ 250->250 ppm	-
Borsyra	2,6-4 g/kg	-	-	100-1000 mg/l	-	Embryo och larver av fisk: LD ₁₀₀ 7500-10 000 mg/l. Efter kläckning LC ₅₀ 27-155 ppm. Akvatiska evertetrater: NOEL 14mg/l (14d). Vattenlevande växter: Skador vid 5-10 mg/l.	-
Dimetylfosfono-metylolpropionamid	13 g/kg	positiva resultat in vitro	-	-	-	Embryo och larver av fisk: LC ₀ > 1 ppm (30 d).	-
Dimetylfosfonat	>3000 mg/kg	positivt in vitro och in vivo	Njurtumörer hos råtta. Sannolikt ej relevant för människan	-	-	-	-
Melamin	3,2-7,0 g/kg	negativa resultat	Tumörer i urinblåsan hos råtta. Sannolikt ej relevant för människan.	-	EC ₅₀ >2000 mg/l	Andra akvatiska evertetrater: NOEC 18 mg/l, LC ₅₀ >32	-

flamskyddsmedel	LD ₅₀ (oralt, råtta)	mutagenicitet	carcinogenicitet i djurtest	LC ₅₀ fisk (96 timmar)	Daphnia, (48 immar)	andra effekter på akvatiska organismer	andra effekter på terrestra organismer
Tetrabromftalsyra-anhydrid	> 10 g/kg	negativa resultat	-	>10 mg/l	EC ₅₀ >5,6 mg/k		Viss positiv effekt på bakterier 10 µg/l
Tris(isopropylfenyl)-fosfat	> 5 g/kg	negativa resultat	-	1-10 mg/l	-	-	-
Polybromerade difenyletrar	låg akut toxicitet	negativa resultat	Lever tumörer vid mycket höga doser (råtta och mus). Sannolikt inte relevant för människor	-	-	-	-
Polybromerade bifenyler	låg akut toxicitet (LD ₅₀ > 1g/kg)	negativa	Lever tumörer hos försöks djur.	-	-	-	-
Tetrabrombisfenol A	>2-5 g/kg (3,2-10 g/kg i mus)	negativa resultat	-	0,57 mg/l (72 tim) 0,51 mg/l (96 tim) 0,13 mg/l (14 dagar)	LC ₅₀ (48 tim) 0,96 mg/l LC ₅ (48 tim) 0,32 mg/l	Pungräka: LD ₅₀ (96 tim) 0,87-1,2 mg/l Marina alger: EC ₅₀ 0,1-1,0 mg/l Ostron: EC ₅₀ 98 µg/l	Kanin: dermal exponering LD ₅₀ >2g/kg Råtta, mus och marsvin: inhalation LD ₅₀ 0,5-2,5 mg/l
Hexabrom-cyclododekan	>5000 mg/kg	negativa resultat	-	>100 mg/l	EC ₅₀ (48 tim) >146 mg/l NOEC (48 tim) 1 mg/l	Alger EC ₅₀ 10µg/l- >500 mg/l	Råtta: dermal, LD ₅₀ (24tim) >20 000 mg/kg. Råtta: inhalation LD ₅₀ (4 tim) >202 mg/l
Halogenerade trialkylfosfater: TCEP	200-1400 mg/kg	tvetydiga resultat	tumörer i njurarna hos mus och råtta				Råtta: Inhalation LC ₅₀ >6.7 mg/l
TCPP	1000-4000mg/kg	positiva resultat	Tumörer i lever, njurar, binjurar och testiklar hos råtta (även metaboliter är				Inhalation LC ₅₀ >5 mg/l

Alla tillgängliga uppgifter visar att PBB har en markant tendens att bioackumulera i näringskedjan. Den högsta jämviktskoncentrationen återfinns i fettvävnad. Relativt höga halter återfinns också i levern.

7.3.2 Mängd

Ett stort problem med uppskattning av mängder flamskyddsmedel i samhället är svårigheten att veta i vilka varor det ingår flamskyddsmedel. Många importerade varor innehåller flamskyddsmedel. Det är emellertid mycket svårt att utan att analysera varorna ta reda på vilka flamskyddsmedel som använts och stora kunskapsluckor finns. Information framtagen av Kemikalieinspektionen (KemI, 1995b) sammanfattas nedan.

	Import till Sverige (ton/år) (1993)			
	Total	Råvara	I plastråvaror	I övriga varor
Antimontrioxid		350		
Borax		454*		
Borsyra		489 *		
Dimetylfosfonometylol- propionamid		37		
Dimetylfosfonat		Ingen import		
Melamin	7200#			
Tetrabromftalsyraanhydrid		Ingen import		
Tris(isopropylfenyl)fosfat	4			
PBDE		20	20	400
PBB				i elektroniska apparater
Tetrabombisfenol A	490			
Hexabromcyclododecan	52			
Halogenerade trialkylfosfater	260			

* mängden som används som flamskyddsmedel

mycket lite av totala importerade mängden används som flamskyddsmedel

PBDE

Det finns ingen tillverkning av PBDE i Sverige. Den svenska importen av PBDE var ca 20 ton under 1993, enligt KemIs produktregister. PBDE importerad i plastråvaror uppgick också till 20 ton. Mängden PBDE som införs i Sverige via varor uppskattas till ca 400 ton.

De varor som innehåller PBDE har ett mycket brett användningsområde. De flesta polymerer, textilier och gummimaterial kan flamskyddas med PBDE. PBDE blandas i bärarmaterialet (tex polymerer, hartser och lösningar) utan att reagera kemiskt med detta. Textilier impregneras eller bstryks med pentaBDE eller dekaBDE innehållande vätska och akrylatpolymer.

PBB

PBB tillsätts additivt och används i konstruktionsplaster, polymerer baserade på styren, omättad polyesterharts, och mjuka polymera material. Den största gruppen flamskyddade varor är elektroniska/elektriska apparater.

7.3.3 Tillgänglighet

Exponering för flamskyddsmedel varierar bl a beroende på basmaterialet som flamskyddas och på de olika stegen i ämnets livscykel. Exponeringen varierar också beroende på egenskaper hos flamskyddsmedlet, t ex ångtryck, löslighet, m m.

Kvantitativa uppgifter om exponering av människa och miljö för flamskyddsmedel inom den industriella sektorn i Sverige är mycket begränsade.

Import av flamskyddsmedel sker till tillverkande industrier och ämnena ingår i färdiga varor. Utsläpp av flamskyddsmedel kan ske från plastbearbetande industri, vid t ex rengöring av verktyg och behållare samt från textilindustrier.

Exponering för flamskyddsmedel sker vid användning av varorna. Organiska föreningar som inte är kemiskt bundna i polymeren befinner sig i lösning och har en viss rörlighet i polymeren. Från ytskiktet kan dessa föreningar avgå bland annat om ångtrycket inte är alltför lågt eller om de löser sig i omgivande medium. Migration kan också bero på valet av polymer. Ett exempel är användningen av TCPP i bilinredningar av polyuretan som ger upphov till en hinna på vindrutans insida.

Det uppskattningsvis största utsläppet i Sverige av flamskyddsmedel till omgivningen sker sannolikt i den ordinarie avfallsströmmen. Både hushållsavfall och industriavfall bidrar till deponering eller till förbränning av varor som innehåller flamskyddsmedel. Det finns inga studier gjorda som visar vad som händer vid deponering av flamskyddade varor. Många flamskyddsmedel är stabila föreningar och kommer troligen att frigöras då plasten degraderas och spridas i naturen, som flamskyddsmedel eller som en nedbrytningsprodukt. Det bör noteras här att ett stort antal avfallsdeponier i Sverige har otillräcklig behandling av lakvatten och att lösligheten av vissa flamskyddsmedel (tex PBB) i lakvatten från deponier är ofullständigt utredd.

Vid förbränning av vissa flamskyddsmedel (PBB, PBDE och TBBP) kan bromerade dibensodioxiner och dibensofuraner bildas. Dessa föreningar är inte fullständigt utredda med avseende på toxiciteten, men den är troligen i samma storleksordning som klorerade diobensodioxinerna och dibensofuraners toxicitet. Vid okontrollerade bränder är risken för att de bildas

större än vid kontrollerad förbränning. Detta är fallet vid brand i byggnader, i elektronik som TV-apparater och persondatorer, skrivare m m, samt i deponier. Omkring 220 deponibränder inträffar årligen (KemI, 1995b).

PBDE

PBDE och PBB är spridda i den svenska naturen:

PBDE

- har påvisats i många olika djurarter från vitt skilda områden
- finns i miljöprover långt från utsläppspunkter
- finns i prover från industrialiserade områden

Halterna av PBDE har ökat från början av 70-talet till i slutet av 80-talet. I andra länder har höga halter PBDE uppmätts i jord och aska från återvinningsanläggningar (Japan, Taiwan) och i slam från avloppsanläggningar (Tyskland).

Halterna av tetra- och pentaBDE i miljön tycks öka. De ökande halterna indikerar att tillförseln till miljön går snabbare än nedbrytningen. Det kan inte uteslutas att högre bromerade PBDE kan omvandlas till tetra- och pentaBDE och därmed bidra till att halterna ökar i miljön. Bilden av förekomsten av PBDE i naturen liknar på många sätt situationen för PCB för några årtionden sedan. När PCB-koncentrationen nådde kritiska nivåer uppträdde effekter i naturen vilka inte kunde förutses med dåtidens kunskap. Vissa kända effekter har nu kunnat kopplas till halten PCB i miljön. Likheten med PCB stärks ytterligare av strukturerna för PCB och PBDE.

Kunskapen om effekter och effektnivåer i miljön är bristfällig, men risken för att skadliga effekter uppträder i ekosystemen om halterna tillåts öka är stor.

PBB

PBB är stabila och svårnedbrytbara, men PBB-föreningarna med högre bromeringsgrad kan fotodegraderas till föreningar med lägre bromeringsgrad. PBB återfinns i bl a fisk från olika områden och i fiskätande däggdjur och fåglar. PBB har också hittats i landlevande däggdjur och fåglar, t ex rådjur, ren, korp. Förekomsten av PBB i arktiska sälar indikerar att den geografiska spridningen är vidsträckt.

Likheterna mellan PCB och PBB när det gäller biologiska effekter, kemisk struktur och förekomst i naturen betyder att risken därför är stor för likartad skadeverkan hos människor och i miljön.

7.3.4 Jämförelse

Det finns inga flamskyddsmedel som är helt friklassade med avseende på hälso- och miljöeffekter. Dessa ämnen är goda exempel på ämnen som

tolereras eftersom risk med att använda dem är acceptabel i jämförelse med brandrisken om de inte användes.

Brist på kvantitativ information råder rörande toxicitet, de mängder som används och exponeringen. Under användning av den flamskyddade produkten bedöms exponeringen vara minimal. När produkten är förbrukad och deponerad kan exponering ske, den är dock svår att kvantifiera.

8 Andra ämnen

8.1 Nikotin

Informationen i detta avsnitt kommer från databasen HSDB och från Swedish Match (1997).

Nikotin bildas naturligt av tobaksplantorna *Nicotiana tabacum* och *Nicotiana rustica* och frigörs som partiklar i tobaksrök. Nikotin kan även frigöras till omgivningen p g a dess användning som insektsmedel samt i sammansättningar till färg avsedd för ytor i höns hus.

Den troligaste exponeringsvägen för människan är genom inandning av tobaksrök samt andrahandsexponering genom t ex amning av barn där modern är rökare.

8.1.1 Mängd

Röktobak innehåller vanligtvis 1,5-3 procent nikotin. En cigarett väger i genomsnitt 750 mg, motsvarande ett nikotininnehåll av 11-23 mg.

Tuggummi innehållande nikotin (Nicorette) innehåller 2 mg nikotin per styck bundet till en jonbytarharts. Nicorette finns i förpackningar om 96 bitar.

Snustobak innehåller 1 procent nikotin (lätt tobak innehåller något mindre). En snusdosa innehåller 24 g (portionssnus) eller 50 g (lössnus) tobak, motsvarande 0,25-0,5 g nikotin.

Nikotin används också som kontakt-insektsbekämpningsmedel. Det används i slutna utrymmen (tex växthus). Nikotinspray innehåller vanligtvis 0,05-0,06 procent nikotin och nikotinpulver 1-2 procent nikotin.

8.1.2 Toxicitet

Nikotin är en av de mest toxiska substanserna. I sin rena form kan det vara dödligt att inandas, sväljas eller absorberas genom huden. Nikotin klassas i USA som ett ämne som är alltför hälsovådligt föratt brandmän ska få exponeras för det. Några få andetag av ångorna kan döda, men även ånga eller vätska som tränger igenom brandmannens normala skyddsklädsel kan vara dödlig.

Nikotin är ett akut hälso- och miljöfarligtavfall när det förekommer som förbrukad kemisk produkt eller biprodukt.

Intag av 40-60 mg nikotin motsvarar dödlig dos för människa vilket motsvarar mellan ungefär 0,6 och 1 mg/kg (HSDB, 1997). 10-15 mg är en dödlig dos för ett barn som väger 15 kg (motsvarar 5-7 bitar nikotintuggummi, en cigarett eller en portion snus).

8.1.3 Tillgänglighet

Biotillgänglighet av nikotin varierar med exponeringsväg och form. Biotillgängligheten av nikotin i tobak är förmodligen störst i lungor, där nikotin inandas t ex som cigarettrök. Vid rökning tas 0,05-2,5 mg nikotin upp av lungorna från en cigarett som innehåller 11-23 mg nikotin. Upptag av nikotin från tobak i mage/tarm är begränsad av låga pH-förhållanden i magen.

Trots den lägre biotillgängligheten gäller mer än 90 procent av de rapporterade förgiftningarna från cigaretter i USA barn under fem år som ätit cigaretter eller cigarettfimpar (HSDB, 1997).

8.2 Koffein

Intag av koffein resulterar från extraktion av kaffeböner, teblad eller kolanötter.

För vuxna är den akuta dödliga dosen koffein ungefär 5 - 10 g (100 mg/kg kroppsvikt). Denna mängd motsvarar ungefär 75 koppar kaffe, 125 koppar te eller 200 koladrycker. Symptom av koffeinförgiftning kan följa på intag av 1 g (centrala nerv- och cirkulationssystemet - insomni, rastlöshet och exaltation).

LD₅₀-värden för däggdjur och oralt intag varierar från 127 till 355 mg/kg (de flesta är runt 250 mg/kg).

9 Diskussion

9.1 Toxicitet

En sammanställning av information över toxiciteten av ämnen som diskuteras i denna rapport redovisas i Tabell 9.1. En jämförelse av toxiciteten av radionuklider och icke radioaktiva ämnen ges nedan för både akuta effekter (avsnitt 9.1.1) och effekter av kronisk exponering (avsnitt 9.1.2 för genotoxiska cancerogena ämnen och avsnitt 9.1.3 för icke genotoxiska ämnen).

9.1.1 Akuta effekter

En jämförelse av akuta effekter av ämnena visar att toxiciteten av Pu-239 (LD_{50} -värdet för hundar vid inhalation=1,32 mg/kg) är av samma storleksordning som de naturliga gifterna från huggorm, *Amanita* spp. (giftsvamp) och de mindre toxiska giftalger. Naturens starkaste gifter, toxiner från *Clostridium botulinum* (botulism) och *Clostridium tetani* (stelkramp) har LD_{50} -värden flera tiopotenser lägre än plutonium. Andra naturliga gifter, t ex blåsfisktoxin, giftalger och toxiner från pilgiftsgrodan, är mera toxiska än plutonium när det gäller akuta effekter.

Studier av akuta effekter av radionuklider är av begränsat intresse, eftersom de viktigaste effekterna är fördröjda effekter, inte akuta effekter. Dessutom är sannolikheten för intag av en stor dos radionuklider vid ett enda tillfälle mycket liten.

9.1.2 Cancerogena effekter

Joniserande strålning från radionuklider som sönderfaller kan framkalla cancer genom en genotoxisk verkan. Radionuklidens toxicitet kan enklast jämföras med andra ämnen med samma verkningsmekanism, dvs genotoxiska cancerogena ämnen t ex bensen, benz(a)pyren, DDT (se tabell 9.1).

Ett problem vid jämförelsen är att dataunderlaget för icke radioaktiva ämnen ofta är bristfälligt. Inga kvantitativa toxicitetskriterier är framtagna för flera kända mycket mutagena ämnen, trots bevis för deras mycket höga toxicitet (t ex hepatotoxiner från giftsvamp och aflatoxiner från mögel, PBBer och PBDEer). Dessutom består vissa grupper mycket cancerogena ämnen, t ex dioxiner och PCBer, av ämnen med olika toxicitetsgrader och olika verkningsmekanismer, så att ett enda toxicitetsvärde inte är representativt för alla exponeringssituationer.

Skillnaden i kvalitet av tillgängliga underlagsdata illustreras av US EPA. I databasen HEAST har US EPA tagit fram provisoriska riskfaktorer för radionuklider samt andra ämnen. Det är intressant att notera att för radionuklider, används 50-percentilen av lutningskoefficienten medan man för andra cancerogena ämnen använder det övre 95 procent konfidensintervallet på grund av de osäkerheter som är förknippade med dataunderlaget.

Cancerriskfaktorerna är teoretiska och grundar sig på modeller som extrapolerar från information om dos-responskurvans utseende i högdosområdet för att uppskatta risken vid låg-dosnivåer. För de flesta ämnen kan inte extrapoleringsmodellerna valideras mot biologiskt/epidemiologiskt material.

Tillgängliga data för toxiciteten av ämnen som har en genotoxisk verkningsmekanism presenteras i Tabell 9.1.

För de genotoxiska kemikalier som är mycket toxiska genom inandningsexponeringsvägen, bens(a)pyren och krom(VI), är koncentration i luft som motsvarar en livstidsrisk av 10^{-5} av samma storleksordning som de mindre toxiska radionukliderna.

9.1.3 Jämförelse av icke-genotoxiska ämnen och radionuklider

En jämförelse av toxiciteten av radionuklider och andra ämnen kan baseras på det dagliga intaget (per kg kroppsvikt) som betraktas acceptabelt av olika myndigheter med hänsyn till bedömd hälsoeffekt. För radionuklider kan "acceptabla värden" tas fram på olika sätt. Det dagliga intaget motsvarande cancerrisken som betraktas som acceptabel av många myndigheter kan beräknas. Alternativt, det dagliga intaget som motsvarar ICRPs dosgräns för allmänheten (1 mSv/år) kan beräknas (se Tabell 9.1). För icke genotoxiska ämnen betraktas TDI- och RfC-värden som acceptabla intag och motsvarar ett intag under vilket inga hälsoeffekter förväntas.

En jämförelse av cancerriskvärden som motsvarar en livstidsrisk av 10^{-5} för radionuklider och TDI/RfC-värden för icke genotoxiska ämnen föreslår att radionuklider är mycket mer toxiska än andra ämnen i Tabell 9.1. För de mindre toxiska radionukliderna (utom uran) är det acceptabla orala intaget per dag ungefär två tiopotenser mindre än för den mest toxiska metallen, arsenik.

Om man istället jämför det dagliga intaget som motsvarar ICRPs dosgräns för allmänheten med den för TDI/RfC-värden fastställda acceptabla risken finner man att skillnaden mellan radionuklider och icke-radioaktiva genotoxiska ämnen är mindre. Detta på grund av att ICRPs dosgräns för allmänheten (1 mSv/år) motsvarar en högre risk än den som accepteras för

enskilda icke radioaktiva ämnen (tex, Naturvårdsverket, US EPA). Att risken som betraktas som acceptabel för radionuklider är högre än för andra ämnen kan motiveras av den risk som redan finns på grund av bakgrundsstrålningen (se avsnitt 3), samt av skillnader i sammanvägningen av risken från exponering av flera substanser.

Sammanvägningsprinciper för radionuklider och icke radioaktiva ämnen skiljer sig också åt. I verkligheten sker exponering för ett antal föroreningar i miljön samtidigt, och en sammanvägning av risker från flera ämnen måste göras. Olika radionuklidens farlighet kan ställas i relation till varandra i form av en effektiv dosekvivalent. På detta sätt kan bidraget från olika radionuklider summeras till en total effektiv dos. Den totala effektiva dosen jämförs sedan med gränsvärdet. För icke-radioaktiva ämnen, betraktas den totala risken som acceptabel om risken för enskilda ämnen underskrider en acceptabel nivå (tex NV, 1997a), den sammanlagda risken från flera ämnen kan då bli större. Ett exempel är US EPAs gränsvärden för förorenad mark, som är fastställda så att livstidsrisken för cancer för de enskilda ämnena inte överskrider 10^{-6} , medan risken för alla ämnen och källor uppskattas vara uppmot 10^{-4} .

En jämförelse av hälsorisker från exponering för radionuklider och icke genotoxiska ämnen måste göras på bas av den exponering som betraktas som acceptabel. I detta sammanhang kan en jämförelse av TDI-värden med justerade ALI-värden användas, men en noggrann motivering av vilken risknivå som betraktas som acceptabel måste göras samtidigt.

9.2 Tillgänglighet

För att ett toxiskt ämne ska ge negativa effekter måste exponering för ämnet ske. Sannolikheten för exponering för ett toxiskt ämne är beroende av dess tillgänglighet. Tillgängligheten av ett ämne är beroende av de mängder som förekommer i naturen eller i samhället, fördelningen i miljön samt på förekomstformen.

Vissa toxiska ämnen förekommer i stora mängder i miljön, men deras effekt på människor är ofta begränsad genom att förekomstformen gör att ämnet inte är tillgängligt för exponering av människor. Ett exempel är krom och nickel i stålprodukter. Stålprodukter finns i stor utsträckning in människans miljö, men toxiska effekter av metallerna i produkterna (utom allergier) är sällsynta ty metallerna som är fastbundna i produkter inte är tillgängliga för exponering av människor.

Biotillgängligheten av olika fysiska och kemiska former av ett ämne är också avgörande för risken av skadliga effekter. Ett exempel är nikotin, som är mycket akuttoxiskt i sin rena form men mycket mindre toxiskt som innehåll i tobak. Upptag av nikotin i mag-tarm-kanalen är också begränsad

av magens låga pH-förhållanden. Metaller i miljön kan också finnas i höga halter utan att skadliga hälsoeffekter märks på exponerade människor. Detta beror på att metaller förekommer i former som inte är biotillgängliga (IMM, 1994). Radionuklider förekommer också i former med olika biotillgänglighet.

De mest toxiska naturliga gifterna brukar förekomma i en ganska koncentrerad form. Exponering för små mängder mycket toxiska naturliga gifter kan resultera i allvarliga skador. Trots den höga toxiciteten är riskerna förknippade med dessa ämnen begränsade eftersom exponeringen begränsas av olika anledningar. Vissa organismer som producerar toxiner är mycket sällsynta, därför är sannolikheten för exponering av människor mycket små, t ex ormbett. Andra naturliga gifter bildas ganska sällan, t ex är förhållanden där aflatoxin bildas av mögelsvamp sällsynta. Människans evolution har också gett möjlighet att detektera en del toxiner vid väldigt låga koncentrationer, t ex cyanid och svavelväte.

Några toxiska ämnen är lätt tillgängliga för exponering av människor eftersom de hittas i produkter som används ofta eller i livsmedel. För dessa ämnen är det kunskap i samhället som begränsar exponeringen, t ex nikotin innehållande produkter förvaras oåtkomliga för barn, intag av cyanogena substanser i mat regleras antingen genom matlagning (kassava) eller genom kunskap om giftigheten (bittermandlar), förtäring av giftsvamp undviks genom kunskap om giftigheten.

Fastän toxiciteten av radionuklider är hög, är det osannolikt att exponering för koncentrerade former av radionuklider sker. Radionuklider i en ren form finns mycket sällan. I använt bränsle från kärnkraftverk är radionuklider bara en del av den totala massan. Dessutom förväntas eventuella utsläppet från ett förvar för använt kärnbränsle bli mycket utspätt så att radionuklider förekommer enbart i låga koncentrationer i miljön.

Många av de diskuterade ämnena i denna rapport har en diffus förekomst i miljön. Många av dessa ämnen finns nu i miljön i så höga halter att människans exponering redan är betydelsefull med avseende på hälsoeffekter. Det gäller både naturliga ämnen (t ex naturligt förekommande radionuklider och metaller) och antropogena ämnen (t ex antropogeniskt tillskott av metaller, luftföroreningar, ämnen som förekommer mest i varor). Exponering för diffusa föroreningar är svårt att undgå.

Diffusa förekommande föroreningar kan ackumuleras i miljön till nivåer som är farliga, t ex diffusa tillskott av metaller till miljön. Andra diffusa föroreningar bioackumuleras och har därför fördröjda toxiska effekter fast den akuta toxiciteten är låg, t ex vissa flamskyddsmedel. Vi har ofullständig kunskap om många diffusa föroreningar som nu betraktas som mycket farliga, t ex dioxiner, PCBer, PBBer, PBDEer. Dessa ämnen släpptes ut i miljön innan deras toxiska verkan blev känd.

Många diffusa föroreningar är industriella gifter. I vissa fall är industriella föroreningar oönskade biprodukter (t ex utsläpp från vedeldning). I andra fall är distributionen av ett toxiskt ämne en medveten åtgärd för att minska andra risker, t ex bildning av klorerade organiska ämnen vid klorering av dricksvatten för att minska risken av vattenburna sjukdomar, samt användning av flamskyddsmedel för att minska skadorna vid brand. Risken förknippade med dessa ämnen tolereras p g a att den vägs mot andra risker som uppfattas som större.

De olika exempel av toxiska ämnens farlighet och tillgänglighet som redovisas i rapporten visar att det är mycket viktigt att ta hänsyn till både tillgängligheten för exponering och biotillgängligheten för att få en uppfattning av riskerna förknippade med ämnena.

Tabell 9.1 Toxicitet av olika ämnen *

	IARC klass	LD50 Däggdjur mg/kg kv	TDI mg/kg kv	oralt intag		inhalation		
				Intag 1 mSv/år mg/kg /d	Cancer Risk mg/kg/d	RfC mg/m ³	Intag 1 mSv/år mg/kg/d	cancer risk mg/m ³
Radionuklider								
C-14				1,9x10 ⁻⁷	5,4x10 ⁻¹⁰		1,4x10 ⁻⁵	4,0x10 ⁻⁸
Tc-99				3,7x10 ⁻⁵	1,1x10 ⁻⁷		9,9x10 ⁻⁶	2,8x10 ⁻⁸
I-129				2,4x10 ⁻⁵	6,8x10 ⁻⁸		3,6x10 ⁻⁵	1,0x10 ⁻⁷
Cs-137				2,4x10 ⁻¹⁰	6,8x10 ⁻¹³		4,8x10 ⁻¹⁰	1,4x10 ⁻¹²
Ra-226				1,9x10 ⁻¹⁰	5,4x10 ⁻¹³		1,9x10 ⁻⁹	5,4x10 ⁻¹²
Np-237				8,9x10 ⁻⁷	2,5x10 ⁻⁹		8,9x10 ⁻⁹	2,5x10 ⁻¹¹
Pu-239		1,32#		1,4x10 ⁻⁸	4,0x10 ⁻¹¹		1,0x10 ⁻¹⁰	2,8x10 ⁻¹³
Am-241				1,8x10 ⁻¹⁰	5,1x10 ⁻¹³		1,8x10 ⁻¹²	5,1x10 ⁻¹⁵
U-238				4,9x10 ⁻²	1,4x10 ⁻⁴		6,2x10 ⁻⁴	1,77x10 ⁻⁶
Metaller								
Arsenik	1		1,1x10 ⁻³		6,0x10 ⁻⁶			2,2x10 ⁻⁶
Bly	2B		3,5x10 ⁻³			5,0x10 ⁻⁴		
Kadmium	2A		1,0x10 ⁻³			5,0x10 ⁻⁶		5,6x10 ⁻⁶
Koppar			0,5					
Krom(III)	3		1					
Krom(VI)	1		1					2,5x10 ⁻⁷
Kvicksilver	3		0,47x10 ⁻³			1,0x10 ⁻³		
Nickel	2A/2B		5,0x10 ⁻³					2,5x10 ⁻⁵
Zink	D		1x10 ¹					
Uran		115 (c)						

Tabell 9.1 forts.

	IARC klass	LD50 Däggdjur mg/kg kv	TDI mg/kg kv	oralt intag		RfC mg/m ³	inhalation	
				Intag 1 mSv/år mg/kg /d	Cancer Risk mg/kg/d		Intag 1 mSv/år mg/kg/d	cancer risk mg/m ³
Gifter i mat								
Glykoalkaloider								
Aflatoxiner	1	0,3-10						
Gifter i naturen								
Botulinustoxin		3,0x10 ⁻⁸						
Stelkrampstoxin		1,0x10 ⁻⁷						
Difteritoxin		2,0x10 ⁻⁵						
Pilgiftsgrodetoxin		0,003						
Blåsfisktoxin		0,008						
Giftalg		0,009 – 0,6						
Flugsvamp		0,6 - 1,1						
Huggorm		1,1						
NaCN		10						
Industriella gifter								
Benzo(a)pyren	2A		1,0x10 ⁻³		2,3x10 ⁻⁵			1,1x10 ⁻⁷
Pyren	3		3,0x10 ⁻²					
Formaldehyd								
Bensen	1				3,3x10 ⁻⁴	1,30x10 ⁻³		8,3x10 ⁻⁴ (b)
Dioxiner	2B		5,0x10 ⁻⁹					

Tabell 9.1 forts.

	IARC klass	LD50 Däggdjur mg/kg kv	TDI mg/kg kv	oralt intag		inhalation		
				Intag 1 mSv/år mg/kg /d	Cancer Risk mg/kg/d	RfC mg/m ³	Intag 1 mSv/år mg/kg/d	cancer risk mg/m ³
Kloroform	2B		7		1,6x10 ⁻³ (b)		4,3x10 ⁻⁴ (b)	
Bromoform	3		17,9					
DBCM	3		21,4		1,2x10 ⁻⁴ (b)			
BDCM	2B		2		1,6x10 ⁻⁴ (b)			
PBB		>1000						
PBDE		låg akut tox						
Tetrabrombisfenol A		2000-5000						
DDT (b)	2B		5,4x10 ⁻⁴		2,9x10 ⁻⁵		1,0x10 ⁻¹	
PCB	2A		5,3x10 ⁻⁶ (a)		1,3x10 ⁻⁶ (b)			
Andra gifter								
Nikotin		0,6-1,0(d)						
Koffein		127-355(d)						
Kokain		20 (d)						
Morfin		250-500 (d)						

inhalation

* Uppgifter från tidigare avsnitt av rapporten utom

a. uppgifter från NV, (1997)

c. Uppgifter från ATSDR toxicity profiles

b. uppgifter från IRIS databas

d. Uppgifter från HSDB database

Referenser

- Andersson A, 1992; Trace elements in agricultural soils. Fluxes, balances and background values. Naturvårdsverket rapport 4077. Stockholm.
- Andersson A et al (1988); Utlakning av spårelement från odlad jord. Ekohydrologi 26, Avdelning för vattenvårdslära, Sveriges lantbruksuniversitet, Uppsala, 13-22.
- ASTDR, 1987; Toxicological profile for arsenic. ASTDR/TP 89/. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, US Public Health Service.
- ATSDR, 1996; Toxicological profile for plutonium. ASTDR/TP 90/21. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, US Public Health Service.
- BFR, 1992; Clavensjö B och Åkerblom G. Radon boken. Bygghälsningsrådet T5:1992. Stockholm.
- GIC, 1996; Giftinformationscentralens frågestatistik 1995
- Goodwin BW et al, 1987; An assessment of the long-term impact of chemicaly toxic contaminants from the disposal of nuclear fuel waste. AECL -8367. Atomic energy of Canada Limited. Pinawa, Manitoba.
- HEAST, 1994; Health Effects Assessment Summary Tables. US EPA.
- HSDB, 1997; Hazardous Substances Database.
- ICRP, 1980; Statement and recommendations of the 1980 Brighton Meeting of the ICRP. ICRP publication 30. Pergamon Press, Oxford.
- ICRP, 1990; 1990 recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP publication 60. Pergamon Press, Oxford.
- ICRP, 1991; Annual Limits on Intake of radionuclides by workers, based on the 1990 Recommendations. ICRP publication 61. Pergamon Press, Oxford.
- ICRP, 1993; Protection against radon-222 at home and at work. ICRP publication 65. Pergamon Press, Oxford.
- IMM, 1990; Hälsoriskbedömning av vissa ämnen i industrikontaminerad mark. IMM rapport 4/90. Institute för miljömedicin, Karolinska Institutet, Stockholm.
- IMM, 1994; Metaller i mark i Stockholms innerstad och kranskommuner - förekomst och hälsorisker för barn. IMM rapport 2/94. Institute för miljömedicin, Karolinska Institutet, Stockholm.
- IRIS, 1997; Integrated Risk Information System. US EPA
- KemI, 1995; Chromium and nickel in Sweden. KemI rapport 14/95, Stockholm.
- KemI, 1995; Flammskyddsmedelsprojekt - slutrapport. Kemikalieinspektionen rapport 16/95. Stockholm.
- NRPB, 1991; Committed equivalent organ doses and committed effective doses from intakes of radionuclides. NRPB-R245. National Radiation Protection Board, Chilton, England.

- NRPI, 1986; Naturally occurring radiation in the Nordic countries - recommendations. The Nordic Radiation Protection Institutes.
- NV, 1990; Slam från kommunala avloppsreningsverk. Naturvårdsverket Allmänna Råd 90:13
- NV, 1991; Hälsorisker till följd av vedförbränning. Naturvårdsverket rapport 3732. Stockholm
- NV, 1993; Renare slam. Åtgärder för kommunala avloppsreningsverk. Naturvårdsverket rapport 4251. Stockholm.
- NV, 1995; Skadliga alger i sjöar och hav. Naturvårdsverket rapport 4447. Stockholm
- NV, 1996a; Vedeldadevilla pannor. Naturvårdsverket rapport 4669. Stockholm.
- NV, 1996b; Kampen mot alger och miljögifter. Naturvårdsverket rapport 4561. Stockholm
- NV, 1997a; Development of generic guideline values. Model and data used for generic guideline values for contaminated soils in Sweden. Naturvårdsverket rapport 4639. Stockholm
- NV, 1997b; Bakgrundshalter i mark. Naturvårdsverket rapport 4640. Stockholm.
- NV och SGU, 1995; Grundvattnets kemi i Sverige. Naturvårdsverket rapport 4415. Stockholm.
- Persson H, et al. 1990; Giftsvamper och svampgifter. Plocka Svamp. del 4. Utbildningsförlaget Brevskolan. Stockholm.
- SLV, 1979; Mögel och mycotoxiner. Vår föda vol 31, nr 6. Livsmedelsverket, Uppsala.
- SLV, 1988; Naturliga gifter och antinutritionella ämnen i livsmedel. Vår föda vol 40, suppl.1. Livsmedelsverket, Uppsala.
- SLV, 1989; Livsmedelsburna sjukdomsutbrott. Vår föda 41, nr 9-10. Livsmedelsverket, Uppsala.
- SLV, 1990; assessment of health-risks related to glykoalkaloids ("solanine") in potatoes: A nordic view. Vår föda vol. 43, suppl.1. Livsmedelsverket, Uppsala.
- SLV, 1993a; Livsmedelsverkets kungörelse om dricksvatten. FS 1993:35. Statens livsmedelsverks författningssamling. Uppsala.
- SLV, 1993b; Klororganiska föreningar i dricksvatten. SLV rapport nr 10, 1993. Statens livsmedelsverk, Uppsala.
- SoS, 1990; Radon. Allmänna råd från Socialstyrelsen 1990:5
- SBN, 1980; Svensk byggnorm 1980. Statens planverk. PFS 1980-1.
- SSI, 1993; Radon och radium i vatten. Underlag för bestämmelser. Statensstrålskyddsinstitutet rapport 93-34. Stockholm.
- Swedish Match, 1997; Pers.comm. Gunnar Andersson (cigaretter) och Bertil Runström (snus).

Stannard JN, 1976; Plutonium toxicology and other toxicology. In Webster SS (ed); The health effects of plutonium and radium. JW Press, Salt Lake City, Utah.

US EPA, 1989; Risk Assessment Guidance for Superfund, Volume 1. Human Health Evaluation Manual, (Part A). Interim final. US EPA, Office of Emergency and Remedial Response. EPA/540/1-89/002. PB 90-155581. Washington, USA.

Vahter M och Lind B, 1986; Concentrations of arsenic in urine of the general population in Sweden. Sci Total Environ. 54, 1-12.

Vahter M et al, 1990; Dietary intake of lead and cadmium in Sweden. Vår Föda, Vol.44, suppl 2. Livsmedelsverket, Uppsala.

WHO, 1978; Environmental Health Criteria 6. Principles and methods for evaluating the toxicity of chemicals. Part 1. World Health Organisation, Geneva.

WHO, 1987; Air Quality Guidelines for Europe. WHO Regional Publications, European Series, No 23. World Health Organisation, Köpenhamn.

WHO, 1993; Guidelines for drinking water quality, 2nd edition, vol 1. Recommendations. World Health Organisation, Geneva.

Bilaga 1 Toxicitet

Vid akut exponering, görs jämförelsen mellan olika LD₅₀-värden. LD₅₀ är en förkortning för den dos (letal dos) som dödar 50 procent av en försökspopulation (t ex möss av 20-25 grams vikt) under en definierad försökstid. LD₅₀ uttrycks som mg eller µg per kg kroppsvikt av försöksdjuret.

Vid en hälsoriskuppskattning söker man istället uppskatta dos-effekt och dos-respons förhållanden för människa. Dessa data är framtagna i första hand utifrån försök med kronisk exponering till subletal doser eller koncentrationer. Om möjligt görs riskuppskattningen i första hand utifrån humandata med data från djurförsök som stöd för slutsatserna. De säkraste riskuppskattningarna baseras på epidemiologiska undersökningar utförda på stora grupper av den allmänna befolkningen. I praktiken används ofta data erhållna från yrkesexponerade grupper, efter justering för skillnader i exponeringstid.

Icke cancerogena ämnen

Utifrån dessa studier tas ett tolerabelt intag av ett ämne fram, uttryckt som mg eller µg/kg kroppsvikt, som kan intas dagligen över hela livstiden utan risk för oönskade hälsoeffekter. Värdet för tolerabelt dagligt intag (TDI) eller provisoriskt tolerabelt veckointag (PTWI) har utarbetats av WHO för många ämnen. US EPA har också utarbetat värden för tolerabelt intag, sk referensdos (RfD). För inhalation av ett ämne, representerar referensluftkoncentrationen (RfC) koncentrationen i luft man kan exponeras för dagligen utan risk för oönskade hälsoeffekter.

En högsta dos (eller koncentration) utan säkerställd effekt (NOAEL - No Observed Adverse Effect Level) identifieras från dos-effekt-kurvan. I fallet att ingen NOAEL är tillgänglig kan den lägsta dos som visats ge effekter (LOAEL - Lowest Observed Adverse Effect Level) eventuellt användas. För att ta hänsyn till att även barn och känsliga individer exponeras dygnet runt i den allmänna miljön används ofta en säkerhetsfaktor. (Det värde som fås efter division av den högsta dosen utan effekt (NOAEL) eller av minsta-effekt dosen (LOEL) med säkerhetsfaktorn ska inte uppfattas som ett tröskelvärde, dvs ett värde under vilket ingen i en exponerad population drabbas av oönskade hälsoeffekter. Genom att använda sig av en säkerhetsfaktor fastställs i stället en lågrisknivå).

Det finns inte några allmänt accepterade riktlinjer för storleken på en säkerhetsfaktor (WHO, 1978). Följande faktorer anses dock generellt vara väsentliga komponenter i sammanhanget:

- Den oönskade effektens art och allvarlighetsgrad
- Den exponerade populationens sammansättning och storlek
- Förväntad exponeringstid
- Omfattning och tillförlitlighet hos tillgänglig information

Säkerhetsfaktorer är ofta indelade i olika faktorer (1-10) som representerar olika osäkerheter. WHO (1993) använder följande faktorer i beräkning av deras riktlinjer för toxiska ämnen i dricksvatten:

Osäkerhet	Faktor
Interspecies variation	1-10
Intraspecies variation	1-10
Adequacy of the database	1-10
Nature and severity of effect	1-10

En faktor 2-5 kan vara rimlig om man utgår från en experimentell eller epidemiologiskt fastställd högsta dos utan effekt eller lägsta dos som ger effekter hos människa. Det bör i så fall gälla ett relativt ofarligt ämne med enbart väl dokumenterade reversibla effekter, typ irritation. Ofta används säkerhetsfaktorn 100 när man utgår ifrån långtidstest på djur. En säkerhetsfaktor på upp till 5 000 kan erfordras för ämnen som ger allvarliga skador, speciellt cancer och som en stor del av en befolkning kan utsättas för under lång tid. Säkerhetsfaktorn får inte vara högre än 10 000 eftersom TDI- värdet då inte skulle vara tillförlitligt.

US EPA använder en säkerhetsfaktor 10 för följande osäkerheter:

- Ingen NOAEL har etablerats och en LOEL används
- Data från djurförsök används
- Exponeringstiden är mindre än livslängden
- Övriga faktorer

Den totala säkerhetsfaktorn kan vara 10 000.

Cancerogena ämnen

Kemiska föreningar som kan ge upphov till cancer, åtminstone sådana som har en entydig geotoxisk komponent i sin verkningsmekanism, utgör i vissa avseenden särfall vid en riskuppskattning, eftersom även låga doser anses innebära en viss cancer risk. Detta beror på att canceruppkomst ofta är en allt-eller-intet effekt, där dosen inte har någon betydelse för effektens allvarlighetsgrad, men däremot påverkar sannolikheten för att händelsen skall inträffa. Ett alternativt tillvägagångssätt vid uppskattning av en medicinsk lågrisk-nivå kan härvid komma till användning. Eftersom djurförsök och de flesta epidemiologiska undersökningar endast ger information om dos-responskurvas utseende i högdosområdet måste matematisk/statistiska modeller användas för att kunna uppskatta tumörrisken vid låga dosnivåer. Sådana matematiska modeller för riskuppskattning tillämpas bl a av US EPA för vatten- och luftföroreningar och av WHO i fråga om vattenföroreningar. För de flesta cancerframkallande ämnen i den allmänna miljön är det praktiskt omöjligt att fastställa dos-responsförhållandet vid mycket låga doser. Extrapoleringsmodeller som är linjära i lågdosområdet användes ursprungligen för joniserande strålning men har utvidgats till att omfatta åtminstone vissa cancerframkallande kemikalier. Den biologiska grunden för sådan användning är att en kemikalie kan ge upphov till en skada på DNA som kan leda till en mutation. Mutationen kan sedan medföra en ökad sannolikhet för canceruppkomst. Dosrespons sambandet för mutationer av direktverkande cancerogener har i försök med bakterier och däggdjursceller visats vara linjärt även vid låga doser. Det är möjligt att en linjär tröskellös modell

överskattar cancerrisken för enskilda miljöföroreningar. Å andra sidan tar man oftast inte hänsyn till möjliga samverkans effekter mellan olika cancerframkallande faktorer i miljön. En extrapoleringsmodell som linjär i lågdosområdet är för närvarande den vetenskapligt bäst underbyggda modellen vid bedömning av dos-responssamband för genotoxiska cancerframkallande ämnen.

Dos-responssambandet uttrycks som en lutningskoefficient för cancerrisk (mg/d, kg kroppsvikt)⁻¹. Värden som används vid hälsoriskbedömningar brukar vara försiktiga, t ex de som hittas i US EPAs databas, är övre 95 procent av konfidensintervallet av lutningskoefficienten.

Den potentiella cancerogeniciteten har undersökts för många ämnen fast ingen kvantitativ information över dosresponssambandet finns. IARC och US EPA har olika klassificeringssystem, som redovisas nedan:

US EPA

Group A	Human carcinogen
Group B	Probable human carcinogen
B1	limited evidence from epidemiological studies
B2	sufficient evidence from animal studies and inadequate or no data from epidemiological studies
Group C	Possible human carcinogen
Group D	Not classifiable as to health carcinogenicity
Group E	Evidence of non-carcinogenicity

IARC

Group 1	The agent (mixture) is carcinogenic to humans
Group 2A	The agent (mixture) is probably carcinogenic to humans
Group 2B	The agent (mixture) is possibly carcinogenic to humans
Group 3	The agent (mixture) is not classifiable as to its carcinogenicity to humans
Group 4	The agent (mixture) is probably not carcinogenic to humans

US EPAs och IARCs klassning av några ämnen redovisas nedan.

Ämnen	US EPA	IARC
arsenik	A	1
bly	B2	2B
kadmium	B1	2A
koppar	D	
krom (III)		3
krom (VI)	A	1
kvicksilver	D	3
nickel	A	2A/2B (damm)
zink	D	
PCB	B2	2A
bensen	A	1
PAH - benso(a)pyren	B2	2A
PAH - pyren	D	3

Cancerogena ämnen kan indelas i genotoxiska ämnen (som påverkar cellens arvs massa) och icke genotoxiska ämnen. Klassificering är baserad på resultat av en rad olika tester.

Att direkt observera långsiktiga effekter på människor är omöjligt för de flesta ämnen. Djurförsök används ofta där man ger mycket stora doser under lång tid. Det är långt ifrån säkert att effekten på försöksdjuren blir densamma på människa, och de höga doser som använts under försöksförhållanden är ofta olämpliga för kronisk exponering av människor. Tester på odlade celler och på mikroorganismer används ofta. Ett av de vanligaste är Ames test som görs med Salmonellabakterier, och som visar vilka ämnen som kan framkalla mutationer hos bakterien. Ett positivt Ames test säger bara att föreningen kan misstänkas vara mutagen även för däggdjur, men säkra slutsatser kan inte dras.