

Miljöhälsorapport 2005



Centrum för folkhälsa
Arbets- och miljömedicin

Socialstyrelsen klassificerar sin utgivning i olika dokumenttyper. Detta är en *tematisk översikt och analys*. Det innebär att det är en regelbundet återkommande bred översikt och analys av förhållanden och utveckling inom olika delar av välfärdssektorn eller för olika befolkningsgrupper. Den innehåller uppgifter som baseras på vetenskap och/eller beprövad erfarenhet. Ett primärt syfte med tematiska översikter och analyser är att de ska ge kunskapsunderlag för beslut på nationell, regional och lokal nivå. Socialstyrelsen svarar för innehåll och slutsatser.

Ändringar gjorda på sidorna 17, 120, 121 och 126 enligt bifogad rättelse i tryckt rapport.

ISBN: 91-7201-931-X

Artikelnr: 2005-111-1

Sättning: Yra AB

Illustrationer: Tobias Flygar, miljömålen (www.miljomal.nu), Fhebe Hjälms, s. 37,
Peter Johnston, s. 104, 114, Camilla Laghammar, s. 64, 75, 165, 168, 239.

Formgivning omslag
och kapitelsidor: Fhebe Hjälms

Omslagsfoto: Stephen Ganem/Pressens Bild (stora bilden). Övriga bilder från vänster till höger: Rickard
Kilström/Pressens Bild, Mark Earthy/Pressens Bild, SuperStock och Ulf Palm/Pressens Bild.

Tryck: Edita Norstedts Tryckeri, januari 2005

FÖRORD

I Socialstyrelsens regleringsbrev framgår att utvecklingen inom miljörelaterad hälsa ska redovisas regelbundet. Barn är en utsatt grupp i miljösammanhang, och kunskapen om miljöns påverkan på deras hälsa är begränsad. Därför valde Socialstyrelsen i denna rapport, som har tagits fram av Institutet för miljömedicin (IMM) vid Karolinska Institutet tillsammans med Arbets- och miljömedicin vid Stockholms läns landsting (AMM), att fokusera på barn. Rapporten beskriver olika miljöfaktors betydelse för ohälsa hos barn i Sverige. Med miljöfaktorer menas i rapporten faktorer i den yttre miljön, exempelvis olika typer av föroreningar. Barns passiva exponering för tobaksrök inkluderas i rapporten medan barns konsumtion och bruk av tobak, alkohol och droger inte tas upp eftersom dessa områden behandlas i de folkhälso rapporter som tas fram av Socialstyrelsen. I dessa tas också olycksfall upp, varför inte heller det behandlas i Miljöhälso rapport 2005.

En viktig del av underlaget för rapporten är resultaten från en nationell enkätundersökning av miljörelaterad hälsa som besvarats av föräldrarna till ca 30 000 barn i åldrarna 8 månader, 4 år och 12 år (Barnens miljöhälsoenkät 2003, förkortas BMHE 03).

Målsättningen med Miljöhälso rapport 2005 har varit att ta fram bättre kunskap om barns exponering för olika prioriterade miljöfaktorer, beskriva de hälsorisker som är förknippade med dessa miljöfaktorer samt att, om möjligt, försöka uppskatta i vilken mån hälsoeffekter hos barn beror på miljöfaktorer. Tyngdpunkten ligger på barns fysiska hälsa, även om psykisk hälsa också berörs. Rapporten är ett viktigt underlag för kommande utvär-

deringar av hälsoaspekter i miljömålsarbetet men också för de operativa tillsynsmyndigheternas behovsutredningar och tillsynsplaner.

Rapporten vänder sig till politiska beslutsfattare, myndigheter och andra som är verksamma inom miljö- och hälsoskydd samt hälso- och sjukvård på nationell, regional och lokal nivå, men också till näringsliv och industri, utbildningsansvariga och forskningsansvariga institutioner, intresseorganisationer och övriga intresserade av miljö- och hälsofrågor.

En lång rad experter har medverkat i framtagandet av denna rapport. Kapitlen har diskuterats fortlöpande under en serie möten, där alla författare fått tillfälle att medverka. Under ett avslutande tvådagarsseminarium enades författargruppen om slutsatser och sammanfattning. Rapporten ska därför ses som en gemensam produkt.

Följande personer har ansvarat för författandet av rapportens olika kapitel:

3. Barnens miljöhälsoenkät 2003 (BMHE 03):
Tom Bellander, docent, Melinda Cuzner, statistiker och Helena Svensson, statistiker.
4. Barns hälsa i dagens samhälle:
Carl Lindgren, med.dr.
5. Hälsorelaterad livskvalitet:
Ann-Charlotte Egmar, leg. sjuksköterska, Kristina Burström, med.dr. och Magnus Svartengren, professor.
6. Biologiska skillnader mellan barn och vuxna:
Agneta Falk Filipsson, med.dr.
7. Exponering:
Marika Berglund, med.dr.

8. Fostrets miljö, missbildningar och sjukdomsutveckling:
Carl Lindgren, med.dr, Malin Appelgren, fil.mag, Annika Hanberg, med.dr. och Helen Håkansson, professor.
9. Nervsystemet:
Sandra Ceccatelli, professor, och Carolina Johansson, med.dr.
10. Hormonsystemet:
Annika Hanberg, med.dr.
11. Barncancer:
Maria Feychting, docent.
12. Allergi och annan överkänslighet:
Magnus Wickman, professor, Lennart B Nilsson, med.dr, och Carola Lidén, professor.
13. Inomhusmiljön:
Gunnel Emenius, med.dr.
14. Tobak:
Maria-Pia Hergens, fil.mag, och Göran Pershagen, professor.
15. Luftföroreningar i den yttre miljön:
Tom Bellander, docent, och Emma Nordling, fil.mag.
16. Metaller:
Marika Berglund, med.dr, Marie Vahter, professor, och Agneta Åkesson, med.dr.
17. Organiska miljöföroreningar:
Annika Hanberg, med.dr, och Katarina Victorin, docent.
18. Buller och höga ljudnivåer:
Birgitta Berglund, professor, Thomas Lindvall, professor, och Mats E Nilsson, fil.dr.
19. Joniserande strålning:
Tobias Alvé, med.dr, och Göran Pershagen, professor.
20. Solljus:
Ylva Rodvall, med.dr.
21. Elektromagnetiska fält:
Anders Ahlbom, professor.

Förutom de enskilda författarna har många personer hjälpt till i arbetet med att skriva och granska enskilda kapitel. Vi vill särskilt nämna Lennart Dencker (Uppsala universitet) för bidrag till kapitlet om biologiska skillnader, Lars Hagenäs (Astrid Lindgrens Barnsjukhus) för bidrag till kapitlen om biologiska skillnader och hormonsystemet, Maria Böhme (Karolinska Universitetssjukhuset) och Nils Åberg (Drottning Silvias Barn- och ungdomssjukhus) för bidrag till kapitlet om allergi och annan överkänslighet, Ingegerd Johansson (Stockholms universitet) för bidrag till kapitlen om allergi och inomhusmiljö, Bertil Forsberg (Umeå universitet) och Christer Johnsson (Stockholms universitet och Stockholms stad) för bidrag till kapitlet om luftföroreningar, Lilianne Abramsson-Zetterberg och Per-Ola Darnerud (Livsmedelsverket) för bidrag till kapitlet om organiska miljöföroreningar, Bo Pettersson (Socialstyrelsen) för bidrag till kapitlet om buller, Leif Moberg (Statens strålskyddsinstitut) för bidrag till kapitlet om joniserande strålning, samt Ulf Wester (Statens strålskyddsinstitut) och Ingegärd Anveden (AMM) för bidrag till kapitlet om solljus.

Projektledare för den nationella enkäten har varit Magnus Wickman med hjälp av Tom Bellander, Ann-Charlotte Egmar, Melinda Cuzner och Helena Svensson. I arbetet med att utforma enkäten har även följande personer deltagit: Mats Rosenlund, Lena Hillert, Inger Kull, Gösta Bluhm, Catarina Almqvist, Carola Lidén, Eva Hallner (samtliga vid AMM), Bertil Forsberg (Umeå universitet), Kjell Andersson (Örebro Universitetssjukhus), Dan Norbäck och Greta Smedje (Arbets- och miljömedicin, Uppsala), Birgitta Berglund (IMM), Görel Bråkenhielm (Skolhälsovården, Stockholm), Cecilia Boldeman (Samhällsmedicin, Stockholms läns landsting), Gert Angert (Statens strålskyddsinstitut), Ulla Edberg (Livsmedels-

verket), Sven Cnattingius (Institutionen för medicinsk epidemiologi och biostatistik, Karolinska Institutet), Lennart Dencker (Uppsala universitet), Maria Böhme (Hudkliniken, Karolinska Universitetssjukhuset), Marianne Heibert-Arnlin (Centrum för allergiforskning, Karolinska Institutet), Marika Wenemark (Folkhälsovetenskapligt centrum, Landstinget Östergötland) och Kristina Jacobsson (Yrkes- och miljömedicinska kliniken, Lund).

Tio län har medverkat särskilt aktivt i enkätstudien. Vi vill därför tacka länsstyrelser och lands-

ting i Blekinge, Halland, Jönköping, Kalmar, Kronoberg, Skåne, Stockholm, Västra Götaland, Västernorrland och Östergötland för deras medverkan.

Socialstyrelsen har samordnat arbetet genom Marie Becker (projektledare), Magnus Svartengren (föredragande läkare) och Ann Thuvander (enhetschef).

Projektledare för arbetet med att sammanställa rapporten vid IMM har varit Katarina Victorin. Projektsekreterare har varit Mattias Öberg och Annika Hanberg.

Socialstyrelsen

Institutet för Miljömedicin

Arbets- och miljömedicin
Stockholms läns landsting

Kjell Asplund
Generaldirektör

Göran Pershagen
Föreståndare och prefekt

Magnus Svartengren
Enhetschef, miljömedicinska enheten

DE 15 MILJÖMÅLEN



Begränsad klimatpåverkan



Frisk luft



Bara naturlig försurning



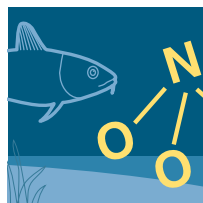
Giffri miljö



Skyddande ozonskikt



Säker strålmiljö



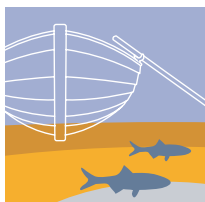
Ingen övergödning



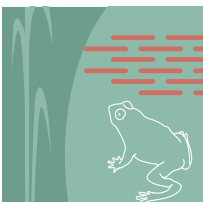
Levande sjöar och vattendrag



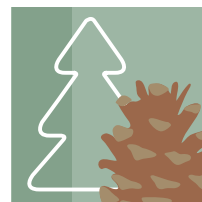
Grundvatten av god kvalitet



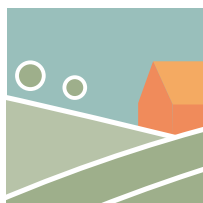
Hav i balans samt levande kust och skärgård



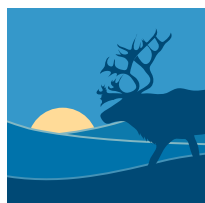
Myllrande våtmarker



Levande skogar



Ett rikt odlingslandskap



Storslagen fjällmiljö



God bebyggd miljö



INNEHÅLL

FÖRORD	3	4. BARNNS HÄLSA I DAGENS SAMHÄLLE	37
1. SAMMANFATTNING	13	Det ofödda barnets miljö	38
Barns hälsa och sjukdomar	15	Mödravårdscentralen	38
Påverkan på foster, nervsystem och hormonella system	15	Intrauterin fosterdöd	38
Cancer	16	Rökning och intrauterin fosterdöd	39
Allergisjukdomar	16	Födelse och spädbarnstid	40
Barns exponering för miljöfaktorer	17	Födelsevikt, kromosomavvikelser och missbildningar	40
Inomhusmiljö	17	Stressreaktioner och smärtlindring i samband med förlossningen	41
Luftföroreningar	18	Amning	41
Metaller och organiska miljöföroreningar	19	Spädbarnsdödlighet	41
Buller och höga ljudnivåer	20	Sjukdomar och dödsorsaker	42
Strålning	21	Aktuellt sjukdomspanorama	43
2. INLEDNING	23	Dödsorsaker bland barn	44
Mål för miljörelaterad hälsa	26	Barnens livsmiljö	44
3. BARNENS MILJÖHÄLSOENKÄT 2003 (BMHE 03)	29	Luften	45
Genomförande	30	Vattnet och jorden	45
Frågeformulären	31	Förutsättningar för spontan lek och fysisk aktivitet	45
Bakgrundsdata	32	Trafikmiljön	46
Etik och sekretess	32	Risken för olycksfall i hemmet	46
Svarsfrekvens och bortfall	33	Kost och kostvanor	47
Rättning av datamaterialet	34	Framtidsperspektiv	47
Internt bortfall	34	Sammanfattande bedömning	48
Skattningar av förekomster i befolkningen	34	5. HÄLSORELATERAD LIVSKVALITET	51
Tolkning av resultaten	35	Miljö- och hälsorelaterad livskvalitet	55
		Sammanfattning	56

6. BIOLOGISKA SKILLNADER MELLAN BARN OCH VUXNA	59	Mannen	74
Upptag och utsöndring	60	Befruktning och tidig fosterutveckling	75
Upptag	60	Missbildningar	76
Fördelning	60	Läkemedel	77
Metabolism och utsöndring	61	Strålning	77
Utveckling	61	Hormonstörande ämnen	77
Perioden som embryo och foster	61	Kroppsegna hormoner	78
Den perinatale perioden	63	Fostrets miljö och sjukdom i vuxen ålder	78
Spädbarnsåldern	63	Bristituationer	79
Barndomen	63	Sammanfattande bedömning	79
Tonåren	63	9. NERVSYSTEMET	81
Vuxen ålder	64	Det centrala nervsystemets utveckling	82
Speciellt känsliga organsystem	64	Den psykomotoriska utvecklingen hos barn och relaterade störningar	84
Centrala nervsystemet	64	Effekter av olika neurotoxiska substanser	85
Immunsystemet	65	Miljöföroreningar	85
Fortplantningssystemet	65	Alkohol och tobak	86
Hormonsystemet	65	Data från BMHE 03	87
Sammanfattning	66	Sammanfattande bedömning	87
7. EXPONERING	67	10. HORMONSYSTEMET	89
Exponering för miljöföroreningar	68	Hälsoeffekter	91
Exponering via kosten	68	Hormonstörande ämnen och verkningsmekanismer	93
Andra exponeringskällor	69	Bedömning	94
Exponeringsfaktorer och känslighet	70	Sammanfattande bedömning	95
Åldersrelaterade skillnader i exponering	70	11. BARNCANCER	97
Åldersrelaterade skillnader i känslighet	71	Förekomst och internationella jämförelser	98
Miljöspecifika skillnader	71		
8. FOSTRETS MILJÖ, MISSBILDNINGAR OCH SJUKDOMSUTVECKLING	73		
Fruksamhet	74		
Kvinnan	74		

Leukemi	98	Luftföroreningar inom- och utomhus	119
Hjärntumörer	99	Pollen och mögel	121
Lymfom	99	Kyla och ansträngning	122
Övriga tumörer	100	Nickel och andra allergiframkallande ämnen i produkter	123
Orsaker till barncancer	100	Sammanfattande bedömning	124
Sammanfattning	102	Förekomst av allergisjukdomar i barnaåren	124
12. ALLERGISJUKDOM OCH ANNAN ÖVERKÄNSLIGHET	103	Orsak till uppkomst av allergisjukdom och möjligheter till prevention	125
Definitioner och symtom vid olika sjukdomstillstånd	105	Orsak till symtom och försämring	126
Allergisjukdomar under barnaåren	106	13. INOMHUSMILJÖN	129
Definitioner i Barnens miljöhälsoenkät 2003	106	Exponering och hälsoeffekter	131
Debut av besvär	107	Boende	131
Förekomsten av allergisjukdom enligt BMHE 03	107	Byggnaden	132
Jämförelse med resultat från andra studier	110	Upplevd luftkvalitet	133
Uppkomst och symtom av allergisjukdom i relation till arv och miljö	113	Ventilation	134
Samverkan mellan olika faktorer	113	Luftfuktighet	135
Ärftlighetens betydelse	114	Fuktskador	136
Amning	115	Kemisk exponering	139
Etnicitet	115	Andra luftföroreningar i inomhusmiljön	141
Övervikt och låg fysisk aktivitet	115	Riskbedömning	142
Olika miljöfaktorerers betydelse för primärt insjuknande och symtom	116	14. TOBAK	147
Fukt och luftföroreningar inomhus	116	Förekomst och exponering	148
Mikrobiella agens inomhus	116	Exponering under graviditeten	150
Nikotin och andra tobaksrelaterade produkter	116	Exponering i spädbarnsåldern	150
Pälsdjur	117	Exponering hos barn 0–12 år	151
Kvalster	119	Hälsoeffekter	152
		Plötslig spädbarnsdöd	152
		Lungfunktion och luftvägssjukdomar	152
		Öroninflammationer	154

Cancerrisk	154	Riskbedömning och sammanfattning	181
Riskbedömning	154	Kadmium	183
15. LUFTFÖRORENINGAR I DEN		Förekomst	183
YTTRE MILJÖN	157	Exponering	183
Några viktiga luftföroreningar	159	Hälsoeffekter	184
Svaveldioxid (SO ₂) och sot	159	Riskbedömning och sammanfattning	185
Partiklar	159	Arsenik	185
Kväveoxider (NO _x)	161	Förekomst och exponering	186
Kolmonoxid (CO)	161	Hälsoeffekter	186
Bensen	161	Riskbedömning och sammanfattning	187
Polycykliska aromatiska kolväten (PAH)	162	Koppar	188
Ozon (O ₃)	163	Förekomst och exponering	188
Exponering	164	Hälsoeffekter	188
Hälsoeffekter	166	Riskbedömning och sammanfattning	189
Hälsoeffekter på barn	166	Bly	190
Luftvägar	166	Förekomst och exponering	190
Effekter på foster och spädbarn	169	Hälsoeffekter	191
Cancer	170	Riskbedömning och sammanfattning	192
Besvär av luftföroreningar	171	17. ORGANISKA	
Gränsvärden för halter i miljön	171	MILJÖFÖRORENINGAR	195
Miljömål	171	Dioxiner och PCB:er	196
EG-direktiv och miljökvalitetsnormer	171	Förekomst och exponering	197
Lågrisknivåer	173	Hälsoeffekter	199
Miljözoner	173	Riskbedömning	200
Framtiden	173	Bromerade flamskyddsmedel	201
Sammanfattning	174	Förekomst och exponering	201
16. METALLER	177	Hälsoeffekter	202
Kvicksilver	179	Riskbedömning	203
Förekomst	179	Ftalater	204
Exponering	180	Förekomst och exponering	204
Hälsoeffekter	181	Hälsoeffekter	204

Riskbedömning	205	Sammanfattning	230
Alkylfenoler	206	19. JONISERANDE STRÅLNING	235
Förekomst och exponering	206	Förekomst och exponering	236
Hälsoeffekter	206	Radon	236
Riskbedömning	206	Hälsoeffekter	238
Akrylamid	207	Akuta strålskador	238
Förekomst och exponering	207	Sena strålskador	238
Hälsoeffekter	208	Riskbedömning	240
Riskbedömning	208	20. SOLLJUS	243
Sammanfattande bedömning	209	Exponering	244
18. BULLER OCH HÖGA LJUDNIVÅER	211	Skydd mot exponering	244
Förekomst och exponering	213	Hälsoeffekter	246
Hörselriskerande buller	214	Positiva effekter	246
Störande buller	215	Negativa effekter	247
Hörselriskerande musik	217	Riskbedömning	250
Hälsoeffekter	217	21. ELEKTROMAGNETISKA FÄLT	253
Skador på foster och nyfödda barn	217	Kraftfrekventa fält	255
Hörselnedsättning	217	Förekomst och exponering	255
Tinnitus	219	Hälsoeffekter	255
Tal och talförståelse	220	Riskbedömning	255
Sömnstörning	221	Radiofrekventa fält	256
Fysiologiska stresseffekter	221	Förekomst och exponering	256
Psykosociala stresseffekter	222	Hälsoeffekter	256
Störningsreaktioner	222	Riskbedömning	257
”Barn i bullerhus”	224	Sammanfattning	258
Riskbedömning	226	BILAGA, BARNENS MILJÖHÄLSO-	
Hemmet	226	ENKÄT 2003 (BMHE 03) TILL	
Förskolor och skolor	227	12-ÅRINGAR (NATIONELL VERSION)	259
Utomhusmiljön	228		
Fritiden	228		
Miljömål	228		

1.



SAMMANFATTNING

SAMMANFATTNING

Barns hälsa i Sverige är generellt sett god. Allergisjukdomar (t.ex. astma), diabetes, fetma och psykisk ohälsa är dock betydande och ökande problem. Vissa hälsoeffekter kan kopplas till miljöfaktorer. Barn med allergisjukdom i luftvägarna är en särskilt känslig grupp. Enbart föräldrarnas rökning i hemmet beräknas medföra mer än 500 fall per år av småbarnsastma. Även andra faktorer i inomhusmiljön, ofta relaterade till fuktproblem i bostaden, har betydelse för symtom från luftvägarna. Luftföroreningar i den yttre miljön kan ge luftvägssymtom hos barn och öka

risken för sänkt lungfunktion. Exponeringen för vissa metaller och svärnedbrytbara organiska ämnen som ansamlats i miljön ligger nära de nivåer som kan påverka barns och främst fosters utveckling. Det kanske mest utbredda miljöproblemet för barn är bullerstörningar. Där anger barnen själva att de störs mest av ljud från andra barn och hög musik. Nedsatt hörsel, öronsus (tinnitus), sömnstörningar och minskad koncentrationsförmåga är allvarliga effekter av buller i barnens hem, förskola, skola och fritidsmiljöer.

Hur barns hälsa kan påverkas av miljöfaktorer är dåligt belyst. Miljöhälsorapport 2005 är den första nationella rapporten om barns miljö och hälsa i Sverige. Den har tagits fram av Institutet för miljömedicin vid Karolinska Institutet (IMM) tillsammans med Arbets- och miljömedicin vid Stockholms läns landsting (AMM) på uppdrag av Socialstyrelsen. Rapporten beskriver miljöfaktorer betydelse för ohälsa hos barn i Sverige, och utgör ett viktigt underlag i utvärderingen och uppföljningen av de nationella miljömålen och folkhälsomålen. De miljöfaktorer som tas upp är i stort sett desamma som i Miljöhälsorapport 2001, men denna gång med inriktning på barnens situation. Exponering för miljöfaktorer under barndomen kan ge upphov till effekter långt senare i livet, men kunskapen om sena effekter är i dag bristfällig. I rapporten beskrivs därför i första hand effekter som uppkommer under barndomen. Det är inte bara barnets exponering som är av betydelse, utan även exponering under fostertiden.

I rapporten beskrivs viktiga biologiska skillnader mellan barn och vuxna, liksom olika exponeringsförhållanden. Utbredningen av, och trenderna för, viktiga sjukdomar och besvär hos barn be-

skrivs tillsammans med kända orsaksfaktorer och vad man vet om miljöns betydelse. Särskilda kapitel sammanfattar kunskapsläget beträffande hälsoriskerna med olika miljöfaktorer. För några av de beskrivna miljöfaktorerna har det gått att göra riskbedömningar som ger kvantitativa uppskattningar av hur många barn som drabbas, men för de flesta känner man till alltför lite om både exponering och hälsorisker för att kunna göra sådana riskbedömningar. Den riksomfattande enkät (Barnens miljöhälsoenkät 2003, BMHE 03) som skickats ut till ca 40 000 barn i åldrarna 8 månader, 4 år och 12 år har gett viktig kunskap om hälsotillståndet hos barnen, boendeförhållanden, olika exponeringar m.m.

Det finns vissa viktiga fysiologiska och biologiska skillnader mellan barn och vuxna. Foster och barn är i vissa avseenden speciellt sårbara för miljöpåverkan. Det är inte bara dosen som är av betydelse för att en skada ska uppstå, utan även när i utvecklingen exponeringen inträffar. De organsystem som utvecklas och mognar under lång tid anses vara särskilt känsliga. Exempel på sådana organsystem är nervsystemet, hormonsystemet, könsorganen och immunsystemet. Barn

har högre ämnesomsättning och därmed större näringsbehov än vuxna, vilket medför ett högre intag av mat och dryck räknat per kilo kroppsvikt. Barn har också högre andningsfrekvens och inandas mer luft per kroppsvolym än vad vuxna gör. Därför får de i sig mer miljöföroreningar än vuxna per kroppsvolym.

Människor exponeras för miljöföroreningar främst genom intag av föda och vatten eller genom inandning. Barns exponering skiljer sig från vuxnas i vissa fall. Det naturliga för det nyfödda barnet är att ammas av modern. Samtidigt kan barn som ammas exponeras för ämnen som modern exponerats för och som utsöndras i bröstmjolk. Småbarn har ett naturligt beteende att ofta stoppa

fingrar och föremål i munnen. Därigenom kan de exponeras för ämnen som kan lösas ut från föremål (t.ex. mjukgörare i plaster), eller som har fastnat på händer och föremål. De löper därför också större risk att exponeras för giftiga ämnen i jord och damm, både inomhus och utomhus.

Barn kan oftast inte välja den miljö de vistas i. De är beroende av att vuxna flyttar dem från farliga miljöer och skyddar dem mot skadlig exponering. Luftföroreningar, rök, allergen, mögel, damm, dålig ventilation, buller och strålning är exempel på sådant som barn kan utsättas för hemma, i förskola och skola samt utomhus. Även i miljöer avsedda för fritidsverksamhet och sport förekommer exponering för oönskade ämnen.

Barns hälsa och sjukdomar

Svenska barns hälsa är i ett internationellt perspektiv mycket god. Genom vaccinationsprogram har ett flertal allvarliga infektionssjukdomar mer eller mindre utrotats, t.ex. stelkramp, difteri, polio, mässling, röda hund och kikhosta. Sverige hör till de länder som har lägst spädbarnsdödlighet i världen. Barns hälsa har också förbättrats genom att tillstånd som undernäring och vitaminbrist knappast förekommer längre. Å andra sidan är övervikt med följd tillstånd ett betydande problem. Under småbarnsåren drabbas barnen av en rad infektioner i luftvägarna och mag-tarmkanalen. Vissa sjukdomar som diabetes, olika tumörformer, glutenintolerans, allergisjukdomar, psykisk ohälsa och psykosomatiska symtom är också betydande problem.

PÅVERKAN PÅ FOSTER, NERVSYSTEM OCH HORMONELLA SYSTEM

Fosterpåverkan, påverkan på nervsystemet och det hormonella systemet, barncancer och allergisjukdomar har särskilt uppmärksammats när det gäller miljörelaterade hälsoeffekter.

Fostrets utveckling och barnets senare hälsa är beroende av såväl genetiska förutsättningar som miljön under fostertiden. Brist på näringsämnen kan få till resultat att utvecklingen av olika organ och cellfunktioner störs på ett irreversibelt sätt. Det kan leda till ökad risk att senare utveckla hjärt-kärlrelaterade sjukdomar. Ungefär 2 procent av alla nyfödda barn har någon kromosomförändring eller medfödd missbildning av betydelse för hälsan. I de flesta fall är orsaken okänd. Vissa läkemedel kan ge upphov till skador i celler, vävnader eller organ som håller på att utvecklas. Bland miljöfaktorerna är det endast joniserande

strålning som med säkerhet visats ge upphov till missbildningar hos människor.

Det centrala nervsystemet bildas genom en serie processer, där varje steg är beroende av det föregående. Påverkan på ett steg kan ha negativa effekter även för de efterföljande stegen. Det medför att tidpunkten för exponeringen är avgörande för de neurologiska följderna av ett potentiellt neurotoxiskt ämne. Hjärnan är under sin utvecklingsfas extra känslig för många främmande substanser. Utvecklingen av hjärnan pågår upp till vuxen ålder. Bland de vanligaste tillstånden relaterade till störningar av nervsystemets utveckling ingår motoriska problem, mental retardation, inlärningssvårigheter, hyperaktivitet, impulsivitet och bristande uppmärksamhet. Orsakerna bakom dessa tillstånd är ofta oklara och både arv och miljö spelar sannolikt in. Att kemikalier och miljöföroreningar kan påverka hjärnans utveckling har klart visats i djurförsök. Miljöföroreningar som bly, metylkvicksilver, dioxiner och PCB har också förknippats med lågt IQ, negativa effekter på den motoriska koordinationen, minnet, språkutvecklingen m.m. hos barn. Riskerna för barn i Sverige att drabbas av allvarliga skador på nervsystemet orsakade av miljöföroreningar anses dock små.

Under det senaste decenniet har vissa kemikaliers hormonstörande egenskaper och de hälsoeffekter dessa skulle kunna ge upphov till diskuterats. Djurförsök visar tydligt att flera miljöföroreningar vid relativt låga doser kan interagera med hormonsystem och påverka den tidiga utvecklingen av främst könsorganen och deras funktion, samt centrala nervsystemet. Studier av eventuella effekter på människor saknas i stort sett. Även kunskapen om hur mycket människor exponeras för hormonstörande ämnen är otillräcklig. Därmed är det för närvarande inte möjligt att bedöma eventuella

hälsorisker med hormonstörande ämnen, varken för barn eller vuxna.

CANCER

Cancer är ovanligt bland barn under 15 år (i Sverige insjuknar ca 270 barn/år), men det är en av de vanligaste dödsorsakerna. De vanligaste typerna av barncancer är leukemi och hjärntumörer. Orsakerna till barncancer är till stor del okända. Genetiska faktorer har betydelse, men de kan bara förklara en liten del av de inträffade fallen. När det gäller exponering för olika miljöfaktorer är det i stort sett endast joniserande strålning man med säkerhet vet ökar risken för barncancer. Andra faktorer som man misstänker kan påverka risken är t.ex. extremt lågfrekventa (ELF) magnetfält, bekämpningsmedel, infektioner och vissa yrkesmässiga exponeringar som föräldrarna utsätts för före befruktningen och under graviditeten.

ALLERGISJUKDOMAR

Under de senaste årtiondena har antalet allergiska barn mer än fördubblats i Sverige liksom i övriga Europa. I dag har drygt vart fjärde barn en allergisjukdom med symtom. De flesta barn med allergisjukdomar insjuknar under de 4–5 första levnadsåren. Enligt BMHE 03 har drygt var fjärde 4-åring och 12-åring eksem, astma, hösnuva, födoämnesallergi eller andra symtom på grund av allergi mot vanliga ämnen. Bland 4-åringarna var 12 procent allergiska mot inhalations- eller födoämnesallergen. Motsvarande siffra för 12-åringarna var 19 procent. Allergi mot pollen var vanligast, följt av allergi mot pälsdjur. Kontaktallergi mot nickel rapporterades av 9 procent bland de 12-åriga flickorna och av drygt 2 procent bland pojkarna i samma åldersklass. Astma och rapporterad pälsdjursallergi var vanligare i landets norra än i dess

södra delar. Resultaten för 12-åringarna i BMHE 03 visar att allergisjukdomar har ett samband med att föräldrarna rapporterar lägre livskvalitet för barnen.

Den i dag oftast framförda hypotesen om varför allergisjukdomarna ökar är att kroppens immunsystem inte längre får nödvändig stimulans tidigt i livet, samtidigt som barns miljöexponering har förändrats. Skillnader i allergiförekomst mellan regioner och mellan grupper är tydliga indikationer på att livsstils- och miljöfaktorer är viktiga för insjuknandet. Det är inte möjligt att kvantifiera hur stor del av det ökade antalet allergier som kan tillskrivas enskilda miljöfaktorer, eftersom en rad sådana faktorer troligen samverkar sinsemellan. Det har dock påvisats att exponering för mammans rökning under graviditeten, kortare amningstid än 4 månader och en fuktbelastad bostad under de första levnadsåren ökar risken för debut av astma upp till 4-årsåldern.

En rad produkter och ämnen har hos vuxna visat sig kunna ge upphov till kontaktallergi, med kontakteksem som följd. Förhållandevis säkra data finns även för barn vad gäller nickel och parfymämnen.

För den som redan utvecklat en allergisjukdom försvåras livet i vardagliga situationer, om de innebär exponeringar som framkallar symtom. Sådana exponeringar kan komma från olika slags luftföroreningar, lukter och dofter samt luftburna allergen, födoämnesrelaterade allergen eller kontaktallergen i barnens dagliga miljöer. Bland 12-åriga barn med astma anger 46 procent besvär i nedre luftvägarna under den senaste månaden av olika luftföroreningar, lukter och dofter som är vanliga i de miljöer där barn vistas. Dessutom exponeras barn som har astma för tobaksrök i hemmet ungefär lika mycket som barn utan astma, trots att barn som utsätts regelbundet för andras tobaksrök löper risk att få en allvarligare astmasjukdom.

Trettiofyra procent av de 12-åriga barnen med astma angav att de fått astmasymtom vid pälsdjurskontakt under det senaste året. Motsvarande siffra bland denna åldersklass med allergisnuva var 75 procent. För den som har kliniska symtom på pälsdjursallergi innebär frekvent kontakt med pälsdjur, men även indirekt kontakt, en betydande risk att allergisjukdomen försämras. Trots detta har 19 procent av de pälsdjursallergiska barnen katt, hund eller gnagare i hemmet.

Barns exponering för miljöfaktorer

INOMHUSMILJÖ

Från många länder rapporteras allmänna, ospecifika, hälsoproblem relaterade till inomhusmiljön. Generellt är de vanligast rapporterade symtomen ögon-, hud- och luftvägsbesvär samt diffusa problem som trötthet, koncentrationssvårigheter, infektionskänslighet m.m. För barn är de vanligaste studerade effekterna nedre luftvägssymtom som långdragen hosta och upprepade episoder

med pipande/väsande andning (astmasymtom). Små barn ses som en extra känslig grupp, och barnets hemmiljö som en särskilt betydelsefull miljö. Det är vanligt med fukt och mögelskador i bostäder och det finns stöd för att sådana skador kan åstadkomma kemiska och mikrobiella processer som ger upphov till att toxiska ämnen frigörs. Boende i bostäder med fuktproblem (fuktskador, synlig mögelväxt, mögellukt m.m.) har knutits till

en ökad förekomst av nedre luftvägssymtom hos barn, med överrisker på ca 1,5–3,5 ggr. Dessa studier har genomförts i olika delar av världen, och endast en mindre del i områden med skandinaviskt klimat.

I BMHE 03 rapporterade 19 procent av föräldrarna att det finns synliga fuktskador, synligt mögel (exklusive växt på ytor i våtrum) och/eller mögellukt i bostaden. Motsvarande exponering har i en svensk studie associerats med ca 50 procent ökad risk för upprepade nedre luftvägssymtom (småbarnsastma). Med en förekomst av småbarnsastma på 11 procent upp till 4 års ålder motsvarar detta mer än 1 000 fall årligen som kan knytas till fuktproblem i bostaden.

Flera studier tyder också på att det kan finnas samverkande effekter mellan olika exponeringar i inomhusmiljön – som t.ex. ämnen som bildas vid fukt- och mögelskador, miljötabaksrök och allergen från kvalster och pälsdjur – då det gäller astmautveckling bland barn.

Vad gäller ventilationens betydelse för barnens hälsa är det svårare att göra riskbedömningar, men studier som utförts i skolmiljö visar att det är viktigt att dessa lokaler uppfyller de krav som ställs på luftflöden i skolmiljö.

En viktig exponeringsfaktor för barn i inomhusmiljön är vuxnas rökning. I vårt land har barns exponering för tobaksrök minskat avsevärt under senare år, framför allt i hemmet. Färre kvinnor röker under graviditeten (mindre än 10 procent enligt BMHE 03). Knappt 5 procent av barnen exponeras dagligen för tobaksrök i bostaden. Risken för akut nedre luftvägssjukdom hos barn upp till 4 år, främst småbarnsastma, har utifrån ett stort antal studier beräknats motsvara mer än 500 fall per år orsakade av föräldrarnas rökning. En sammanvägd riskökning för öroninflammation hos barn upp till 2 år har beräknats utifrån ett fler-

tal studier och visar på en ökad risk som motsvarar drygt 500 fall orsakade av föräldrarnas rökning. Hälsoeffekterna av nikotinersättningspreparat och snus är fortfarande relativt outforskade, men det finns studier som tyder på att just nikotinet har en skadlig verkan på fostret och ökar risken för plötslig spädbarnsdöd.

Delmålet under miljömålet *God bebyggd miljö* att år 2020 ska byggnader och deras egenskaper inte påverka hälsan negativt, bedöms vara svårt att uppnå om inte särskilda åtgärder vidtas för att minska fukt- och mögelskador i byggnader.

LUFTFÖRORENINGAR

Barn andas på grund av sin högre ämnesomsättning mer än vuxna i förhållande till sin vikt, och är ofta mer aktiva utomhus. Barn har också ett relativt omfattande transportbehov, som medför att de vistas i trafikmiljöer med höga luftföroreningshalter. Allt detta bidrar till att de kan bli mer exponerade för luftföroreningar än vuxna. Enligt BMHE 03 färdas nästan 40 procent av barnen mer än 5 km per dag för att komma till och från förskola/skola och andra aktiviteter.

Luftföroreningar påverkar barns luftvägar. De hämmar lungornas utveckling så att den som vuxit upp i förorenade områden löper en ökad risk för sämre lungfunktion som vuxen. Omfattningen i Sverige är svår att skatta, men om studier från andra länder överförs till svenska förhållanden skulle svenska innerstadsbarn kunna löpa en fördubblad risk för sänkt lungfunktion. Luftföroreningar kan även ge olika symtom i luftvägarna hos barn, både i de övre och i de nedre delarna av luftvägarna, troligen delvis i kombination med infektioner.

Det är sannolikt att dessa effekter förekommer hos barn i Sverige, trots att luftföroreningssituationen delvis förbättrats. Det går dock på basis av

nuvarande kunskaper inte att uttala sig om omfattningen. Barn med astma är en särskilt känslig grupp för effekter på luftvägarna. Det är dock osäkert om luftföroreningar bidrar till att tidigare friska barn utvecklar astma.

Luftkvaliteten i svenska tätorter har i vissa avseenden (SO₂, sot) förbättrats avsevärt de senaste decennierna genom minskade utsläpp från uppvärmning och energiproduktion. Samtidigt har vägtrafiken ökat kraftigt. För många orter spelar lokal småskalig vedeldning en stor roll för halterna av partiklar och cancerframkallande ämnen. Väsentliga bidrag till försämrad luftkvalitet i Sverige kommer också från andra länder, särskilt när det gäller ozon och partiklar (PM_{2,5}). Miljö kvalitetsmålet *Frisk luft* är långt ifrån uppnått.

METALLER OCH ORGANISKA MILJÖFÖRORENINGAR

Miljöföroreningar i form av metaller och svårnedbrytbara organiska ämnen ansamlas i naturen och når människan främst genom födan. I rapporten behandlas hälsoriskerna med metallerna kvicksilver, kadmium, arsenik, koppar och bly, samt de organiska ämnesgrupperna dioxiner, PCB, bromerade flamskyddsmedel, ftalater och alkylfenoler samt akrylamid.

I miljön omvandlas oorganiskt kvicksilver, som till stor del kommer från gamla utsläpp, till metylkvicksilver. De högsta halterna förekommer i insjöfisk som gädda, abborre, lake och gös, samt i stora havslevande rovfiskar som hälleflundra, tonfisk och svärdfisk. Livsmedelverket har utfärdat kostrekommendationer för sådana fiskarter. I BMHE 03 rapporterade 77 procent av barnens mödrar att de kände till kostråden. Metylkvicksilver passerar moderkakan och kan störa utvecklingen av det centrala nervsystemet, varför foster och små barn är särskilt känsliga. Svenska gravida

kvinnor har oftast lägre exponering än vad som förknippas med effekter hos barn. Marginalerna är dock små, varför det är angeläget att exponeringssituationen i landet kontinuerligt övervakas.

Exponering för oorganiskt kvicksilver kommer framför allt från amalgam i tänderna (kvicksilverånga). Även detta passerar över till fostret från den gravida kvinnan, men eventuella effekter på foster och barn har inte studerats lika väl som exponering för metylkvicksilver.

Även om kadmium har förbjudits för flera användningsområden finns det i naturen. Kadmium tas lätt upp i växter. Det största intaget sker via spannmålsprodukter och grönsaker. Kadmium ansamlas i njurarna och viktiga effekter efter lång tids exponering är njurpåverkan och skelettpåverkan. Kadmium ansamlas i moderkakan och en relativt liten del passerar över till fostret. Även bröstkörteln fungerar som en barriär för kadmium, vilket ger låga halter i både modersmjölk och komjölk. Det saknas information om effekter av kadmium hos barn. Generellt bör kadmiumexponeringen sänkas för att minska riskerna för påverkan på njurfunktion och skelett (benskörhet och ökad risk för frakturer) i vuxen ålder.

Arsenik är ett grundämne som förekommer naturligt i berggrunden, där det kan lösas ut till grundvattnet. Globalt sett använder flera miljoner människor dricksvatten med så hög arsenikhalt att det finns risk för allvarliga hälsoeffekter. Gränsvärdet för arsenik i dricksvatten, 10 µg/l, är baserat på risk för cancer. Merparten av svenska dricksvattentäkter ligger under gränsvärdet. Det är dock önskvärt att begränsa intaget av arsenik så långt det är möjligt. Detta gäller speciellt för barn, eftersom studier tyder på att foster och små barn är känsligare än vuxna.

Koppar är ett essentiellt (livsnödvändigt) spår-element som behövs för att flera av kroppens

funktioner ska fungera normalt. Det har diskuterats om koppar i dricksvatten från kopparledningar, i kombination med korrosivt vatten, kan orsaka spädbarnsdiarré när vattnet används för att tillreda t.ex. mjölkersättning eller välling. Det är oklart vid vilka nivåer detta symptom börjar uppträda, men det har inte påvisats vid kopparhalter under gränsvärdet för koppar i dricksvatten på 2 mg/l.

Åtgärderna för att minska spridningen av bly, framför allt utfasningen av bly i bensin, har varit framgångsrika. De har resulterat i kraftigt minskade blyhalter i luft, föda och blod under de senaste 20 åren. Bly passerar moderkakan och fostret har ungefär samma blyhalt i blodet vid födelsen som mamman. I bröstmjolk förekommer bly i mycket låga halter. Den kritiska effekten av bly är skador på centrala nervsystemet, framför allt under hjärnans utveckling. Marginalen mellan de blodblyhalter som uppmäts hos gravida kvinnor och barn i förskoleåldern och de nivåer där hälsoeffekter börjar uppträda är relativt liten (en faktor 2–5), varför det är angeläget att exponeringen inte tillåts öka.

De organiska miljöföroreningar som beskrivs i rapporten har valts ut eftersom de bedöms utgöra en hälsorisk, eller en möjlig hälsorisk, för barn. Dioxiner och PCB finns i vår mat. De högsta halterna finns i fet fisk från Östersjön, men annan fisk, mjölkprodukter och kött bidrar också till att människor exponeras för dessa ämnen. Spädbarn exponeras för relativt mycket dioxiner och PCB genom modersmjölken. Dioxin- och PCB-halterna i modersmjolk har dock sjunkit kraftigt sedan början av 1970-talet. De kritiska effekterna för dessa ämnen, som främst setts i djurförsök, är störd utveckling av könsorganen, beteendepåverkan, nedsatt immunförsvaret och cancer. Foster är speciellt känsliga. Den allmänna befolkningen exponeras för nivåer nära de nivåer som bedöms

kunna ge upphov till subtila hälsoeffekter, främst på fosterutvecklingen. Halterna av dioxiner, PCB och det bromerade flamskyddsmedlet PBDE i modersmjolk är så höga att det ammade barnet utsätts för den högsta exponeringen av alla grupper. Med hänsyn tagen till alla de välkända fördelar som amning medför för spädbarnet råder det emellertid enighet om att amning ska uppmuntras. Både Världshälsoorganisationen (WHO) och EU bedömer att fördelarna väger tyngre än de eventuella effekter som dioxin och PCB kan orsaka.

För de bromerade flamskyddsmedlen, ftalater och alkylfenoler finns stora brister i det toxikologiska underlaget och/eller bristfällig information om hur och hur mycket människor exponeras. Effekter i djurförsök på tidig utveckling av hjärnan respektive könsorganen har dock lett till att EU har förbjudit vissa bromerade flamskyddsmedel. Dessutom föreslår man förbud mot vissa ftalater i leksaker och barnartiklar.

Sammanfattningsvis kan konstateras att flera miljöföroreningar som kan skada barns hälsa härrör från tidigare utsläpp, särskilt av metallerna kvicksilver och bly, samt från dioxiner och PCB. Dessa ämnens förekomst i miljön minskar mycket långsamt, varför det kommer att ta lång tid innan intentionerna med miljömålet *Giftfri miljö* kan uppfyllas.

BULLER OCH HÖGA LJUDNIVÅER

Samhällsbuller är ett utbrett miljöproblem i Sverige och det är den störning som berör flest människor, såväl barn som vuxna. Av svenska barn 0–14 år har uppskattningsvis 162 000 sitt sovrumsfönster vänt mot trafikerad gata, järnväg eller industri. Tolvåringar besväras av samma bullerkällor som vuxna, men de bullerkällor som ger obehag hos flest barn i denna åldersklass är ljud från andra barn och hög musik. Var sjunde 12-

åring känner obehag av buller i eller nära hemmet (nära 17 000 barn i denna årsklass) och var fjärde känner obehag av buller i eller nära skolan/fritidshemmet (ca 30 000 barn i årsklassen).

En av de allvarligaste effekterna av samhällsbuller är sömnstörning. Ostörd sömn är en förutsättning för att barn och vuxna ska fungera väl fysiologiskt och mentalt. För ca 19 000 12-åringar medför bullerstörning att de har haft svårt att somna. För drygt 3 000 12-åringar sker detta flera gånger i veckan, eller uppskattningsvis 25 000 skolbarn i åldrarna 7–14 år. Sjutusen 12-åringar har ibland varit så störda av ljud att de har haft svårt att sova hela natten utan att vakna, nästan 2 000 12-åringar blir sömnstörda flera gånger i veckan, eller uppskattningsvis 13 000 skolbarn i åldrarna 7–14 år.

Särskilt oroande är att barn och ungdomar utsätts för hörselskadande buller i en utsträckning som inte verkar ha skett tidigare. Vid 4 års ålder beräknas ca 2 000 barn ha nedsatt hörsel och vid 12 års ålder ca 4 000 barn. Vi vet dock inte hur mycket av dessa hörselnedsättningar som orsakas av exponering för höga ljudnivåer. Vi vet heller inte säkert om hörselskador har blivit vanligare bland barn och ungdomar.

Vart fjärde barn i Sverige (däribland fler än var tredje 12-åring) lyssnar ibland på stark musik i hörlurar, ett barn på hundra gör det så gott som dagligen. Efter att ha lyssnat på stark musik eller andra starka ljud besvärar sig femte 12-åring i Sverige av att det ringer, piper, tjuuter eller susar i öronen, något fler pojkar än flickor (sammantaget 27 000 barn i denna åldersklass). Drygt var tionde uppger att de ibland hör sämre efteråt (17 000 barn). Omkring 4 000 barn i denna åldersklass uppger att de ofta eller alltid har öronsus (tinnitus).

I danska, brittiska och svenska daghem och skolor har höga ljudnivåer uppmätts som i vissa

fall överskrider den gräns för när hörselskydd måste bäras enligt arbetsmiljölagstiftningen.

För den vuxna befolkningen finns flera undersökningar som indikerar att det hos höggradigt exponerade personer i den allmänna befolkningen kan finnas en ökad risk för blodtryckssjukdom orsakad av samhällsbuller. Indikationer att blodtryckspåverkan kan uppstå även hos skolbarn finns i några utländska undersökningar men resultaten måste tolkas försiktigt. Det är inte sannolikt att bullerutsatta barn utvecklar blodtryckssjukdom i barndomen. Fler och noggranna studier behövs, bl.a. av eventuella effekter i vuxen ålder av bullerexponering i barndomen.

Efter långvarig exponering för flygbuller nära flygplatser har skolbarn visats prestera sämre i korrekturläsning, pussläggning och läsförståelse och ha sämre minnes- och motivationsförmåga. Särskilt effekterna på barns förmåga att läsa och på inläring har bekräftats i ett flertal studier. Ju långvarigare och kraftigare exponeringen är, desto större tycks skadefeffekten vara. Dessa resultat talar för att daghem och skolor inte ska förläggas nära starka bullerkällor såsom trafikleder, flygplatser och bullrande industrier.

Miljömålet *God bebyggd miljö* innehåller ett delmål om att bullerstörningarna från trafiken ska minska. Som framgått ovan är det också viktigt att andra störningskällor som är viktiga för barnen åtgärdas, särskilt ljudstörningar i förskolor, skolor och fritidsmiljöer, samt alltför hög musik.

STRÅLNING

Olika typer av strålning kan ha negativ inverkan på barns hälsa. Barn, liksom vuxna, exponeras för såväl joniserande som icke-joniserande strålning.

Joniserande strålning vid höga doser är den enda riskfaktor för barncancer, förutom vissa ovanliga ärftliga orsaker, som med säkerhet kunnat fast-

ställas. Med ett antagande att riskökningen är proportionell mot stråldosen, och att det inte finns någon lägsta ”säker” gräns finns det alltid en risk att joniserande strålning kan leda till cancer. En kvantitativ riskuppskattning är osäker, bl.a. på grund av bristfälliga kunskaper om barns exponering för joniserande strålning på befolkningsnivå. Riskökningarna beräknas dock vara låga vid de nivåer som barn i Sverige i dag utsätts för, och troligen så små att de är svåra att påvisa i epidemiologiska studier.

Radon är den enskilt största källan till joniserande strålning i Sverige. Omkring 200 000 barn uppskattas bo i bostäder med radonhalter överstigande dagens svenska riktvärde (200 Bq/m³). Delmålet under miljömålet *God bebyggd miljö* om att radonhalten i alla bostäder ska vara lägre än 200 Bq/m³ år 2020 synes vara svårt att nå om inte särskilda åtgärder vidtas. Radon ökar risken för lungcancer, men denna cancerform förekommer praktiskt taget inte alls hos barn, och det är oklart hur radonexponering under barnaåren påverkar risken att senare utveckla lungcancer.

Enligt beräkningar orsakas totalt ca 80–90 procent av all hudcancer av UV-strålning från solljus. Den allvarliga hudcancerformen malignt melanom har under en 20-årsperiod ökat med 2 procent per år i medeltal. En orsak till ökningen tros vara att vi fått mer fritid. Det innebär större möjlighet till friluftaktiviteter där man utsätts för UV-strålning, både i Sverige och utomlands. Både exponering under barndomen och senare i livet kan vara av betydelse för risken att utveckla hudcancer. Personer med vissa konstitutionella faktorer som ljus hud, röd eller blond hårfärg och blå/grön/grå ögonfärg löper ökad risk att få malignt melanom. Små barns hud är särskilt känslig för UV-strålning och de utgör därför en riskgrupp. Delmålet under miljömålet *Säker strålmiljö* om att antalet fall av hudcancer inte ska fortsätta att öka är mycket angeläget.

Elektriska och magnetiska fält förekommer överallt där elektrisk ström finns. I den allmänna miljön är kraftledningarna den mest iögonfallande källan till magnetfält. Epidemiologiska data tyder på att exponering för kraftfrekventa magnetfält skulle kunna öka risken för cancer, framför allt för leukemi hos barn. I senare sammanställningar av barnleukemistudierna har man visat en fördubblad leukemirisk vid exponeringar över ca 0,4 µT. I den allmänna miljön är det ovanligt med magnetfält som överstiger 0,4 µT under längre perioder. Uppskattningar tyder på att det förekommer i betydligt färre än 1 procent av bostäderna i Sverige. Det gör att en mycket liten del (< 0,5 procent) av barnleukemifallen skulle kunna förklaras av denna exponering.

Radiofrekventa elektromagnetiska fält används för informationsöverföring vid radio och TV och vid mobiltelefoni. De används också inom många andra områden, t.ex. för bevakning. Förekomsten har ökat mycket starkt under senare år och ökningen kommer rimligen att fortsätta. Mobiltelefoner ger under samtal upphov till exponering framför allt nära antennen, dvs. som regel i närheten av användarens huvud. Nivåerna varierar mycket under ett samtal beroende på den automatiska upp- och nedregleringen av signalstyrkan. Också fälten från basstationerna som telefonerna kommunicerar med har diskuterats som en potentiell hälsorisk. Exponeringen för dessa fält är dock mindre än en tusendel jämfört med exponeringen från telefonerna. För närvarande är stödet mycket begränsat för hypotesen att exponering för radiofrekventa fält under aktuella exponeringsriktvärden är förenat med några hälsorisker. Eftersom omfattande användning av mobiltelefoner endast förekommit under några år är effekter av långtids-exponering svåra att bedöma.

2.



INLEDNING

INLEDNING

Miljöhälsorapport 2005 är den första nationella rapporten om barns miljö och hälsa i Sverige. Det finns flera skäl att fokusera på barn i miljösammanhang. De är ofta extra känsliga för påverkan, och eftersom de växer och är aktiva intar de mer mat och dryck per kilo kroppsvikt än vuxna. Detsamma gäller barns ”förbrukning” av inandningsluft. Därför exponeras de mer än vuxna för flera riskfaktorer, t.ex. luftföroreningar och miljögifter i mat och dricksvatten. Deras möjligheter att hantera kemiska och fysiska riskfaktorer skiljer sig också från den vuxna individens. Barn är således inte ”små vuxna” och behöver därför behandlas efter sina egna förutsättningar.

I rapporten beskrivs kunskapsläget vad gäller sådana skillnader mellan barn och vuxna. Dessutom diskuteras vissa sjukdomstillstånd hos barn där miljöfaktorer kan vara viktiga samt barns exponering för ett antal miljöfaktorer och deras hälsoeffekter. De flesta miljöfaktorer som behandlas här togs också upp i Miljöhälsorapport 2001, men i Miljöhälsorapport 2005 ligger fokus på barnens situation. Liksom för Miljöhälsorapport 2001 har ett mål varit att så långt som möjligt beskriva hälsoeffekterna i kvantitativa termer. Underlaget för sådana kvantifieringar är emellertid betydligt sämre för barn än för vuxna. Orsakerna till ohälsa hos såväl vuxna som barn är mycket komplexa och endast delvis kända. Genetisk bakgrundsdisposition, socioekonomiska och psykosociala faktorer samverkar med exponeringen för miljöfaktorer.

Barnens miljöhälsoenkät (BMHE 03) är en viktig bas för denna rapport. Undersökningen genomfördes under 2003 och riktade sig till cirka

40 000 barn. Det är den första i sitt slag, såväl i Sverige som internationellt.

Barns miljö och hälsa har uppmärksammats i flera olika sammanhang under senare år. Sommaren 2004 anordnade WHO (Europa) den fjärde miljö- och hälsoministerkonferensen inom den process som kallas ”Environment and Health for Europe”, och som initierades under slutet av 1980-talet. Konferensen, som hölls i Budapest, hade temat ”The future of our children”. Den kan ses som en del i det förändringsarbete som världens länder åtog sig att utföra vid världsmiljömötet i Johannesburg 2002.

Även inom EU är barns miljö och hälsa ett prioriterat område. Vid miljö- och hälsoministrarnas konferens i Budapest 2004 presenterade kommissionen en handlingsplan för sitt miljöhälsoarbete som går under benämningen SCALE (förkortning för Science, Children, Awareness, Legislation, Evaluation). Kommissionens handlingsplan har utarbetats i samråd med medlemsstaterna och tar fasta på fyra olika områden: samarbete om datainsamling och utveckling av system som gör data mera tillgängliga och jämförbara, biologisk monitorering, forskning och riskkommunikation (inklusive utbildning).

Det viktigaste framsteget vid miljö- och hälsoministerkonferensen i Budapest var att länderna åtog sig att utarbeta nationella aktionsplaner för barns miljö och hälsa (CEHAP, förkortning för Children’s Environmental Health Action Plans). För Sveriges del kommer Miljöhälsorapport 2005 att vara ett värdefullt underlag i ett sådant arbete. De nationella aktionsplaner för barns miljö och hälsa som ska tas fram ska vara tämligen brett

upplagda, och även omfatta områden som vi i Sverige vanligen inte räknar in i miljöområdet, t.ex. olycksfall, sociala förhållanden och arbetsmiljö. En uppföljning av de europeiska ländernas arbete med nationella aktionsplaner i WHO:s regi är planerad till 2007.

Vilken roll kan en särskild handlingsplan för barns miljö och hälsa få i Sverige? I ett internationellt perspektiv har vi i många avseenden redan kommit långt. I förarbetena till miljöbalken (proposition 1997/98:45) anges att man ska ta hänsyn till personer som är något känsligare än normalt vid bedömning av olägenhet för människors hälsa. En befolkningsgrupp som kan vara extra känslig är barn. Sverige har arbetat aktivt i internationella sammanhang för att man ska beakta känsliga grupper vid riskbedömning och normering, t.ex. inom kemikaliepolitiken. I praktiken grundar sig vissa riskbedömningar redan på barn, eftersom effekter på utvecklingen under foster- och nyföddhetsperioden ofta är kritiska och därmed blir dimensionerande vid gränsvärdessättning. Vad som däremot fortfarande till stor del saknas är kunskap om hur barn i dagens Sverige exponeras och påverkas av sin miljö. Det finns därför anledning att utvärdera det miljöarbete som bedrivs ur ett barnperspektiv för att ta reda på brister och utarbeta kompletterande förslag. Tar till exempel de nationella miljö kvalitetsmålen (proposition 2000/01:130) tillräcklig hänsyn till barn? Miljöhälsorapport 2005 är givetvis ett mycket viktigt underlag i en sådan utvärdering.

De operativa tillsynsmyndigheterna under miljöbalken, de kommunala miljönämnderna, har en viktig uppgift när det gäller att förbättra barnens

miljö. Utöver sitt uppdrag att kontrollera att miljöbalken efterlevs och verka för att miljöbelastningen är så liten som möjligt bedriver många kommuner aktiviteter som är särskilt inriktade på barn. Det kan t.ex. vara tillsynsprojekt för att förbättra miljön i skolor och förskolor. Under senare år har särskilt buller- och allergifrågor uppmärksammas. Miljöhälsorapport 2005 kan användas som underlag för de behovsutredningar och tillsynsplaner som de operativa tillsynsmyndigheterna ska upprätta enligt miljöbalken.

I Miljöhälsorapport 2005 ligger tyngdpunkten på barn. Det innebär att data som rör exponering eller effekter hos vuxna endast har tagits med som bakgrund och då det saknas relevanta uppgifter om barn. Dessutom har de nationella miljö kvalitetsmålen relevans för de olika riskfaktorer som behandlas i rapporten tydliggjorts. Ett skäl till detta är att öka rapportens användbarhet som planerings- och prioriteringsunderlag.

Litteratur

- EG-kommissionen. The European environment and health action plan. Communication from the Commission to the Council, the European parliament, the European economic and social committee. Bryssel, 2004. (<http://europa.eu.int/comm/environment/health/pdf/com2004416.pdf>).
- Miljöbalk. Stockholm, Fritzes, 1998. (Proposition 1997/98:45).
- Miljöhälsorapport 2001. Stockholm, Socialstyrelsen, 2001.
- Miljömålsrådets utvärdering av Sveriges 15 miljömål. Stockholm, Miljömålsrådet, 2004.
- Svenska miljömål – delmål och åtgärdsstrategier. Stockholm, Fritzes, 2001. (Proposition 2000/01:130).
- Världshälsoorganisationen. Information om WHO:s miljöhälsorapport finns på www.who.int.

Mål för miljörelaterad hälsa

MILJÖMÅL

De av Sveriges riksdag antagna miljö kvalitetsmålen är vägledande för hela samhällets miljöarbete. En övergripande vision är att vi till nästa generation ska kunna lämna över ett samhälle där de stora miljöproblemen är lösta. Det innebär att påverkan på miljön ska ha minskat till nivåer som är långsiktigt hållbara ur både hälso- och naturperspektiv. För vart och ett av de 15 miljömålen finns en ansvarig myndighet (Svenska miljö mål – delmål och åtgärdsstrategier, prop. 2000/01:130).



HÄLSOASPEKTER I MILJÖMÅLEN

Människors hälsa, som symboliseras av "handen" ovan, är ett av fem grundläggande värden i miljö kvalitetsmålen. Socialstyrelsen har det övergripande ansvaret för detta. I arbetet ingår att med hjälp av lagstiftning, information och framsynt samhällsplanering öka förutsättningarna för hälsosamma miljöer. Miljökonsekvensbeskrivningar (MKB) är ett mycket viktigt instrument för att ge underlag till beslut som innebär en samhällsutveckling med positiv inverkan på människors hälsa.

En viktig del i Socialstyrelsens miljö mÅlsarbete är att utveckla indikatorer för att följa upp det miljörelaterade hälsotillståndet i Sverige. Med hjälp av indikatorer kan man se om miljöarbetet går åt rätt håll eller inte. Socialstyrelsens ambition är att vissa indikatorer ska kunna tillämpas på regional och lokal nivå.

VIKTIGA MÅL FÖR BÄTTRE HÄLSA

Socialstyrelsen har pekat ut miljö kvalitetsmålen *Frisk luft*, *Giffri miljö*, *Säker strålmiljö*, *Grundvatten av god kvalitet* och *God bebyggd miljö* som de mål som har den tydligaste kopplingen till påverkan på människors hälsa.



Frisk luft

Luften ska vara så ren att människors hälsa samt djur, växter och kulturvärden inte skadas.

Trots att kvaliteten på utomhusluften blivit väsentligt bättre på senare år, vållar luftföroreningar från trafik och uppvärmning fortfarande betydande hälsoproblem. Luftföroreningar orsakar bl.a. nedsatt lungfunktion, problem i luftvägarna och hjärt- och kärlproblem. Det är viktigt att minska exponeringen så att inte fler människor blir sjuka och att de som redan är astmatiker och allergiker inte drabbas av symtom.



Giffri miljö

Miljön ska vara fri från ämnen och metaller som skapats i eller utvunnits av samhället och som kan hota människors hälsa eller den biologiska mångfalden.

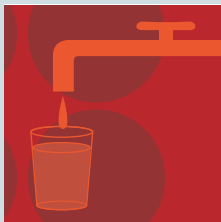
Vi exponeras kontinuerligt för hälsofarliga ämnen via mat, dricksvatten och luft. Dessutom omges vi av en mängd produkter och material som kan läcka farliga ämnen. Kunskapen om miljö- och hälsoriskerna är begränsad för de flesta existerande ämnen. Ett viktigt led i miljö hälsoarbetet är därför att förbättra kunskapen. Det är även angeläget att minska flödet av kemikalier i hela samhället. Särskilt viktigt är det att stoppa stabila organiska ämnen, som bl.a. mistänkts påverka människans hormonsystem.



Säker strålmiljö

Människors hälsa och den biologiska mångfalden ska skyddas mot skadliga effekter av strålning i den yttre miljön.

Antalet hudcancerfall ökar. De orsakas till största delen av för mycket exponering för ultraviolett (UV) strålning. Exponeringen beror på för mycket och felaktigt solande. År 2001 diagnostiserades 1 847 fall av den allvarliga formen av hudcancer, malignt melanom. Det är därför angeläget att göra människor än mer uppmärksamma på riskerna med solning.



Grundvattnet av god kvalitet

Grundvattnet ska ge en säker och hållbar dricksvattenförsörjning samt bidra till en god livsmiljö för växter och djur i sjöar och vattendrag.

Dricksvatten av dålig kvalitet kan ge omedelbara effekter på människors hälsa. Det är därför självklart att alla ska ha ett rent och bra dricksvatten. I stort sett är kvaliteten bra på det vatten vi dricker i Sverige i dag. På flera håll i landet är dock privata brunnar försurade, vilket kan leda till större innehåll av tungmetaller i kranvatten. I jordbruksbygder innehåller dricksvattnet på sina håll så höga nitrathalter att små barn inte bör dricka det. Vi måste också se upp med saltningen av vägar, som förhöjer kloridhalterna och riskerar att göra grundvattnet otjänligt. Problem med för höga salthalter i dricksvatten är också vanligt utmed landets kuster.



God bebyggd miljö

Städer, tätorter och annan bebyggd miljö ska utgöra en god och hälsosam livsmiljö samt medverka till en god regional och global miljö. Natur- och kulturvärden ska tas till vara och utvecklas. Byggnader och anläggningar ska lokaliseras och utformas på ett miljöanpassat sätt och så att en långsiktigt god hushållning med mark, vatten och andra resurser främjas.

Detta är ett brett miljömål som omfattar de flesta aspekterna i vår levnadsmiljö. Människan tillbringar den största delen av

sitt liv inomhus (ca 90 procent). I den nationella miljöhälsoenkäten 1999 angav 18 procent att de upplevde besvärssymtom som kan sättas i samband med inomhusmiljön. Det skulle motsvara drygt en miljon människor över 18 år. En dålig inomhusmiljö kan bl.a. bidra till uppkomsten av allergier och förvärra överkänslighetsreaktioner. Buller är det miljöproblem som påverkar flest personer. Omkring två miljoner människor utsätts för alltför höga bullernivåer enbart från trafiken. Dessutom tillkommer t.ex. buller från grannar och fläktar. Det är känt att buller ger sämre livskvalitet och försämrar inlärning. Det finns även indikationer på att buller kan öka risken för förhöjt blodtryck. Förhöjda halter av radon i bostäder orsakar varje år cirka 400 fall av lungcancer. En viktig del av miljökvalitetsmålet är att sänka radonhalterna inomhus. Det är också viktigt att främja närheten till grönområden och oförstörda naturmiljöer för att på så sätt främja rekreation och hälsa.

FOLKHÄLSOMÅL

Den nya svenska folkhälsopolitiken utgår från elva målområden som inriktas på de faktorer i samhället som påverkar folkhälsan, dvs. livsvillkor, miljöer, produkter och levnadsvanor. Ansvaret för målen är fördelade mellan olika aktörer och nivåer i samhället. Det övergripande målet för folkhälsoarbetet är att åstadkomma förutsättningar för en god hälsa på lika villkor för hela befolkningen (Mål för folkhälsan, proposition 2002/03:35).

Det femte målområdet, *Sunda och säkra miljöer och produkter*, är mycket brett och omfattar vitt skilda typer av miljöer och exponeringssituationer. För att kunna konkretisera arbetet med att finna lämpliga bestämningsfaktorer och indikatorer för målområdet har det delats upp i fyra delområden. Tre av dessa delområden stämmer väl med miljömålspropositionens strategier, nämligen *Sund yttre miljö/luftkvalitet*, *Sunda produkter* och *Sund inomhus- och närmiljö*. Delområdet *Säkra miljöer och produkter* syftar till att skapa säkerhet utifrån ett skadeperspektiv i olika typer av miljöer som trafikmiljö, arbetsmiljö, bostad, skola och fritid.

I målområde 11, *Minskat bruk av tobak och alkohol, ett samhälle fritt från narkotika och dopning samt minskade skadeverkningar av överdrivet spelande*, finns ett delmål att ingen ofrivilligt ska utsättas för rök i sin omgivning.

3.



**BARNENS
MILJÖHÄLSOENKÄT 2003
(BMHE 03)**

BARNENS MILJÖHÄLSOENKÄT 2003 (BMHE 03)

Den information om miljörelaterad hälsa hos svenska barn som går att hämta ur olika register är mycket begränsad. Ett viktigt underlag till denna rapport är därför den enkätundersökning om barn, miljö och hälsa som genomfördes under 2003–2004, Barnens miljöhälsoenkät (BMHE 03).

Någon liknande undersökning av miljö och hälsa hos barn hade inte genomförts tidigare, vare sig nationellt eller internationellt. För att få fram relevanta enkätfrågor identifierades möjliga exponeringskällor, sjukdomar och besvär. Grupper av sakkunniga personer samlade ihop enkätfrågor och konstruerade en frågebänk med lämpliga frågor. Därefter fick svenska experter inom de olika områdena bedöma frågebanken, göra prioriteringar samt föreslå nya frågor. Slutresultatet blev tre frågeformulär med 78–110 frågor avsedda för åldrarna 8 månader, 4 år och 12 år.

Genomförande

Totalt skickades frågeformulär ut till föräldrarna till drygt 40 000 barn. Formulären skickades till barnens mantalsskrivningsadresser. Barnen var i åldrarna 8 månader, 4 år och 12 år. Barnen var födda i Sverige eller hade varit bosatta i Sverige i minst fem år. I hela riket fanns det 314 651 barn som uppfyllde dessa villkor (målbefolkningen). I många avseenden är föräldrarnas svar representativa för alla barn upp till och med 14 år, ca 1 591 000 barn.

Urvalet av barn gjordes slumpvis inom varje län och bestod som nämnts ovan av två delar, ett grundurval och för vissa län ett tilläggsurval. I

Landets län (länsstyrelser och landsting) erbjöds att utan kostnad komplettera enkätfrågorna med upp till 2 sidor frågor av speciellt intresse för respektive län. Resultaten av dessa kompletterande frågor redovisas inte i denna rapport. Länen erbjöds även att till självkostnadspris utöka urvalet i det egna länet, för att möjliggöra mer detaljerade jämförelser mellan det egna länet och övriga riket (i vissa fall även inom länet).

Formulären skickades ut i olika omgångar under perioden februari 2003 till april 2004. Avsikten med att fördela utskicket över ett helt år var att samtliga årstider skulle vara lika representerade, då vissa exponeringar och besvär är olika vanliga vid olika årstider. I formulären kunde man då också fråga t.ex. efter besvär under de senaste månaderna, i stället för under det senaste året, vilket troligen underlättat väsentligt för dem som svarade.

grundurvalet ingick lika många barn i varje län, 240 i varje åldersgrupp. För 8-månadersbarnen utökades urvalet till ca 310 för att korrigera smärre felaktigheter i urvalsdragningen. I tio län gjordes även ett tilläggsurval på ungefär 100–2 500 barn per åldersgrupp (tabell 3.1). Det totala urvalet utgjorde i genomsnitt ca 13 procent av målbefolkningen. Störst andel utgjorde det i Hallands län (42 procent) och lägst i Skånes län (5 procent). Barnen valdes slumpvis från registret över totalbefolkningen hos Statistiska centralbyrån (SCB). Urvalet av 8-månadersbarnen gjordes kort tid före

varje utskickstillfälle, medan urvalet av de äldre barnen gjordes vid ett enda tillfälle. Utskicken av frågeformulären gjordes av SCB, Enkätenheten, Örebro, som också skötte påminnelser och inläsning av inkomna frågeformulär till datafiler. Frågeformulären skickades ut i nio omgångar. För att få en hög svarsfrekvens skickades två påminnelser till dem som inte svarat, alla påminnelser innehöll ett nytt formulär. Vissa områden hade särskilt låg svarsfrekvens även efter det att den andra påminnelsen gått ut. För att lyfta svarsfrekvensen i dessa områden skickades ytterligare två påminnelser. Avsikten var att urvalet på grund av svarsbortfall skulle bli mindre skevt.

FRÅGEFORMULÄREN

De tre nationella frågeformulären kompletterades i flera län med tilläggsfrågor. De formulär som skickades till barnen i Skåne, Blekinge, Hallands, Kronobergs, Stockholms och Västra Götalands län innehöll tilläggsfrågor som redovisas lokalt. Därutöver utarbetades ett formulär för 8-åringar som enbart användes i Stockholms län. Svaren från detta redovisas inte heller i denna rapport. Totalt sju olika frågeformulär med 78 till 110 frågor togs fram (se bilaga 1, Frågeformulär).

Frågorna om barnens bostad, hälsotillstånd, symtom, exponering för tobaksrök och andra miljöfaktorer samt föräldrarnas arbete och utbildning

Tabell 3.1. Antal barn i urvalet, inklusive grundurval och förstärkt urval, inför utskicket av Barnens miljöhälsoenkät 2003 (BMHE 03).

Län	Målbefolkning	8 månader	4 år	12 år	Totalt	Varav tillägg
Stockholm	68 874	3 195	2 500	2 500	8 195	7 405
Uppsala	10 878	310	240	240	790	
Södermanland	9 181	310	240	240	790	
Östergötland	14 361	1 171	1 161	1 165	3 497	2 707
Jönköping	11 996	1 688	1 383	1 387	4 458	3 668
Kronoberg	6 069	610	480	480	1 570	780
Kalmar	7 632	1 158	906	906	2 970	2 180
Gotland	1 908	310	240	240	790	
Blekinge	4 964	610	480	480	1 570	780
Skåne	39 835	711	561	561	1 833	1 043
Halland	10 298	1 439	1 440	1 440	4 319	3 529
Västra Götaland	53 321	310	240	2 240	2 790	2 000
Värmland	9 040	310	240	240	790	
Örebro	9 429	310	240	240	790	
Västmanland	8 939	310	240	240	790	
Dalarna	9 258	310	240	240	790	
Gävleborg	9 094	310	240	240	790	
Västernorrland	8 086	436	340	340	1 116	326
Jämtland	4 281	310	240	240	790	
Västerbotten	8 860	310	240	240	790	
Norrbottnen	8 347	309	240	240	789	
Totalt	314 651	14 737	12 131	14 139	41 007	24 418

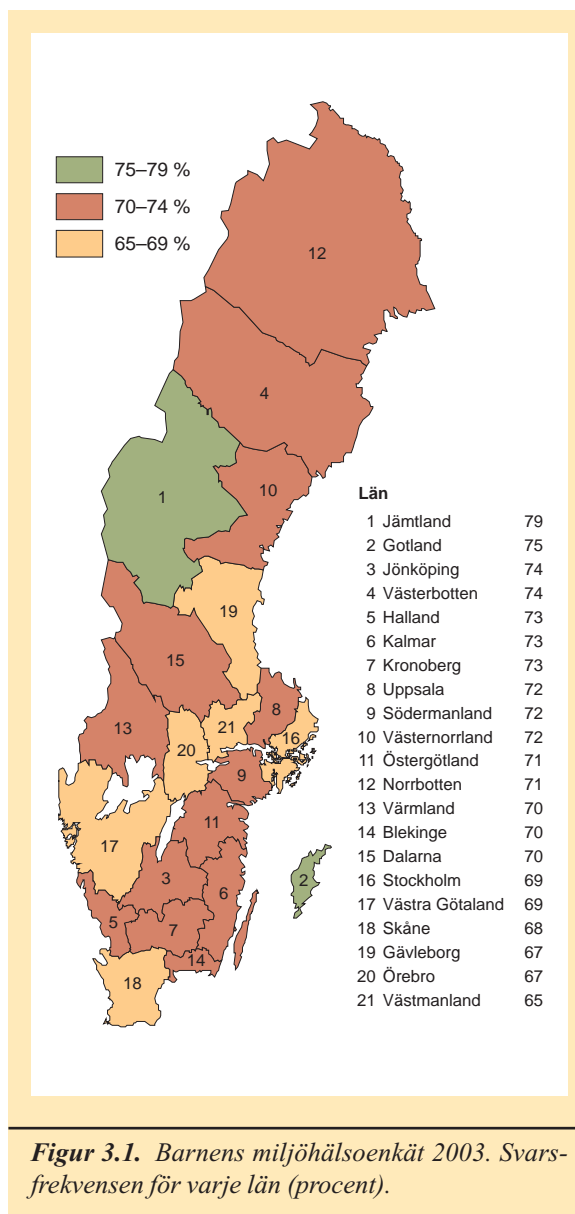
var i stort sett desamma i alla formulär. Däremot ställdes en del frågor inte till alla barn på grund av att de inte var relevanta för alla åldersgrupper. Frågorna i enkäten besvarades av föräldrarna. Några av frågorna i 12-årsformulären ställdes dock direkt till barnen.

BAKGRUNDSDATA

Informationen från enkäten kompletterades av SCB med uppgifter om bl.a. föräldrarnas medborgarskapsland, civilstånd, utbildnings- och inkomstnivå från olika register över totalbefolkningen. Vissa uppgifter hämtades ur medicinska födelseregistret. I analysarbetet användes gemensamma bakgrundsvariabler. Länen har t.ex. delats in i tre geografiska områden (södra Sverige, Mellansverige, samt norra Sverige). För att jämföra storstadsregioner med övriga landet har vi delat in kommunerna efter folkmängd med den s.k. H-regionsvariabeln (1): storstadsregion (Stockholm, Göteborg och Malmö), större städer (kommuner med mer än 90 000 invånare) samt övriga tätorter och glesbygd. För socioekonomiska analyser användes moderns och faderns högsta utbildningsnivå som angivits i formuläret (universitet/högskola, gymnasium, grundskola eller lägre).

ETIK OCH SEKRETESS

Undersökningen erhöll efter granskning etiskt godkännande. Efter det att SCB avslutat insamlingen, kopplat på variabler från register och beräknat kalibreringsvikter (se nedan), översändes databasen avidentifierad till Arbets- och miljömedicin vid Stockholms läns landsting för vidare bearbetning och analys. Undersökningen är planerad att upprepas om åtta år och hälften av barnen kommer då att tillfrågas på nytt. SCB kommer för detta ändamål att förfoga över en kodnyckel som gör det möjligt att identifiera dessa barn.



Figur 3.1. Barnens miljöhälsoenkät 2003. Svarsfrekvensen för varje län (procent).

Svarsfrekvens och bortfall

Formulär skickades ut till 41 007 barn i hela landet. Dessutom skickades samtidigt ett separat formulär till 2 500 8-åringar i Stockholms län, dvs. totalt skickades 43 507 formulär ut. Av de 41 007 formulär som skickades ut var det 62 föräldrar som aldrig fick eller borde ha fått formuläret på grund av att de flyttat utomlands, barnet avlidit eller de av annan orsak inte kunnat nås. Av de 40 945 föräldrar som faktiskt fått formuläret svarade 29 116, vilket ger en total svarsfrekvens på 71 procent. Svarsfrekvensen varierade mellan länen från 65 procent i Västmanland till 79 procent i

Jämtland (figur 3.1). Lägst svarsfrekvens hade 12-åringarna (68 procent), 8-månadersbarnen hade den högsta (75 procent) och 4-åringarna hade en svarsfrekvens på 70 procent. Svarsfrekvensen för barn boende i någon av de tre storstadsregionerna var 69 procent och för barn boende i resten av landet var den 72 procent. Andra faktorer som föreföll ha ett samband med svarsfrekvensen var vårdnadshavarens ålder (69 procent om de var yngre än 30 år och 72 procent om de var äldre), civilstånd (tidigare gift 59 procent och gifta 74 procent), födelseland (Sverige 74 procent, Norden

Tabell 3.2. Andel svarande i BMHE 03 per åldersgrupp och uppdelat på manlig och kvinnlig vårdnadshavares bakgrundsvariabler. Varje barn i studien finns representerat hos en vårdnadshavare (procent).

Bakgrundsvariabler		8 månader		4 år		12 år		Samtliga	
		Man	Kvinna	Man	Kvinna	Man	Kvinna	Man	Kvinna
Ålder (år)	50–	72	*	74	*	71	74	72	74
	30–49	77	78	71	72	69	68	73	72
	–29	73	72	58	59	*	*	70	68
Födelseland	Sverige	79	79	73	73	71	70	74	74
	Norden	81	79	63	66	65	67	69	70
	Europa, Nordamerika	63	61	63	60	67	63	64	61
	Övriga världen	53	52	48	47	57	55	52	51
Civilstånd	Gift	76	76	73	73	73	73	74	74
	Ogift (ensamstående, sammanboende)	76	75	68	68	65	64	70	71
	Tidigare gift	69	66	61	56	60	59	64	59
Inkomst (kr)	≥ 160 000	79	82	73	75	71	72	75	76
	< 160 000	64	68	57	65	59	63	61	66
Samtliga		76	75	70	70	69	68	72	71

*Få eller inga i urvalet

eller Nordamerika 69 procent, Europa 62 procent och mindre än 60 procent för övriga länder) och med fallande inkomstnivå föll svarsfrekvensen (från 79 procent för högsta inkomst till 50 procent för ingen inkomst) (tabell 3.2). Av de inkomna svaren visade det sig att 8-månadersbarnen i genomsnitt var 7,4 månader (variationsområde 6–10 månader), 4-årsbarnen var i genomsnitt 4,1 år (3,2–5 år) och 12-årsbarnen var 12,1 år (11,2–12,8 år).

RÄTTNING AV DATAMATERIALET

Vissa kontroller av motsägelsefulla eller orimliga svar gjordes av SCB i samband med inläsningen och kopplingen till övriga registeruppgifter. Vid Arbets- och miljömedicin vid Stockholms läns landsting (AMM) gjordes sedan en mer genomgripande kontroll av svaren. Den ledde till att 115 formulär utslöts helt eftersom mindre än 33 procent av frågorna var besvarade. I de kvarvarande formulären, totalt 29 001, justerades i vissa fall svaren på en viss fråga med hänsyn till svaren på andra frågor. För vissa frågor har vi ansett det rimligt att anta att ett uteblivet svar är liktydigt med ett nej-svar, men i regel har uteblivet svar kvarstått som internt bortfall.

INTERNT BORTFALL

Det interna bortfallet var generellt lågt, dvs. de som skickat in formulären har i stor utsträckning svarat på samtliga frågor. På de allra flesta frågorna var bortfallet under 2 procent. Bortfallet steg en aning på följdfrågor med känsliga eller komplicerade delfrågor. Av dem som svarat att någon person i hemmet röker dagligen inomhus var det runt 10 procent som inte svarade på följdfrågan, hur många cigaretter de röker om dagen. Andra delfrågor med högt bortfall var följdfrågor om läkardiagnostiserade hudallergier, där bort-

fallet låg mellan 17–32 procent. På specificering av barnets kost var bortfallet 18 procent. Högst var bortfallet (57 procent) för följdfrågan om antal dagar och nätter som barnets aktiviteter eller sömn varit störda av symtom på hösnuva. På frågan om barnens besvär från födoämnen lämnade 42 procent av föräldrarna till 8-månadersbarnen frågan blank, medan man för barnen i de äldre åldersgrupperna hade ett bortfall på under 2 procent. Den enda frågan utan delfrågor där de uteblivna svaren var många var frågan om föräldrarnas sjukdomsbild, där bortfallet var 10 procent. Om en fråga består av många delfrågor och föräldern har besvarat några av delfrågorna och lämnat andra obesvarade, har uteblivna svar ibland tolkats som nekande. Variabler som bygger på flera frågor har behandlats på samma sätt.

SKATTNINGAR AV FÖREKOMSTER I BEFOLKNINGEN

Det viktigaste syftet med stickprovsundersökningar som denna är att skatta förekomsten av olika företeelser i den befolkning som urvalet kommer från. I den här undersökningen var målbefolkningen rikets unga befolkning. Eftersom urvalet från respektive län inte anpassats till befolkningsstorleken i länet, är barnen i de folkrika länen underrepresenterade i urvalet i förhållande till de län som har en mindre folkmängd. Förekomsten av ett visst besvär i enkätmaterialet är därför inte direkt representativt för alla barn i Sverige. En annan orsak till att siffrorna från en enkätundersökning kan vara missvisande är att andelen svarande inte är lika i alla delar av befolkningen. Även detta gör att den förekomst som beräknas direkt utifrån dem som svarade på enkäten kan ge en skev bild av förekomsten i målbefolkningen. För att kunna göra en korrekt skatt-

ning av förekomster i målbefolkningen används därför hjälpinformation i form av registerdata för att ta fram en variabel som kan användas för att beräkna korrekta mått på förekomsten. Denna variabel är en s.k. kalibreringsvikt, vilken beräknas dels utifrån skillnader i befolkningsstorlek mellan länen, dels från andra variabler som väljs därför att de samvarierar väl med både svarsbenägenheten och viktiga målvariabler (t.ex. förekomsten av besvär eller exponering) samt också avgränsar viktiga samhällsliga grupper. Varje besvarat formulär får en kalibreringsvikt och ger därmed varje enskild persons svar en specifik tyngd. Denna tyngd visar hur många personer i målbefolkningen som respondenten (barnet via föräldern) kan anses representera. Summan av alla kalibreringsvikter är identisk med antalet personer i målbefolkningen.

Detta innebär bland annat att svaren från en individ som kommer från ett län med många invånare får en högre vikt jämfört med svaren från en som kommer från ett län med färre invånare. När svaren från hela riket vägs samman räknas t.ex. svaret

från en individ i Skånes län i genomsnitt 10 gånger tyngre än svaret från en individ i Gotlands län.

Inom respektive län skiljer sig andelen svarande i olika grupper. De faktorer som SCB identifierat som relaterade till andelen svarande är moderns ålder, moderns inkomst och moderns civilstånd. För vissa åldersgrupper behövde ytterligare variabler användas, nämligen barnets födelsemånad för 8-månadersbarnen och moderns utbildning och födelseland för 4- och 12-åringarna. Fördelningen av svarande och målbefolkning i dessa grupper skiljer sig mellan länen, vilket gör att fördelningen av de svarandes vikt blir olika i olika län. Kvoten mellan högsta och lägsta vikt inom ett län varierade därför från 4 (Stockholms län) till 31 (Dalarernas län). Effekten av vägningen på resultaten kan variera beroende på hur nära den förekomst vi undersöker är kopplad till de faktorer som ingår i beräkningen av vikterna. För hela riket ökar kalibreringen t.ex. den skattade andelen barn som bor i flerbostadshus från 27 procent till 31 procent. De flesta skattningar blir dock i stort sett oförändrade när man använder vikter.

Tolkning av resultaten

Resultaten från enkätundersökningen bygger på noggrant utarbetade formulär, stort urval och en mycket god svarsfrekvens. Skevheter i urval och andel svarande i olika grupper har justerats genom kalibrering och vi bedömer att svaren är väl representativa för målbefolkningen. Det finns dock ändå anledning att tolka resultaten med viss försiktighet.

I en enkätundersökning påverkas individens svar av dennes subjektiva upplevelse och person-

lighet. Detta gör det svårt att dra slutsatser om orsakssamband mellan en miljöfaktor (exponering) och ett besvär eller sjukdom (utfall). Ju större utrymme för subjektiva tolkningar en fråga har, desto mindre användbar är den i det syftet. Detta är särskilt viktigt i denna enkätstudie eftersom svaren inhämtades genom ombud (föräldrarna svarade för barnet). Det är alltså ombudets (föräldrarnas) tolkning av den studerade individens (barnets) upplevelser och inte individens egna upple-

velser som dokumenteras. I denna enkätundersökning bedömer vi att i stort sett samtliga svar kan ha påverkats av subjektiva tolkningar hos den som svarade. En försiktig strategi är därför att tolka de samband som syns i enkätaterialet som mönster av individernas egen uppfattning och inte som orsakssamband.

Ytterligare en anledning till att vara återhållsam med slutsatser om orsakssamband är att vi inte bara frågat samma individ om både exponering och utfall, utan vi har också gjort det vid ett och samma tillfälle. Det gör det i princip omöjligt att avgöra vilken faktor som beror på vad, vilket gör att det finns flera möjliga tolkningar av ett och samma samband och risken att tolka fel är ofrånkomlig. Om t.ex. familjer med astmatiska barn visar sig ha katt i mindre utsträckning än andra familjer, kan det tolkas som att katinnehav skyddar mot astma. Men resultatet beror sannolikt på att familjer med astmatiska barn undviker att ha katt. För att få tillförlitlig information om orsakssamband krävs andra typer av undersökningar, t.ex. att man följer individer över en längre tid.

Det faktum att enkätundersökningen handlar om barn medför svårigheter när svaren från formulären ska kopplas till bakgrundsvariablerna. Ett exempel är barnets socioekonomiska tillhörighet. Eftersom barnet är ekonomiskt beroende av sina föräldrar eller annan vårdnadshavare tillhör barnet samma socioekonomiska grupp som dessa. Det blir dock problematiskt att identifiera vilken socioekonomisk grupp barnet tillhör när föräld-

rarna är separerade och kanske delar ekonomi med ny partner.

Eftersom enkäten besvarats av ett stort antal individer har skattningarna en hög statistisk noggrannhet. En skattning av en förekomst i riket på 50 procent har en statistisk osäkerhet på \pm en procentenhet och en förekomst på 10 procent har en osäkerhet på \pm en halv procentenhet. Vid jämförelser av olika grupper varierar osäkerheten beroende på hur stora grupperna är och hur vanlig förekomsten är. För att en skillnad mellan pojkar och flickor ska vara statistiskt säkerställd måste skillnaden vara ca en procentenhet om förekomsten är nära 50 procent. För en grupp som omfattar 10 procent av målpopulationen är skillnaden statistiskt säkerställd om den är ca tre procentenheter vid en förekomst nära 50 procent, medan en skillnad på ca två procentenheter är statistiskt säkerställd om förekomsten är runt 10 procent. Statistisk noggrannhet för en kontinuerlig variabel som t.ex. VAS-skalan (se kapitel 5), med ett skattat medelvärde på 92 för 12-årsbarnen har en osäkerhet på $\pm 0,3$. Den höga statistiska noggrannheten förhindrar förstås inte att olika svarande kan ha tolkat samma fråga på olika sätt. Små skillnader bör därför tolkas försiktigt, även om de är statistiskt säkerställda.

Referenser

1. Se Statistiska centralbyråns hemsida:
www.scb.se/Grupp/regionalt/rg0104/H_regioner.pdf

4.



**BARN S HÄLSA
I DAGENS SAMHÄLLE**

BARNNS HÄLSA I DAGENS SAMHÄLLE

Sverige har sedan lång tid haft en unik möjlighet att följa förekomsten av vissa sjukdomar och förändringar i befolkningens hälsa. Födelse- och livslängd och i viss mån dödsorsak började registreras tidigt, även för barn. Successivt har denna registrering utvidgats. Allt fler uppgifter som födelsevikt, förekomst av missbildningar, sjuklighet och olycksfall har samlats i centrala register. Registren har samlats i nationella hälsodatabaser som antingen är individbaserade (Cancerregistret, Dödsorsaksregistret, Medicinska födelseregistret, Patientregistret och Missbildningsregistret) eller

områdesbaserade (Aborter, Amning, Rökning i hemmet hos spädbarn och Karies). Inget annat land har under så lång tid oavbrutet haft en tillförlitlig överblick över ett antal viktiga uppgifter som speglar barns hälsa och utveckling. Den sammanlagda mängden epidemiologiska data och analyser av dessa är av stort värde för att tidigt upptäcka förändringar i barns hälsa över tid. Den är dessutom en resurs för att man så tidigt som möjligt ska kunna spåra orsakerna till förändringarna och vidta åtgärder som gagnar barnens hälsa.

Det ofödda barnets miljö

MÖDRAVÅRDSCENTRALEN

Omsorgen om barnens miljö börjar långt före födelsen. Sverige har ett väl utbyggt nät av kostnadsfria och lättillgängliga Mödravårdscentraler (MVC). Deras uppgifter är att kontrollera den gravida kvinnans hälsa, graviditetens utveckling och att tidigt uppmärksamma tecken på avvikelser i fostrets utveckling. Verksamheten består såväl av regelbundna medicinska kontroller av barnmorska och läkare som av psykosocial förberedelse för förlossningen. Vid inskrivningen på MVC, vanligtvis i graviditetsvecka 8–10, registreras uppgifter om kvinnans rök-, snus- och alkoholvanor, både vid inskrivningen och tre månader före befruktningen. Uppgifter om eventuell medicinering registreras, och behovet av medicinering vägs mot eventuella risker för det väntade barnet. Från den 1 februari 2005 erbjuds alla gravida kvinnor provtagning för hepatit B, HIV-infektion och syfilis,

med syfte att kunna vidta medicinska åtgärder för att förhindra överföring av eventuell infektion till barnet. Graviditeten är ett sårbart skede av individutvecklingen, särskilt dess första tredjedel under vilken de olika organen anläggs. Uppgifter om alkohol- och tobaksbruk registreras ytterligare en gång i vecka 32. Den omsorgsfulla kartläggningen av tobaks- och alkoholkonsumtion, såväl före som under graviditeten, illustrerar hur viktigt den förebyggande hälsovården anser att dessa faktorer är för fostrets miljö. Rådgivning och information om lämplig och olämplig kost, särskilt beträffande insjöfisk och östersjöfisk, under graviditeten är en del av omsorgen om det väntade barnet.

INTRAUTERIN FOSTERDÖD

Mycket tack vare identifiering av medicinska komplikationer avseende såväl den gravida kvin-

nan som det växande fostret, har förekomsten av sena dödsfall (dödfödda barn efter graviditetsvecka 28) reducerats successivt. År 2001 var antalet 3,8/1 000 levande födda barn. Fosterdöd under graviditeten och/eller avvikande fostertillväxt är vanligare bland äldre förstföderskor. År 1980 var andelen förstföderskor i åldern 35–39 år 4,7/1 000. Siffran har på 15 år nästan fördubblats till 8,5/1 000.

I 50–70 procent av fosterdödsfallen kan orsaken inte fastställas med säkerhet. Men man vet att förekomsten av vissa genetiska avvikelser hos fostret ökar ju äldre den gravida kvinnan är. Om det är resultatet av ett normalt biologiskt åldrande, eller speglar den sammanlagda exponeringen för miljöfaktorer hos kvinnan är inte fullständigt känt. Övervikt under graviditeten är inte bara en riskfaktor för att utveckla högt blodtryck och graviditetsdiabetes. Den ökar också risken för intrauterin fosterdöd (död i livmodern). I dag har omkring 12 procent av alla kvinnor som kommer till mödravården ett BMI >30. För 25 år sedan var siffran 2 procent.

RÖKNING OCH INTRAUTERIN FOSTERDÖD

Rökningens negativa konsekvenser på det växande fostret är väl kända. Det råder ett omvänt förhållande mellan rökning och förstföderskornas ålder. Rökning är vanligare bland yngre kvinnor och bland kvinnor med lägre utbildningsnivå. Informations- och stödsamtal på mödravårdscentralen har dock visat att många rökande kvinnor kan motiveras till att sluta röka under graviditeten. Rökning under graviditeten har under de senaste 20 åren minskat med ungefär en procentenhet varje år. I Barnens miljöhälsoenkät 2003 (BMHE 03) var andelen rökande mödrar till och med strax under 10 procent för gruppen vars barn var 8 månader. Motsvarande siffra för snusning var 3 procent, varav en tredjedel (33 procent) av dessa hade konsumerat 4 eller fler snusdosor per månad under hela graviditeten. Under den senaste 10-årsperioden har rökning bland gravida halverats i landet. Siffran är bland de lägsta jämfört med andra industriländer.

Det är väl belagt att rökning under graviditeten är en bidragande faktor för att barnet ska utveckla

Tabell 4.1. Perinatal dödlighet efter moderns rök- och snusvanor under tidig graviditet år 2001.

Rökvanor	Antal födda	Antal dödfödda	Antal dödfödda/ 1000 födda	Antal döda inom 7 dygn	Antal döda inom 7 dygn/1 000 levande födda	Perinatalt döda/ 1 000 födda
>10 cigaretter/dag	2 769	29	10,5	9	3,3	13,7
1–9 cigaretter/dag	6 882	34	4,9	7	1,0	6,0
Ej rökare	76 003	238	3,1	125	1,6	4,8
Uppgift saknas	4 875	44	9,0	33	6,8	15,8
Snusare	1 014	10	9,9	1	1	10,8
Ej snusare	75 811	242	3,2	129	1,7	4,9
Uppgift saknas	13 702	93	6,8	44	3,2	10,0
Totalt	90 527	345	3,8	174	1,9	5,7

Källa: Medicinsk födelseregistrering 2001.

astma och andra luftvägssymtom under tidig barndom. Rökning och snusning är nu också, sedan rekommendationen att barn ska sova på rygg införts, den starkaste riskfaktorn för plötslig spädbarnsdöd. Av barnen i BMHE 03 har 15 procent någon förälder som röker dagligen. Ett särskilt kapitel i rapporten ägnas åt tobakens hälsoeffekter på barn. Det finns ett tydligt samband mellan risken för såväl intrauterint dödsfall som död inom 7 dygn efter förlossningen och moderns

rökning och snusning enligt den medicinska födelseregistreringen (tabell 4.1). Det är värt att notera att information om tobaksbruk, rökning och snusning saknas i ungefär 20 procent av fallen. Dödföddhet och tidig död ligger i denna grupp i nivå med eller över gruppen med det högsta bruket. Det kan tala för att det bland vissa kvinnor finns ett mörkertal beträffande bruket av tobaksvaror under graviditeten.

Födelse och spädbarnstid

FÖDELSEVIKT, KROMOSOMAVVIKELSER OCH MISSBILDNINGAR

År 1973 infördes den medicinska födelseregistreringen i hela landet. Registreringen baserade sig på det medicinska födelsemeddelandet (MFM). Det ersattes 1982 med kopior av journalhandlingar från mödravårdsjournalen och förlossningen. Vissa revideringar av dessa journaler har gjorts, den senaste 1998. Mindre än 4 procent av de nyfödda barnen har en födelsevikt under 2 500 gram. Men den gruppen svarar för nästan 50 procent av dödsfallen i nyföddhetsperioden. Mindre än 1 procent av barnen föds med en födelsevikt under 1 500 gram. Hos ungefär 2 procent av alla nyfödda barn finner man i dag någon kromosomförändring eller medfödd missbildning av betydelse för hälsan. Med ökande ålder hos barnafödande kvinnor kan siffran förväntas stiga.

Till följd av en allt mer förfinad teknik kommer säkerligen fler foster med missbildningar av betydelse för framtida hälsa att upptäckas i ett tidigt skede av graviditeten. Det kan resultera i att fler väljer att avbryta graviditeten. Därför är det svårt att beräkna antalet barn som i framtiden kommer

att födas med kromosomförändringar. Den vanligaste kromosomavvikelsen är trisomi 21 (Downs syndrom). Ungefär 14/10 000 barn föds årligen med denna avvikelse. Trots riktade screeningprogram (fostervattenprov, ultraljudsundersökning) för att upptäcka denna avvikelse, har antalet barn som föds med Downs syndrom inte förändrats under den senaste 20-årsperioden.

Förekomsten av missbildningar registreras fortlöpande i det medicinska födelseregistret. Antalet barn som föds med ryggmärgsbråck (*spina bifida*) eller hjärnbråck (*encephalocoele*) visar en nedåtgående trend under den senaste 10-årsperioden. Det kan spegla en tidig upptäckt med hjälp av ultraljud och avbruten graviditet. Förekomsten av gomsplatt, diafragmabråck, tarmmissbildningar, stenoser, urinvägsmissbildningar och genitala missbildningar visar ingen klar trend att vare sig öka eller minska. De vanligaste missbildningsformerna är avvikelser i hjärtats skiljeväggar eller klaffar. De har sedan början av 1980-talet legat stabilt med en incidens på ca 2,5 per 1 000 födda. Många av dessa hjärtmissbildningar är varken livshotande eller kräver operation.

STRESSREAKTIONER OCH SMÄRTLINDRING I SAMBAND MED FÖRLOSSNINGEN

Fostret utsätts i samband med förlossningen för en fysiologisk och ändamålsenlig stress, som förbereder det på ett liv utanför livmodern. Man har uppskattat att halten stresshormoner i samband med förlossningen ligger på en nivå som är ungefär 20 gånger högre än hos en vuxen person i vila. Vid kejsarsnitt utan föregående värkarbete uteblir denna hormonkaskad till stor del. Inga studier har visat att det skulle påverka barnets framtida utveckling eller hälsa. Smärtlindring under förlossningens slutskede är en fråga som varit aktuell framför allt sedan 1960-talet. Alla kvinnors rätt till medicinskt motiverad smärtlindring bör dock ställas i relation till de eventuella risker det kan innebära för fostret, då läkemedel kan passera över från moderns blodcirkulation till barnets. Enligt de senaste tillgängliga uppgifterna (2001) används smärtstillning med morfinderivat endast vid ca 5 procent av förlossningarna, medan lustgas/syrgas användes ungefär i 75 procent. Epiduralblockad (ryggbedövning) kan användas som smärtlindring såväl vid vaginala förlossningar som vid kejsarsnitt. Den tillåter modern att vara vaken under kejsarsnittet. Epiduralblockad används vid 28 procent av alla förlossningar, och allmän narkos (i samband med kejsarsnitt) i mindre än 1 procent av alla förlossningar.

AMNING

Det naturliga för det nyfödda barnet är att ammas av modern. WHO har tidigare satt som mål att 80 procent av alla barn ska ammas helt vid 4 månaders ålder. Rekommendationen utökades 2003 till 6 månader. Allergi eller överkänslighet mot modersmjölk är ovanligt. Då det förekommer handlar det om allergen mot födoämnen som modern ätit och som förts över i bröstmjölken.

Skäl för att inte rekommendera amning är de sällsynta fall då modern samtidigt tar någon medicin som kan vara en risk för barnet, vid enstaka medfödda ämnesomsättningssjukdomar och HIV-infektion (undantaget vissa utvecklingsländer). Olika läkemedel som den ammande kvinnan kan behöva använda passerar i varierande grad över i bröstmjölken. Men endast ett fåtal preparat innebär att amningen måste avbrytas. Vissa miljöföreningar kan passera över i bröstmjölken från mor till barn, vilket diskuteras i kapitel 17 om organiska miljöföreningar.

Nyfödda barn omsätter läkemedel annorlunda än vuxna, framför allt genom långsammare metabolism och utsöndring.

Frågan om huruvida bröstmjölk jämfört med bröstmjölksersättning innebär en minskad risk för att utveckla allergi är ett återkommande diskussionsämne bland barnläkare och experter vid olika myndigheter. Detsamma gäller hur amningen ska anpassas till introduktion av andra födoämnen. Amning är inte någon garanti mot vare sig allergier, infektioner eller plötslig spädbarnsdöd. Däremot samverkar den sannolikt positivt med andra faktorer till en mindre risk. Sverige ligger för närvarande högst bland världens i-länder i fråga om amningsfrekvens, särskilt i åldersgruppen 6 månader, där andelen bland barn födda 2001 uppgick till 72 procent (35 procent enbart ammade och 38 procent delvis ammade). Enligt BMHE 03 amrades 72 procent av barnen i minst fyra månader utan tillägg av annan kost och 84 procent helt eller delvis. Vid sex månaders ålder amrades 74 procent av barnen helt eller delvis.

SPÄDBARNSDÖDLIGHET

Spädbarnsdödligheten (död under första levnadsåret) i Sverige är bland de lägsta i världen. Under 1900-talet har den minskat från ungefär 10 pro-

cent till mindre än 0,4 procent. I början av 1940-talet var spädbarnsdödligheten 7 procent i Norrbotten, jämfört med riksgenomsnittet på 4 procent. Dessa stora regionala skillnader har praktiskt taget helt försvunnit. De avgörande orsakerna till

att siffrorna sjunkit så dramatiskt, och dessutom utjämnats geografiskt, kan till stor del förklaras av minskad fattigdom och bättre sanitära förhållanden samt minskad förekomst av trångboddhet och tuberkulos.

Sjukdomar och dödsorsaker

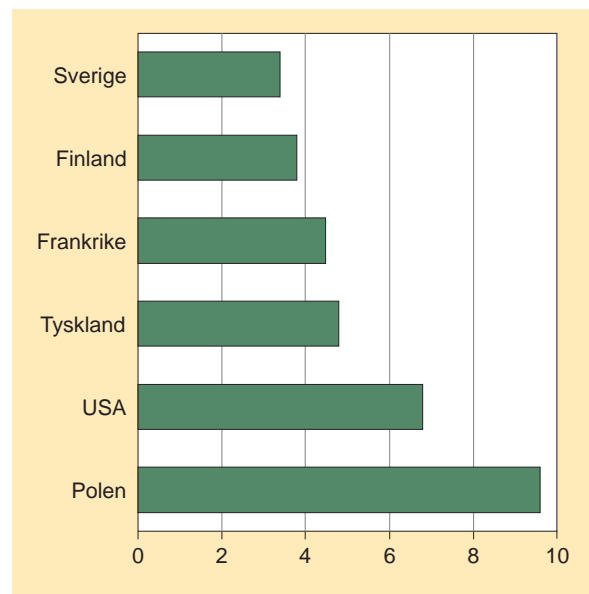
Sedan 1965 tas blodprov på alla nyfödda barn, det s.k. PKU-provet, för att spåra sällsynta, lättbehandlade ämnesomsättningssjukdomar, som obehandlade leder till kronisk sjukdom och funktionsnedsättning.

Genom barnvårdscentralernas (BVC) vaccinationsprogram har ett flertal allvarliga, och ibland även livshotande, sjukdomar mer eller mindre utrotats. Exempel på sådana sjukdomar är stelkramp, difteri, polio, mässling, röda hund, kikhosta samt hjärnhinneinflammation och struplocksinfektion orsakade av bakterien *Haemophilus influenzae*.

Mässling är nu så gott som utrotad i Sverige. År 2001 registrerades 5 fall. Däremot förekommer mässling fortfarande i många andra länder, vilket även illustreras av den svenska statistiken. För 2001 uppgavs t.ex. att 4 av de 5 fallen var smittade utomlands. Ju smittsammare en infektionssjukdom är, desto större del av befolkningen måste vara immun för att hindra utbrott av epidemier. För att förhindra större utbrott av mässling behövs en immunitet i befolkningen (*herd immunity*) på 94 procent.

I januari 2002 rapporterades en dramatisk nedgång av andelen barn som vaccinerats med kombinerat vaccin mot mässling, påssjuka och röda hund (MPR-vaccinationen). Uppgiften gällde barn födda 1999. Nedgången sammanfaller i tid med en rapport som senare visat sig vara bristfälligt underbyggd. Den antydde ett orsakssamband mellan

vaccinationen (mässlingskomponenten) och den neuropsykiatriska funktionsstörningen autism. Den nedåtgående vaccinationstrenden bröts med kullen barn födda 2000, men fortfarande rapporteras en vaccinationstäckning under 90 procent i 109 kommuner. Vaccinationstäckningen i hela landet



Figur 4.1. Spädbarnsdödligheten (döda inom första levnadsåret/1 000 levande födda) i Sverige och några jämförbara länder år 2000.

Källa: Lindberg & Lagercrantz (2003).

bland barn födda 2000 var 90,5 procent, med den lägsta andelen vaccinerade barn i Stockholms län (87,4 procent) följt av Uppsala län (89,0 procent) och Västerbottens län (89,1 procent).

Kikhosta har, sedan vaccinationen på BVC återinfördes 1996, minskat från knappt 5 000 fall 1997 till väl under 1 000 fall 2003. Av samtliga registrerade kikhostfall var 82 procent barn under 14 år. Sedan vaccination mot *Haemophilus influenzae* typ B (HIB) infördes 1991, med en vaccinations-täckning på 98 procent 2000, har fallen av hjärnhinneinflammation och struplocksinfektion orsakade av denna bakterie praktiskt taget försvunnit.

AKTUELLT SJUKDOMSPANORAMA

Genom såväl sociala som medicinska insatser har förekomsten av tuberkulos, undernäring, vitaminbrist, rakit (vitamin D-brist), reumatisk feber, njurskador till följd av upprepade urinvägsinfektioner och komplikationer av diabetes kunnat reduceras. Svenska barns fysiska hälsa har förbättrats på många sätt. Sannolikt har det aldrig tidigare eller någonstans i världen funnits en friskare barnpopulation. Allt färre barn vårdas också på sjukhus. Vad gäller infektionssjukdomar har antalet sjukhusvårdade spädbarn sjunkit från 3 762 år 1987 till 1 810 år 2001. Motsvarande minskning, om än inte lika markant, noteras även i åldersgrupperna 1–4 och 5–14 år.

Minskningen av antalet sjukhusvårdade barn behöver dock inte spegla ett minskat antal infektionssjukdomar. Den kan även bero på att antalet vårdplatser för barn har minskat de senaste åren. Allt fler barn som tidigare vårdades på sjukhus behandlas nu i hemmet. Nationella data från öppenvårdsdiagnoser saknas, vilket gör att ovanstående siffror måste tolkas med försiktighet. Data från BMHE 03 visar dock att mer än 80 procent av barnen vid åtta månaders ålder haft symtom på övre

luftvägsinfektion (ÖLI) under de senaste tre månaderna, varav 42 procent mer än en gång. I åldersgrupperna 4 och 12 år hade 60 procent av barnen haft symtom på ÖLI under den senaste tremånadersperioden, och 25 procent hade haft upprepade symtom. Infektionssjukdomar, varav de allra flesta är orsakade av virus och inte ska behandlas med antibiotika, svarar således fortfarande för en betydande del av frånvaron i barnomsorg och skola.

Trots den generellt positiva utvecklingen på många håll kvarstår att vissa sjukdomar inte minskar utan snarare ökar i utbredning. Näst Finland har Sverige den högsta förekomsten av typ 1-diabetes (insulinberoende diabetes) bland barn i världen. Årligen insjuknar drygt 1 barn per 1 000 mellan 0–14 år och antalet ökar.

Även utvecklingen av glutenöverkänslighet (*celiaki*) har liknats vid en epidemi. Förekomsten ökade från 1 per 1 000 födda barn 1980 till 4 per 1 000 år 1990. Det innebär att det blev den vanligaste kroniska sjukdomen efter astma och allergi. Sedan slutet av 1990-talet har dock antalet nysjuknade åter sjunkit, sannolikt till följd av förändrade födorekommendationer för spädbarn. Data från BMHE 03 (4 och 12 år) visar också att 3 av 1 000 barn har insulinkrävande diabetes och 6 av 1 000 är glutenöverkänsliga. Även förekomsten av inflammatorisk tarmsjukdom hos barn (Crohns sjukdom och ulcerös kolit) ökar. I dag insjuknar mellan 5 och 8 av 100 000 barn under 16 år i dessa sjukdomar. Reumatiska sjukdomar hos barn är mindre vanliga, men uppskattningsvis finns i dag i Sverige mellan 1 500 och 1 800 barn med ledgångsreumatism.

Under samma tid har också sjukdomspanoramat bland barnen förändrats. En rad tidigare okända eller mycket ovanliga tillstånd, exempelvis typ 2-diabetes (åldersdiabetes) och ledförslitningar har dykt upp bland barn i tonåren. Det är med all

Tabell 4.2. Dödsorsaker 0–1 år. De vanligaste underliggande dödsorsakerna under spädbarnsåret.

Underliggande dödsorsak	Flickor (%)	Pojkar (%)
Perinatale tillstånd	44	45
Missbildningar	31	33
Symtom och sjukdomstecken	13	7
Endokrina sjukdomar	4	4
Övrigt	8	11
Totalt	100	100

Källa: Dödsorsaker 2001.

sannolikhet en följd av ökat energiintag i kombination med minskad fysisk aktivitet. Till detta ska även läggas förekomsten av neuropsykiatriska symtom, ätstörningar, huvudvärk, trötthet, nedstämdhet och psykosomatiska symtom.

DÖDSORSAKER BLAND BARN

Dödligheten bland svenska barn är internationellt sett mycket låg. Av de 93 809 personer som dog i Sverige under 2001 var endast 524 personer, eller 0,56 procent, barn under 15 år, och av dem var 335, eller 64 procent, under 1 år. Genom förebyggande åtgärder i form av upplysningsverksamhet på BVC har också plötslig spädbarnsdöd kunnat minskas från ca 120 fall per år 1991 till drygt 30 fall per år 2002.

Barnens livsmiljö

Redan Hippokrates förstod vikten av miljöpåverkan för uppkomst av sjukdomstillstånd och ohälsa. Han hävdade att när en läkare möter ett utbrett sjukdomstillstånd på en plats är hans första uppgift att undersöka befolkningens klimatologiska,

Tabell 4.3. Dödsorsaker 1–14 år. De vanligaste underliggande dödsorsakerna 2001 för åldersgruppen 1–14 år.

Underliggande dödsorsak	Flickor (%)	Pojkar (%)
Tumörer	31	29
Skador och förgiftningar	26	24
Missbildningar	15	12
Övrigt	28	35
Totalt	100	100

Källa: Dödsorsaker 2001.

Den vanligaste dödsorsaken under spädbarnsåret är vissa perinatale tillstånd, dvs. faktorer som har att göra med graviditet, förlossning och nyföddhetsperioden, samt medfödda missbildningar.

För unga i åldern 1–15 år är tumörer, olycksfall och skador de dominerande dödsorsakerna. Knappt 300 barn i åldern 0–16 år insjuknar i cancer varje år. Den årliga incidensen är ca 150 insjuknade barn per 1 miljon barn. Det innebär att ett barn av 450 har drabbats av cancer vid 15 års ålder.

Trots förbättrade behandlingsresultat är tumörsjukdomar en av de vanligaste dödsorsakerna för barn upp till 15 års ålder. I kapitel 11 i rapporten behandlas barncancer och orsaker till barncancer i relation till miljöfaktorer.

fysiska, och näringsmässiga förhållanden och förutsättningar. Områden för en sådan kartläggning för dagens barn skulle således kunna vara luften, vattnet, jorden, lek- och fritidsmiljön samt barnens kost.

LUFTEN

I det förindustriella samhället värmdes husen upp med fast bränsle. Maten tillagades över öppna eldar eller på vedspis. Strax före sekelskiftet fick städerna gasspisar och successivt infördes elektriska pisar med värmeplattor och värmeugnar. På mycket kort tid har sedan mikrovågsugnar kommit att komplettera elpisarna. Minskningen av sot och rök såväl inomhus som utomhus genom denna utveckling har inneburit en betydande förbättring av luftens kvalitet.

Kvaliteten på våra bostäder förbättras successivt, men till följd av högre energikostnader för uppvärmning blir husen allt tätare för att minska värmeförluster. Ytterligare tätning av fönster med treglas anses motiverat för att minska det buller som trafikleder och annan samfärdsel för med sig. Vädningen genom luftväxling med öppnade fönster och självdrag har ersatts av fläktstyrd luftväxling och i vissa fall av luftkonditionering. (Besvär och symptom i inomhusmiljö tas upp i kapitel 13 och luftföroreningar i den yttre miljön tas upp i kapitel 15.)

Luften är också det medium som transporterar ljud. Samtidigt som vi strävar efter att stänga inne värme och stänga ute buller och föroreningar från trafiken, är de omgivande ljudnivåerna i våra bostäder, skolor eller daghem sannolikt inte speciellt låga. Till detta ska läggas de ljud som kommer från barnens olika aktiviteter. Vi är så vana vid lågfrekvent ljud från datorer, fläktsystem, kylskåp, frysboxar och annan teknisk apparatur att vi inte märker dem förrän det inträffar ett strömavbrott. Därtill kommer i ökad omfattning ljud från TV-apparater, datorer och bärbara eller stationära musikanläggningar. Få områden i samhället förefaller fredade från störande ljud. (I kapitel 18 behandlas förekomst, exponering och hälsoeffekter av buller.)

VATTNET OCH JORDEN

Tillgång till rent vatten är en förutsättning för liv. Den luft vi andas och det vatten vi använder oss av känner inte några geografiska gränser. I dag har drygt 1 miljard människor på jorden inte tillgång till rent vatten. Vattnets kvalitet hotas av såväl biologiska föroreningar som kemiska utsläpp. Sverige har även härvidlag en ytterst gynnsam ställning med riklig tillgång till rent, friskt vatten, skyddade vattentäkter och kommunala vattenverk. Ur ett internationellt perspektiv är förekomsten av vattenburna infektioner låg i vårt land.

Syntetiska kemikalier var praktiskt taget okända vid förra sekelskiftet. Nu finns tiotusentals sådana föreningar. För flertalet av dem är effekterna på människan ofullständigt kända. Den snabba industrialiseringen, urbaniseringen och högre krav på avkastning från jordbruket innebär en risk för att grundvattnet förorenas genom utsläpp från industrin eller jordbruket. Tungmetaller och persistenta organiska föroreningar (POP) som polyklorerade bifenylter (PCB) och dioxiner är av särskild betydelse för barnen. De bryts ner mycket långsamt i naturen och ackumuleras och anrikas på så sätt successivt i näringskedjan. Dessa ämnen kan också förflytta sig långa sträckor och även mellan olika media som luft, vatten och jord. (Detta ämne blir ytterligare behandlat i kapitel 10, som behandlar hormonstörande ämnen, samt kapitel 16 om metaller och kapitel 17 om organiska miljöföroreningar.)

FÖRUTSÄTTNINGAR FÖR SPONTAN LEK OCH FYSISK AKTIVITET

En markant förändring har ägt rum avseende barnens tillgång till spontana lekytor. Tidigare lekte de på gårdar, gator, skogspartier eller övriga allmänna områden, i grupper som formades spontant beroende på bostadsområde och klasstillhörighet.

I dessa miljöer, som definitivt inte var ofarliga för barnen, samlades de vanligen efter skolan eller på kvällen och lekte mer eller mindre oorganiserat utan inblandning av vuxna. Med alltmer förtätade bostadsområden har dessa utrymmen för fri lek begränsats, samtidigt som antalet färdigställda lekplatser, bollplaner etc. har ökat. Från att tidigare i huvudsak själva ha hittat på sina lekar och funnit sina miljöer har barnen nu successivt fått en mer organiserad och mindre riskabel miljö för lek och fritid.

Den spontana leken har också förändrats till att bli en organiserad verksamhet, som träning i någon speciell klubbs regi, där pojkars behov hittills har tillgodosetts bättre än flickors. Leken har således successivt övergått från fri lek i spännande (men inte ofarliga) miljöer till organiserad aktivitet under överinseende eller träning av någon eller några vuxna. Det har också inneburit att barnen ofta måste transporteras eller transportera sig själva för att kunna utöva sina fritidsintressen.

Data från BMHE 03 visar också att 31 procent av 4-åringarna och 86 procent av 12-åringarna utövar någon form av idrott på fritiden. Nio procent av 4-åringarna och 62 procent av 12-åringarna gör detta mer än en gång i veckan. En vanlig vardag förflyttar sig 13 procent av barnen (4 och 12 år) mer än 15 km för sina dagliga aktiviteter (inklusive skola och fritidsaktiviteter) och 40 procent mer än 5 km. Leken och fritidssysselsättningen har sannolikt också ändrat karaktär. Det finns skäl att misstänka att barnen vistas mer inomhus i dag än tidigare. TV-kanalernas utbud av barnprogram och tonårsprogram samt dataspel har rimligen påverkat hur barnen tillbringar sin tid efter skolan. Enligt BMHE 03 har endast 70 procent av 12-åringarna dagligen vistats ute i någon park, natur eller grönområde den senaste månaden.

TRAFIKMILJÖN

Ett exempel på en förbättring i den fysiska miljön kan hämtas från trafiken. För 50 år sedan omkom mellan 25 och 30/100 000 barn (0–14 år) i trafikrelaterade olyckor, vilket motsvarade ungefär 400 barn/år. I dag är den siffran runt 60 barn per år. Denna remarkabla sänkning av olycksfallsfrekvensen ska dessutom ställas i relation till att antalet motorfordon under samma tid fyrdubblats från ungefär en miljon till fyra miljoner. Orsaken till förbättringen är sannolikt en kombinerad effekt av både säkrare vägar och säkrare bilar samt bilstolar för barn och barnanpassade säkerhetsbälten. Utbyggnaden av skilda trafikfält för bilar och cyklar kan också ha haft en positiv effekt. Trots att antalet dödsfall till följd av vägtrafikskador har minskat över tid i Sverige är trafikskador fortfarande en av de främsta dödsorsakerna för barn och unga.

RISKEN FÖR OLYCKSFALL I HEMMET

En betydande förbättring har ägt rum när det gäller att förebygga risken för olyckor i hemmet. Barnsäkra eluttag, spärrlås på skåpdörrar och fönster, vattenblandare, vältskydd för spisar och spisskydd som avgränsar värmeplattorna är numera standard i nyproducerade fastigheter. I äldre bostäder pågår en upprustning. På samma sätt har utrustning för barn som skötbord, insatser till toaletsitsar och spjalsängar tagits fram för att minimera risker för olycksfall i hemmet. Det avspeglas i den internationellt sett ringa förekomsten av skador med dödlig utgång. Ungefär 70–80 barn och ungdomar dör varje år till följd av skador eller förgiftningar. Den stora majoriteten av skadorna härrör från trafiken.

Förgiftningstillbud bland barn inträffar oftast i 1–3-årsåldern, då barnen börjar undersöka sin omgivning. De flesta av dessa tillbud är relativt ofarliga. Allvarliga förgiftningar bland barn är

ovanliga, och dödsfall inträffar mycket sällan. Antalet förfrågningar till Giftinformationscentralen rörande barn upp till 10 års ålder var år 2003 drygt 30 000. Knappt hälften av frågorna gällde hushållskemikalier, ca en fjärdedel rörde läkemedel och växter utgjorde ca en femtedel. Av dem som kontaktade Giftinformationscentralen rekommenderades 9 procent att uppsöka sjukvården.

De viktigaste hushållskemikalierna där tillbuden bedömdes innebära förgiftningsrisk var bränslen (tändvätska m.m.) och frätande rengöringsmedel (propplösare, maskindiskmedel m.m.).

KOST OCH KOSTVANOR

Historiskt sett har det allt överskuggande hotet mot barnens hälsa varit selektiv eller generell brist på säkra och näringsriktiga livsmedel. Globalt sett kvarstår problemet. Varje dag dör ca 30 000 barn i tillstånd relaterade till bristsjukdomar och infektioner. I den industrialiserade delen av världen, men inte uteslutande där, är dock felnäring, övervikt och barnfetma ett problem som i vissa grupper nästan nått epidemiska proportioner. För att utveckla fetma krävs såväl genetisk disposition som ökat energiintag i förhållande till energiförbrukning. Eftersom det är osannolikt att de genetiska förutsättningarna genomgått någon avgörande

förändring under de senaste generationerna ligger det nära till hands att anta att kombinationen ökat energiintag och minskad fysisk aktivitet är den primära orsaken till att fetma bland 10-åringar i dag är 5–8 gånger vanligare än för 25 år sedan. I en nyligen publicerad studie av 15-åringar i Stockholm fann man att 11 procent av flickorna och 15 procent av pojkarna var överviktiga (åldersjusterad BMI = vikt i kg/längd i cm²). Dessa data stämmer väl med data från BMHE 03 som visar att 12 procent av flickorna och 16 procent av pojkarna vid 12 års ålder är överviktiga.

I en undersökning bland barn i årskurs tre i Stockholm, från tre områden med olika socioekonomiska förhållanden, framkom att en vanlig vardag dricker 50 procent av barnen sötade läskedrycker, för att öka till 70 procent under helgdagar. Sötade drycker var också vanligare i resurssvaga områden. Vardagar åt 25 procent av barnen regelbundet godis och på lördagar ökade andelen till 60 procent (1). Studien visade också tydliga skillnader i övervikt och fetma mellan olika socioekonomiska typområden. I det resursstarkaste området var andelen överviktiga och feta endast 2 procent, medan andelen ökade successivt till 25 procent i det resurssvagaste området.

Framtidsperspektiv

Ur ett internationellt perspektiv är svenska barns fysiska hälsa mycket god, kanske den allra bästa i världen. Tack vare en framsynt social, pedagogisk och medicinsk verksamhet har medvetenheten om barns behov kunnat tillvaratas inom de samhällssektorer som ansvarar för barns utveckling och

hälsa. Vad gäller respekten för barns rättigheter och integritet enligt Barnkonventionen har Sverige i många avseenden varit ett föregångsland. Inrättandet av en speciell Barnombudsman, lagstiftningen mot barnaga, verksamheter inom organisationer som Barnens rätt i samhället (BRIS), Röda

korset och Rädda Barnen är andra exempel på att myndigheter och organisationer har insett och stöttat barnens behov.

Trots alla dessa framsteg är situationen långt ifrån entydigt god. I linje med samhällsutvecklingen i stort kan vi riskera att få en polarisering av hälsotillståndet bland barn. Även om den absoluta fattigdomen har minskat, kvarstår en relativ fattigdom för vissa utsatta grupper. I dessa grupper finns invandrabarn, barn till ensamstående föräldrar eller barn i bidragsberoende familjer. Det är också dessa barn som uppvisar ökad sjuklighet och följaktligen konsumerar mer sjukvård.

Upplevelsen av en god hälsa för alla medborgare följer inte strikt utvecklingen av bruttonationalprodukten (BNP) eller den materiella standarden. Det är väl känt att hög materiell standard inte är någon garanti för hälsa. Det kan till och med vara så att en hög materiell standard resulterar i samma grad av ohälsa som en lägre, men tar sig andra former. Att följa denna utveckling, och söka såväl sociala som biologiska samband i miljön som förklarar detta, är en viktig del av det framtida arbetet med barns hälsa och miljö. (I kapitel 5 diskuteras resultaten i BMHE 03 avseende självskattad hälsa.)

Sammanfattande bedömning

Svenska barns hälsa är ur ett internationellt perspektiv mycket god. Omsorgen om det blivande barnet tar sin början långt före födelsen med medicinska kontroller under graviditeten och sociala stödåtgärder när så behövs. Förlossningsvården har i stor utsträckning anpassats till de blivande föräldrarnas individuella önskemål. Sverige har en exceptionellt god förlossnings- och nyföddhetsvård och den lägsta spädbarnsdödligheten i världen. Screeningprov för att identifiera sällsynta men behandlingsbara ämnesomsättningsjukdomar är frivilligt, men tas på så gott som alla redan under BB-tiden. Barnavårdscentralerna och skolhälsovården ser till att tidigt identifiera avvikelser i tillväxt och utveckling samt genomför ett kostnadsfritt vaccinationsprogram. På så sätt har vissa tidigare vanliga och svåra sjukdomar kunnat reduceras och i vissa fall utrotas. Genom Socialstyrelsens medicinska födelseregistrering kan vi årligen följa förekomsten av missbildningar bland nyfödda barn och tidigt identifiera anhopningar av

sådana. Det finns inget som tyder på en ökning av något speciellt tillstånd i tillgängliga data.

Under småbarnsåren drabbas barnen dock som tidigare av en rad virussjukdomar som övre luftvägsinfektioner och magsjukor. Barn i barnomsorg i större grupper har en ökad infektionsfrekvens under de första åren, jämfört med barn som vistas hemma, en skillnad som dock relativt snart jämnar ut sig.

Vissa svårare och ibland kroniska sjukdomar bland barn, som diabetes, vissa tumörformer, glutenintolerans och astma/allergi, är dock ännu ett betydande medicinskt problem. Sannolikt krävs både en viss ärftlig disposition och viss miljöpåverkan för att sjukdomen eller symtomet ska utvecklas.

Trots den generellt gynnsamma positionen är hälsotillståndet hos barn i Sverige inte odelat gott. Nya hot mot en god hälsa finns i barnens fysiska, sociala och psykologiska miljö. Förändrade livsmönster gör att kraven på barnen kan fortsätta att

öka så att de uttrycker sig i en svårtydbar symptomatologi. Bland vuxna har antalet som drabbats av sjukdomsbegreppet utbrändhet ökat. Det är värt att minnas att de vuxnas miljö i mångt och mycket delas av deras barn. Motsvarande symtom i form av trötthet, huvudvärk, koncentrationssvårigheter eller nedstämdhet är inte heller sällsynta bland skolbarn.

Våra barns framtida hälsa är en förutsättning för samhällets fortbestånd och utveckling. Arbetet med att hela tiden vara uppmärksam på förändringar i barns hälsa och att vidta alla möjliga åtgärder för att förbättra den ligger således i allas vårt intresse.

Referenser

1. Jälming A-K, Marmur A & Callmer E. Min Matdagbok – en matvaneundersökning bland barn i årskurs tre från områden med olika socioekonomiska förhållanden i Stockholms län. Centrum för tillämpad näringslära, rapport 27, Stockholms läns landsting, Stockholm, 2003.

Litteratur

- Amning av barn födda 2001. Stockholm, Socialstyrelsen, 2003. (EPC 2003:10).
- Barnsäkerhetsdelegationen. Från barnolycksfall till barns rätt till säkerhet och utveckling. Stockholm, Fritzes, 2003. (Statens offentliga utredningar 2003:127). Dödsorsaker 2001. Stockholm, Socialstyrelsen, 2003. (EPC 2003:6).
- Lindberg T & Lagercrantz H (red.). Barnmedicin. Lund, Studentlitteratur, 2003.
- Medicinsk födelseregistrering 2001. Stockholm, Socialstyrelsen, 2003. Rökvanor bland gravida och spädbarnsföräldrar 2001. Stockholm, Socialstyrelsen, 2002.
- Sjukdomar i slutet vård 1987–2001. Stockholm, Socialstyrelsen, 2003. (EPC 2003:8).
- Giftinformationscentralens hemsida:
www.giftinformationscentralen.se

5.



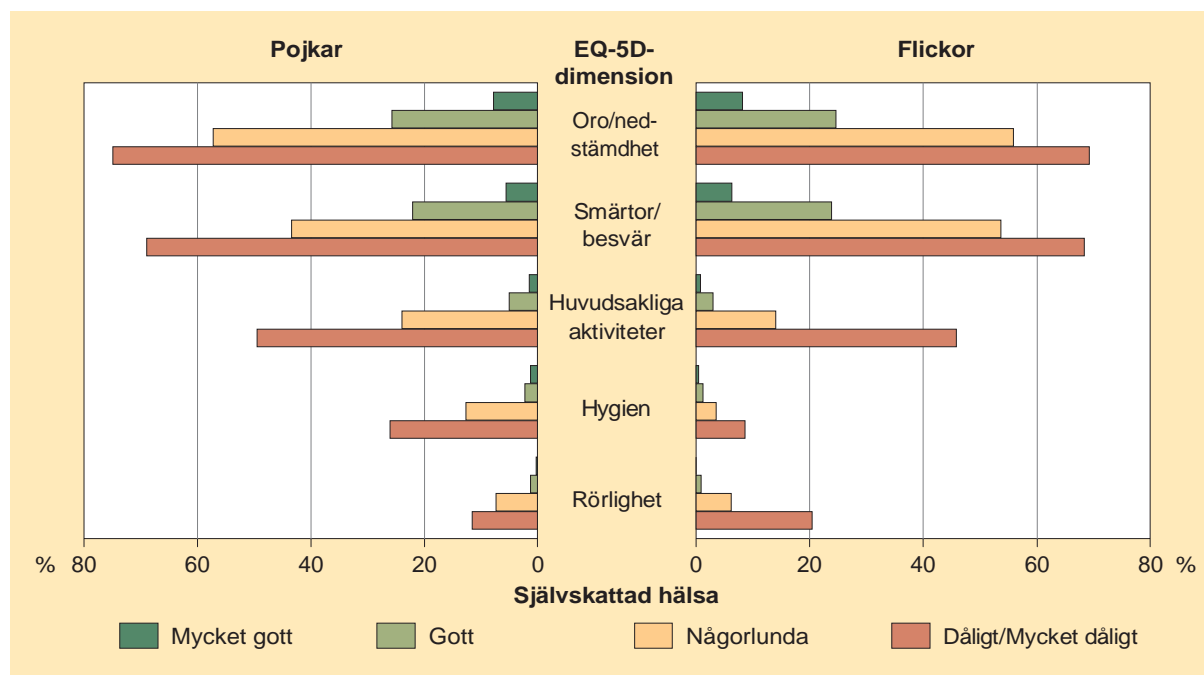
HÄLSORELATERAD
LIVSKVALITET

HÄLSORELATERAD LIVSKVALITET

Hälsobegreppet har utvecklats från att enbart innebära frihet från sjukdom och god fysik till att omfatta faktorer som kan bestämma både välbefinnande och frihet från sjukdom. Världshälsorganisationen (WHO) fastställde 1948 följande definition på hälsa: ”Hälsa är ett tillstånd av fullständigt fysiskt, psykiskt och socialt välbefinnande och inte endast frånvaro av sjukdom och svaghet” (1). För att studera hälsoutfall som inte är dödliga används ofta diagnostiserad sjuklighet, sjukfrånvaro, förekomsten av riskfaktorer, självskattad hälsa och olika mått på hälsorelaterad livskvalitet.

Att definiera och mäta hälsa i dess positiva bemärkelse, som exempelvis hälsorelaterad livskvalitet, och inte enbart som minskad dödlighet och förekomsten av sjuklighet, är ett sätt att lyfta fram hälsans flerdimensionella aspekter.

I Barnens miljöhälsoenkät 2003 (BMHE 03) har det generella livskvalitetsinstrumentet EQ-5D ingått, som är ett standardiserat och väl validerat instrument för att mäta hälsorelaterad livskvalitet (2, 3, 4 och 5). Instrumentet används i ett stort antal länder, både inom och utom Europa, och är översatt till över femtio språk. Formuläret, som är



Figur 5.1. Andel 12-åriga pojkar respektive flickor med måttliga eller svåra problem i de olika EQ-5D-dimensionerna uppdelat på vart och ett av svarsalternativen till frågan om barnets allmänna hälsotillstånd: mycket gott, gott, någorlunda respektive dåligt/mycket dåligt (procent).

Källa: BMHE 03.

enkelt att fylla i, består av två delar. I den första delen klassificerar individen fem olika dimensioner av sin hälsa (rörlighet, hygien, huvudsakliga aktiviteter, smärtor/besvär och oro/nedstämdhet) i tre allvarlighetsgrader (inga problem, måttliga respektive svåra problem) (fråga 5 i BMHE 03). Del två består av en s.k. visuell analog skala, EQ VAS, där den samlade hälsostatusen värderas på en skala mellan 0 (sämsta tänkbara tillstånd) och 100 (bästa tänkbara tillstånd) (fråga 6 i BMHE 03). EQ-5D kan således visa i vilka dimensioner personer har problem, men även hur den samlade hälsostatusen värderas. Utöver EQ-5D ställdes i BMHE en fråga om allmänt hälsotillstånd som var formulerad på följande vis: ”Hur bedömer du att ditt barns allmänna hälsotillstånd varit den senaste månaden? Är det mycket gott, gott, någorlunda, dåligt eller mycket dåligt?” (fråga 3 i BMHE 03). Analyser av hur hälsorelaterad livskvalitet varierar med nivån på allmänt hälsotillstånd syftar till att studera i vilken mån instrumentet EQ-5D och frågan om allmänt hälsotillstånd mäter samma fenomen, dvs. individens hälsotillstånd.

I BMHE 03 har föräldrarna besvarat frågorna om hälsa och hälsorelaterad livskvalitet för barnets räkning. EQ-5D är ursprungligen utformat för vuxna men flera studier har funnit det möjligt att använda instrumentet även bland barn (6, 7, 8 och 9). Tillvägagångssättet är att antingen besvarar barnet själv frågorna eller också svarar någon annan som känner barnet väl, exempelvis en förälder (s.k. *proxy*) för barnets räkning.

Livskvalitetsinstrumentet EQ-5D har introduceras i BMHE 03 som ett komplement till sjukdoms- och besvärskattningar. Syftet är att studera eventuella förhållanden mellan miljöstörningar/miljörelaterad sjuklighet och hälsorelaterad livskvalitet. Associationer bör dock tolkas försiktigt eftersom enkäten är en tvärsnittsundersökning.

Tabell 5.1. Andel 12-åringar med inga, måttliga eller svåra problem per EQ-5D-dimension samt det samlade hälsotillståndet värderat med EQ VAS (procent).

EQ-5D-dimension	Pojkar	Flickor
Rörlighet		
Inga	98,8	99,0
Måttliga	1,1	0,9
Svåra	0,1	0,1
Hygien		
Inga	97,5	98,9
Måttliga	2,1	0,9
Svåra	0,3	0,1
Huvudsakliga aktiviteter		
Inga	95,5	97,2
Måttliga	4,0	2,5
Svåra	0,5	0,3
Smärtor/besvär		
Inga	86,2	84,9
Måttliga	13,2	14,7
Svåra	0,6	0,4
Oro/nedstämdhet		
Inga	83,0	83,3
Måttliga	16,4	16,2
Svåra	0,4	0,5
EQ VAS	91,7	92,3

Källa: BMHE 03.

I de olika EQ-5D-dimensionerna rapporteras 12-åringarna mest ha problem med oro/nedstämdhet och smärtor/besvär följt av huvudsakliga aktiviteter (tabell 5.1). Det samlade hälsotillståndet värderat med EQ VAS visar ett medelvärde på 92 bland både pojkar och flickor. Liknande undersökningar bland unga vuxna har visat att flickor rapporterar sämre hälsorelaterad livskvalitet än pojkar (4, 5, 10 och 11).

Andelen problem i de olika dimensionerna bland 12-åringar ökar ju sämre den självskattade hälsan är (figur 5.1). Även bland barn med ”mycket god” hälsa har 6 procent problem med smärtor/besvär och 8 procent med oro/nedstämdhet. Motsvarande siffror för barn med ”god” självskattad hälsa är 23 procent respektive 25 procent. Pojkar har generellt mer problem med att klara av sina huvudsakliga aktiviteter än flickor. Det syns tydligt bland dem med ”någorlunda” hälsa. Det samlade hälsotillståndet värderat med EQ VAS varierar från 96 för både pojkar och flickor med ”mycket god” självskattad hälsa till 51 för pojkar och 60 för flickor bland dem med ”dålig/mycket dålig” självskattad hälsa.

Barns hälsa kan variera med deras fysiska, sociala och psykologiska miljö. Ett sätt att undersöka sådana skillnader är att studera barns hälsorelaterade livskvalitet med avseende på föräldrarnas utbildningsnivå. De barn som har föräldrar med högst grundskoleutbildning har generellt mer problem än de som har föräldrar med högre utbildning, dock framgår ingen tydlig skillnad i EQ VAS (tabell 5.2).

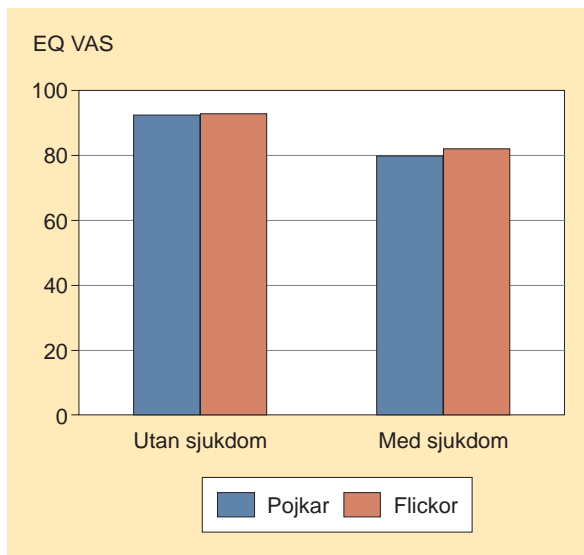
Generella livskvalitetsinstrument kan användas för att studera den hälsorelaterade livskvaliteten i olika sjukdomsgrupper. I BMHE 03 rapporteras att ca 5 procent av 12-åringarna har någon handikappande eller allvarlig sjukdom, t.ex. diabetes eller reumatisk sjukdom. Dessa barn har ett lägre samlad hälsotillstånd, värderat med EQ VAS, än de barn som inte har någon av dessa sjukdomar. Tydligast ser man detta bland pojkar (figur 5.2).

Av BMHE 03 framgår att 22 procent av alla 12-åringar har någon av allergisjukdomarna astma, rinit (allergisnuva) eller eksem. Värderat med EQ VAS har barn med allergisjukdom ett sämre samlad hälsotillstånd än barn utan sådan sjukdom (figur 5.3). Resultaten överensstämmer med vad man funnit för spanska skolbarn (6 och 8).

Tabell 5.2. Andel 12-åringar med måttliga eller svåra problem per EQ-5D-dimension samt det samlade hälsotillståndet (EQ VAS) mot bakgrund av föräldrarnas utbildningsnivå (procent).

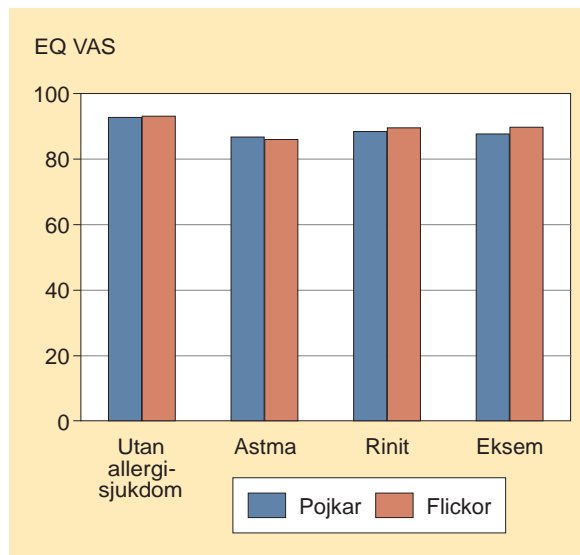
EQ-5D-dimension	Högst grundskola	Gymnasium och högre
Rörlighet		
Pojkar	1,6	0,9
Flickor	1,4	0,8
Hygien		
Pojkar	4,3	1,7
Flickor	1,2	1,1
Huvudsakliga aktiviteter		
Pojkar	7,2	3,3
Flickor	3,7	2,5
Smärtor/besvär		
Pojkar	14,0	13,8
Flickor	18,1	14,0
Oro/nedstämdhet		
Pojkar	19,4	15,9
Flickor	19,4	15,9
EQ VAS		
Pojkar	91,3	92,1
Flickor	92,0	92,5

Källa: BMHE 03.



Figur 5.2. Det samlade hälsotillståndet (medelvärde EQ VAS) för 12-åriga pojkar och flickor utan respektive med handikappande eller allvarlig sjukdom.

Källa: BMHE 03.



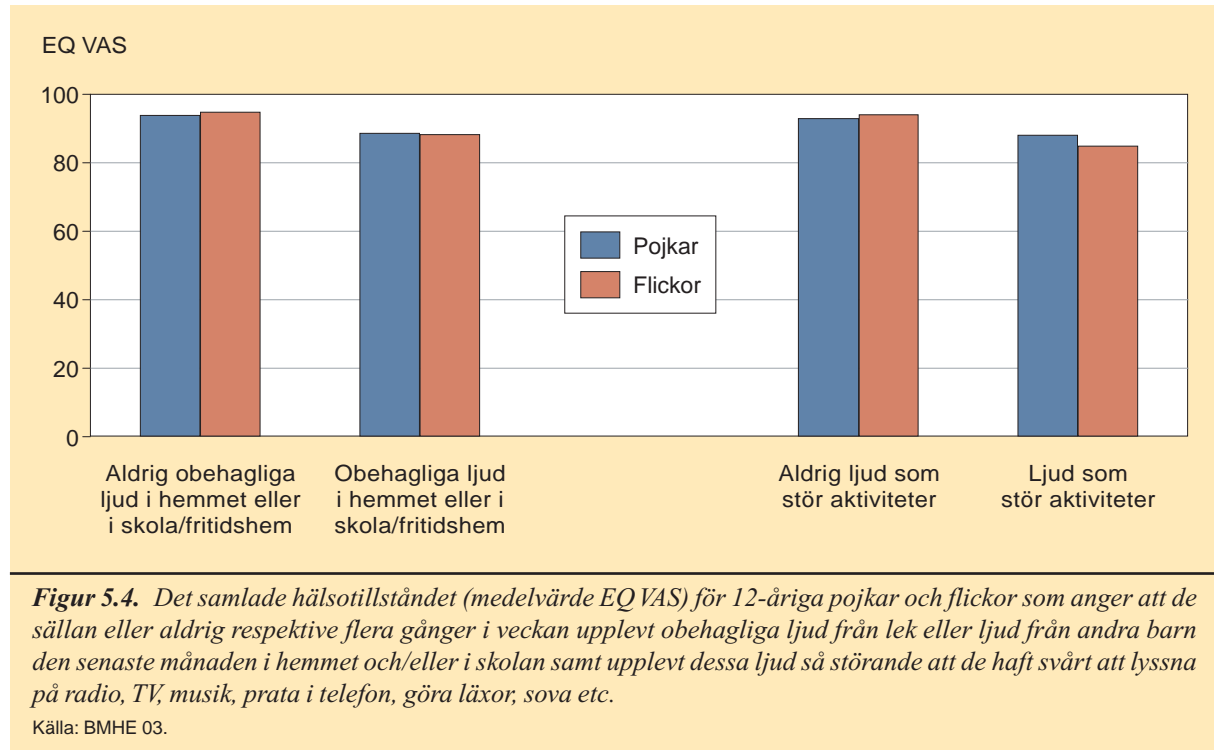
Figur 5.3. Det samlade hälsotillståndet (medelvärde EQ VAS) för 12-åriga pojkar och flickor utan respektive med någon av allergisjukdomarna astma, rinit (allergisnuva) eller eksem.

Källa: BMHE 03.

Miljö- och hälsorelaterad livskvalitet

Barn som vistas ute dagligen rapporterar färre problem i de olika dimensionerna och ett bättre samlat hälsotillstånd värderat med EQ VAS jämfört med de barn som aldrig eller endast ibland vistas ute (tabell 5.3). Detta gäller även med hänsyn taget till att barn med någon handikappande eller allvarlig sjukdom undantagits i analysen. De barn som inte vistas ute dagligen har framför allt mer problem med oro/nedstämdhet, över 20 procent jämfört med 14 procent bland dem som dagligen vistas ute. Pojkar som inte vistas ute dagligen rapporteras ha mer problem i alla dimensioner och flickor har framför allt mer problem med smärtor/besvär (tabell 5.3).

Buller är det miljöproblem som påverkar flest personer. I BMHE 03 har 12-åringar själva fått svara på enstaka frågor, bland annat om sina upplevelser av buller. Totalt anser 21 procent av 12-åringarna att de upplevt obehagliga ljud från lek eller från andra barn flera gånger i veckan den senaste månaden i hemmet och/eller i skolan. Trettiofyra procent anger att de aldrig eller mera sällan upplevt dessa ljud. Det samlade hälsotillståndet värderat med EQ VAS visar lägre värden för barn som upplevt dessa ljud så störande att de haft svårt att lyssna på radio, TV, musik, prata i telefon, göra sin läxa, sova etc. (figur 5.4).



Utifrån svaren i BMHE 03 går det inte att avgöra om barn som inte vistas ute dagligen får sämre hälsorelaterad livskvalitet eller om det istället är så att barn med sämre hälsorelaterad livskvalitet sällan eller aldrig vistas utomhus. Motsvarande resonemang gäller för barn som upplever stör-

ningar av obehagliga ljud. Här kan det antingen vara så att störningarna leder till sämre livskvalitet, eller att barn med sämre hälsorelaterad livskvalitet är mera lättstörda än andra barn. Fördjupade analyser fordras för att närmare studera dessa samband.

Sammanfattning

Den hälsorelaterade livskvaliteten bland 12-åringar har i BMHE 03 mätts med det generella livskvalitetsinstrumentet EQ-5D. Resultaten visar att barn med allvarlig eller handikappande sjukdom och/eller någon allergisjukdom har en lägre hälsorelaterad livskvalitet än barn utan sådana problem.

För barn som vistas ute dagligen rapporteras färre problem i de olika EQ-5D-dimensionerna och ett bättre samlat hälsotillstånd värderat med EQ VAS jämfört med barn som sällan eller aldrig vistas ute. För 12-åringar som upplever störande och obehagliga ljud i hemmet eller i skolan rapporteras en sämre

hälsorelaterad livskvalitet jämfört med dem som inte upplever sådana ljud. Fördjupade analyser och ytterligare studier fordras för att klargöra orsaker och samband mellan hälsorelaterad livskvalitet och de olika miljöstörningarna. Redovisade resultat bör därför tolkas med försiktighet. Sammanfattningsvis visar resultaten att mätning av hälsorelaterad livskvalitet kan vara ett värdefullt komplement till sjukdoms- och besvärsskattningar av miljöstörningar.

Tabell 5.3. *Andel 12-åringar* med måttliga eller svåra problem per EQ-5D-dimension samt det samlade hälsotillståndet (EQ VAS) i relation till hur mycket de har vistats ute (i natur, park eller grönområde) under den senaste månaden (procent).*

EQ-5D-dimension	Ute dagligen	Ute ibland eller aldrig
Rörlighet		
Pojkar	0,4	1,7
Flickor	0,6	0,5
Hygien		
Pojkar	1,0	3,8
Flickor	0,5	0,3
Huvudsakliga aktiviteter		
Pojkar	2,5	6,1
Flickor	1,5	2,0
Smärtor/besvär		
Pojkar	12	13,4
Flickor	13	15,8
Oro/nedstämdhet		
Pojkar	14	20,4
Flickor	14	21,7
EQ VAS		
Pojkar	93,4	89,8
Flickor	93,8	90,5

* Barn med någon handikappande eller allvarlig sjukdom har undantagits.

Källa: BMHE 03.

Referenser

1. World Health Organization. Preamble to the Constitution of the World Health Organization as adopted by the International Health Conference, New York, 19–22 June 1946. Geneva, WHO, 1948.
2. The EuroQoL Group. EuroQoL – A new facility for the measurement of health-related quality of life. *Health Policy* 1990;16(3): 199–208.
3. Rabin R & de Charro F. EQ-5D: A measure of health status from the EuroQol Group. *Annual Medicine* 2001;33: 337–343.
4. Burström K, Johannesson M & Diderichsen F. Swedish population health-related quality of life results using EQ-5D. *Quality of Life Research* 2001;10(7): 621–635.
5. Eriksson E & Nordlund A. Hälsa och hälsorelaterad livskvalitet mätt med EQ-5D och SF-36 i Östergötlands och Kalmar län: Resultat från befolkningsundersökningarna. Linköping, Folkhälsovetenskapligt Centrum, 2002. (Rapport 2002:1).
6. Roset M, Badia X, Benavides A & Herdman M. The validity of the EQ-5D in children with asthma. In: The 16th Plenary Meeting of the EuroQol Group (Issue), Badia X (Ed). Catalan Institute of Public Health, Barcelona, 1999: 13–27. (Proceedings).
7. Stolk E A, Busschbach J J & Vogels T. Performance of the EuroQol in children with imperforate anus. *Quality of Life Research* 2000;9(1): 29–38.
8. Badia X, Garcia-Hernandez G, Cobos N, Lopez-David C, Nocea G & Roset M. Validity of the Spanish version of the Pediatric Quality of Life Questionnaire for evaluating quality of life in asthmatic children. *Medicina Clinica* 2001;116(15): 565–572.
9. Hennessy S & Kind P. Measuring health status in children: developing and testing a child-friendly version of EQ-5D. In: The 19th Plenary Meeting of the EuroQol Group (Issue), Kind P (Ed). York, University of York, 2002, 291–310. (Proceedings).
10. Burström K. Hälsorelaterad livskvalitet mätt med EQ-5D. Beskrivning av instrumentet samt resultat från en befolkningsundersökning i Stockholms län. Stockholm, Katarina Tryck AB, 2002.
11. Folkhälsan i Stockholms län 2003. Stockholm, Stockholms läns landsting, Samhällsmedicin, 2003.

6.



**BIOLOGISKA
SKILLNADER MELLAN
BARN OCH VUXNA**

BIOLOGISKA SKILLNADER MELLAN BARN OCH VUXNA

Barnet, liksom fostret, är i vissa avseenden speciellt sårbart för kemiska ämnen och andra miljöfaktorer på grund av sin tillväxt och utveckling. Det är inte bara dosen som är av betydelse för om en skada ska uppstå, utan även när i utvecklingen

exponeringen inträffar. Kroppens förmåga att ta upp, fördela, omvandla och utsöndra olika ämnen ändras både före och efter födelsen, och utvecklingen går olika snabbt för olika processer.

Upptag och utsöndring

UPPTAG

Upptaget via mag-tarmkanalen är större hos nyfödda och unga än hos vuxna. Det har visats i djurförsök för flera ämnen, bl.a. bly. Flera faktorer som påverkar upptaget av främmande ämnen via mag-tarmkanalen förändras med åldern. Nyfödda har bland annat ett högre pH i magsäcken, fördröjd tömning av magsäcken, och mindre samt oregelbundnare rörlighet av mag-tarmkanalen än vuxna. Nyfödda har dessutom lägre enzymaktivitet i bukspottkörtel samt lägre gallutsöndring. Efter födelsen koloniserar mag-tarmkanalen snabbt med bakterier och floran utvecklas därefter gradvis till vuxna förhållanden.

Huden hos en nyfödd är tunn och hos för tidigt födda är huden mycket ömtålig och genomtränglig. Efter födelsen blir huden snabbt tjockare och oavsett utvecklingsstadium är huden en effektiv barriär redan efter några veckor. Förhållandet mellan kroppsytan och kroppsvikt är högre hos spädbarn och små barn än hos vuxna, varför upptaget via huden blir högre hos barnet.

Lungvolymen är mindre hos nyfödda än hos vuxna, men alveolernas (lungblåsornas) yta i förhållande till kroppsvikten är större hos barn än hos vuxna. Detta tillsammans med barns högre and-

ningsfrekvens gör att de har ett större upptag genom inandning än vuxna. Det nyfödda barnet andas till en början endast genom näsan. Vad detta betyder för skillnaden i upptag mellan barn och vuxna är inte känt. Antalet alveoler fortsätter att öka ungefär upp till 8 års ålder, varefter de ökar i storlek i stället. Lungtillväxten fortsätter genom barndomen tills individen är en ung vuxen. Då når den en plåtå och avtar sedan med åldern.

FÖRDELNING

Fördelningen av ett ämne i kroppen påverkas av flera faktorer, som förhållandet mellan kroppsvätska och kroppsfett, blodflöde, närvaro av transportproteiner och i vilken grad ämnet kan bindas till proteiner. Hos för tidigt födda barn är koncentration och bindningskapacitet av t.ex. albumin låg jämfört med hos vuxna. Det kan medföra att en högre andel av ett främmande ämne, som annars skulle bindas till albumin, är fritt tillgängligt. För fettlösliga ämnen är mängden fett i kroppen och i olika organ av stor betydelse för fördelningen. Andelen kroppsfett ökar från 1–3 procent av kroppsvikten i mitten av graviditeten till ungefär 16 procent vid födelsen, och når en topp på 25 procent 6–9 månader efter födelsen. Andelen kropps-

fett i förhållande till kroppsvikten börjar normalt öka igen från 5–7 års ålder. Ökningen fortsätter under puberteten hos kvinnor, medan den snarare minskar hos män under senare delen av puberteten.

METABOLISM OCH UTSÖNDRING

Även om en del ämnen utsöndras oförändrade omvandlas (metaboliseras) de flesta till mer vattenlösliga nedbrytningsprodukter, för att lättare kunna utsöndras med urin eller galla. Både den ursprungliga substansen och dess nedbrytningsprodukt kan ge upphov till skadliga effekter. Det innebär att det kan vara både en fördel och en nackdel för en individ att kunna omvandla ett ämne. Ett enzymsystems förmåga att omvandla ämnen beror på hur moget det är. De flesta enzymssystem når inte samma kapacitet som hos vuxna förrän efter födelsen, en del först efter 3 års ålder, men det finns också sådana som är effektivare före födelsen.

Metabolismen kan indelas i två typer av reaktioner. I den första typen av reaktion görs ämnet mer vattenlösligt, medan den andra typen leder till att

ämnet kopplas till kroppsegna substanser för att kunna utsöndras. Den totala mängden av enzym som ansvarar för den första reaktionstypen (framför allt cytokrom P450) är lägre hos nyfödda och spädbarn än hos vuxna. Nyfödda har också en mycket låg total glukuronideringskapacitet (ett exempel på den andra reaktionstypen), den når vuxna nivåer först vid 3–4 års ålder.

Levern är kroppens viktigaste organ för att göra sig av med ett ämne genom metabolism. Leverns totala kapacitet är ungefär en tredjedel av en vuxens kapacitet 3 månader efter födelsen och når eller överskrider en vuxens kapacitet vid 2 års ålder.

Njurfunktionen är lägre hos spädbarn än hos äldre barn och vuxna men den når vuxen kapacitet inom 1 år. Både den glomerulära filtreringshastigheten och den tubulära utsöndringen är låg hos nyfödda. Den glomerulära filtreringshastigheten ökar snabbt under det första året, medan den tubulära utsöndringen mognar senare och når vuxna nivåer vid 1 års ålder. Även gallsyrautsöndringen är låg hos nyfödda, men når vuxna nivåer vid 6 månaders ålder.

Utveckling

För att förstå hur effekter kan uppstå under utvecklingen och när en individ är som känsligast för olika typer av skador är det viktigt att känna till människans normala utveckling. Här följer en kort beskrivning av olika utvecklingsstadier, som också sammanfattas i tabell 6.1.

Hos kvinnor delar sig könscellerna under fosterperioden och flickor föds med sitt totala antal könsceller. Fortsatt delning och mognad inträffar dock inte förrän vid ägglossning. Mannens könsceller däremot börjar inte dela sig och mogna

förrän i puberteten men fortsätter sedan hela livet ut. Eftersom celler är speciellt känsliga under delningen innebär det att den största risken för förändringar i könscellerna är under kvinnors och mäns fertila period. När det gäller kvinnors köns-celler kan det även finnas en ökad risk under fosterperioden.

PERIODEN SOM EMBRYO OCH FOSTER

Under preimplantationsperioden, dvs. perioden innan ägget har slagit sig ner i livmoderslemhinnan,

Tabell 6.1. Olika stadier i människans utveckling och under vilka tidsperioder dessa stadier ungefär inträffar.

Utvecklingsstadier	Tidsperiod
Preimplantationsperiod	Vecka 2 t.o.m. 4 av graviditeten*
Embryonal period	Vecka 4 t.o.m. 8 av graviditeten*
Fosterperiod	Från vecka 9 av graviditeten* till födelsen
För tidig födsel	Vecka 24 t.o.m. 37 av graviditeten*
Fullgånget	Vecka 38 t.o.m. 42 av graviditeten*
Perinatal period	Från vecka 39 av graviditeten* t.o.m. 1 vecka efter födelsen
Neonatal period	Från födelsen t.o.m. 4 veckor efter födelsen
Spädbarnsålder	Från födelsen till och med 12 månader efter födelsen
Barndom	1–12 år (från spädbarn till puberteten) (unga: 1–4 år; äldre: 4–12 år)
Puberteten	Period under vilken den sekundära könsutvecklingen sker och kapaciteten till fortplantning uppnås
Ungdomsår, tonår	12–19 år
Vuxen	20 år och uppåt (har uppnått full tillväxt och mognad)

*Graviditeten räknas från sista menstruationstillfället och pågår i ca 40 veckor för ett fullgånget barn. Ägglossning och efterföljande befruktning sker ca 2 veckor efter sista menstruationstillfället, vilket innebär att människans utveckling från befruktning till födelse pågår i ca 38 veckor.

Källa: Sammanställning modifierad efter Kemikalieinspektionen (2003).

anses embryot i stort sett vara okänsligt mot olika typer av yttre exponering, när det gäller missbildningar av enskilda organ eller missbildningsyndrom. Exponering för vissa ämnen, t.ex. nikotin och DDT (exempel på ett svårnedbrytbart organiskt ämne), kan dock orsaka celldöd och/eller latent utvecklingseffekter. En trolig förklaring till detta är att om bara några få celler dör kan de ersättas av andra celler eftersom cellerna ännu inte specialiserat sig, medan en omfattande skada under denna period kan medföra att embryot dör.

Placantan, eller moderkakan, är övergången mellan modern och fostret. Den består av två delar, en del är genetiskt en del av fostret, den andra en del av modern. Placantan befinner sig i livmoder-väggen och sitter ihop med fostret genom navelsträngen. När barnet föds kommer placantan (efterbörden) ut strax efteråt. Placantan avlägsnas

från barnet genom att navelsträngen klipps av. Placentans uppgift är att förse fostret med nödvändiga näringsämnen från moderns blod och att transportera bort avfallsprodukter. Den ska även verka som en skyddande barriär genom t.ex. filtrering. Placantan kan även metabolisera eller omvandla olika ämnen för att kunna göra sig av med dem. Därför har den ibland liknats vid levern hos en vuxen. Kemikalier som passerar över cellmembran hos modern passerar med stor sannolikhet även över placantan. Det är alltså inte så att fostret är skyddat från alla främmande ämnen som finns i moderns blod. Exponering av placantan kan även ge effekter som ändrat blodflöde och genomblodning, vilket i extrema fall kan leda till celldöd och missfall.

Under embryogenesen sker anläggningen av olika organ. Det anses vara den känsligaste perioden när det gäller missbildningar av enskilda

organ eller missbildningssyndrom till följd av exponering för främmande ämnen. Det beror på att cellerna har specialiserat sig och inte längre kan ersättas av omgivande celler. Skadan som uppstår blir därför permanent.

Från vecka 9 och framåt försiggår en differentiering (särskiljning), tillväxt och mognad av olika vävnader. Under denna period blir fostret tåligare/motståndskraftigare mot olika ämnen som kan skada det. Exponering för främmande ämnen under denna period får därför effekter på tillväxt och funktionell mognad snarare än missbildningar. Receptorer och molekyllära mål för ämnen som påverkar framtida funktioner utvecklas fortfarande. Fostret kan därför vara lika känsligt som embryot. Funktionella skador på centrala nervsystemet, t.ex. effekter på beteende, samt mentala och motoriska skador, eller effekter på könsorganen med minskad fertilitet som följd, är några möjliga allvarliga effekter. Dessa skador behöver inte vara tydliga vid födelsen utan kan visa sig senare i livet (se vidare kapitel 8 om fostrets miljö, missbildningar och sjukdomsutveckling).

DEN PERINATALA PERIODEN

Den perinatale perioden omfattar tiden runt födelsen. Förlossningen innebär en ny situation för individen med avseende på många fysiologiska system. Bland annat förändras hjärtfrekvens, motstånd i perifera kärl och fördelning av blodflöde. Vid födelsen upphör upptag och utsöndring via placentan. Dessutom ökar leverblodflöde och syretillförsel dramatiskt då placentan upphör att fungera.

SPÄDBARNSÅLDERN

Perioden från födelsen och upp till 12 månaders ålder brukar kallas spädbarnsåldern. Under detta år förändras individen från ett hjälplöst spädbarn

som ammas till ett litet barn som mer och mer liknar en vuxen när det gäller både utveckling och exponering. Under amningsperioden är de metabola systemen, som omvandlar främmande ämnen så att de blir lättare att utsöndra, fortfarande omogna. Den nyfödda skyddas inte längre av att främmande ämnen inte kan passera placentan.

Fettlösliga ämnen som ansamlas i moderns fettrika vävnader kan överföras till barnet via bröstmjölken.

BARNDOMEN

Barndomen kallas den period som varar från det att spädbarnsåldern tar slut upp till puberteten, det vill säga från 1 år t.o.m. ungefär 12 års ålder (något tidigare för flickor än för pojkar). Eftersom mycket händer under denna period, och det är stor skillnad mellan en 1-åring och en 12-åring, delar man ibland in barn i yngre barn mellan 1 och 4 år, och äldre barn mellan 5 och 12 år. De mest avgörande skillnaderna mellan barn och vuxna beträffande toxikokinetik – dvs. hur ämnen tas upp, omvandlas och utsöndras i kroppen – ser man hos barn som är yngre än 1 år och speciellt under de första dagarna och veckorna i deras liv. Vid 4 års ålder är de flesta biokemiska och fysiologiska variabler som påverkar toxikokinetiken mogna, även om skillnader fortfarande kan kvarstå.

TONÅREN

I tonåren avslutas kroppens utveckling, tillväxt och mognad. Hormonnivåerna fluktuerar och hormon som östradiol, progesteron och testosteron ökar. Man vet dock lite om skillnader i känslighet hos individer mellan 13 och 19 år. Mognad av reproduktionssystem, endokrina system och immunsystem under denna period kan innebära att gruppen är extra sårbar när det gäller exponering för främmande ämnen.

VUXEN ÅLDER

Från ungefär 20 års ålder anses en människa vara vuxen. Störst kunskap om effekter som uppstår vid exponering för olika ämnen finns från studier på vuxna djur eller erfarenheter som rör vuxna människor (t.ex. från arbetsmiljöexponering).

I alla åldrar förekommer skillnader, t.ex. könsskillnader, skillnader till följd av sjukdom eller livsstil, eller på grund av olika situationer som

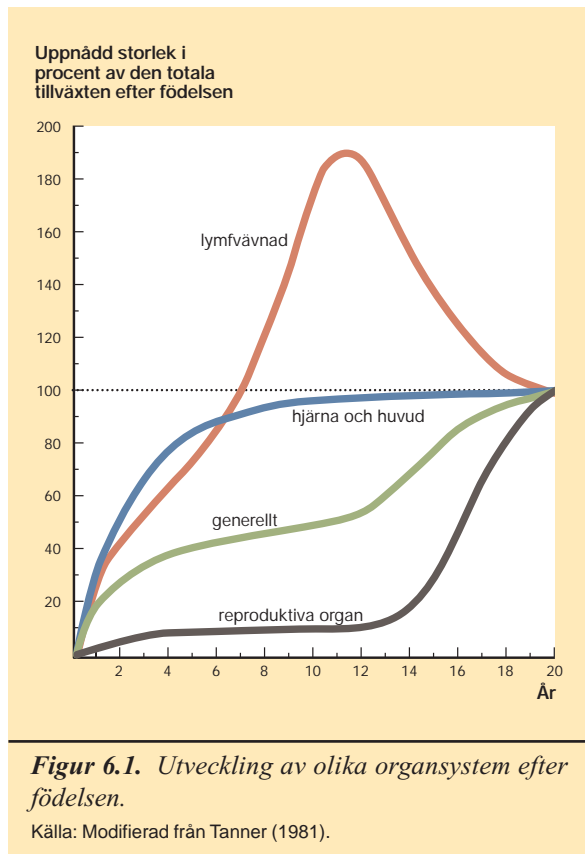
graviditet. Under graviditeten inträffar många fysiologiska förändringar i modern som en följd av, och för att tillgodose, den snabba tillväxten. Dessa förändringar kan på olika sätt påverka intag, upptag, fördelning och utsöndring av främmande ämnen. De kan involvera mag-tarmkanal, hjärt-kärlsystem, utsöndringssystem och andningssystem.

Speciellt känsliga organsystem

Några organsystem anses vara speciellt sårbara när det gäller fosters, spädbarns och barns exponering för främmande ämnen eftersom utveckling, tillväxt och mognad av dessa organsystem pågår under lång tid, både före och efter födelsen. Exempel på sådana organsystem är fortplantningssystemet, hormonsystemet, immunsystemet och nervsystemet. Effekter på sådana organsystem kan dessutom ge upphov till effekter på andra organsystem. Figur 6.1 illustrerar utvecklingen av några organsystem efter födelsen.

CENTRALA NERVSYSTEMET

Utvecklingen av centrala nervsystemet är mycket komplicerad, och dess utvecklingsperiod är längre än för andra organsystem. Centrala nervsystemet börjar utvecklas tidigt under den embryonala perioden och utvecklingen fortsätter sedan både före och efter födelsen. Hjärnans tillväxt är snabb upp till 2 års ålder då barnet har ungefär 75 procent av det totala antalet hjärnceller hos en vuxen. Därefter och upp till ungefär 4 års ålder går hjärnans tillväxt långsammare. Tillväxten efter födelsen gäller främst myelinisering av vit hjärnsubstans, axoner som mognar, dendriter som växer ut, och



gliaceller som ökar i antal. (*Myelin* är ett protein som bildar ett skyddande hölje runt nervtrådarna, *axoner* är nervcellsutskott som leder nervimpulsen, *dendriter* är nervcellens mottagardel och *gliaceller* är stödjeceller mellan nervcellerna.) Blod-hjärnbarriären utvecklas gradvis under fosterperioden och utvecklingen är inte avslutad förrän ungefär 6 månader efter födelsen. Större relativt hjärnblodflöde och omogen blod-hjärnbarriär kan ge upphov till ökad exponering för skadliga ämnen när det gäller fostrets/spädbarnets centrala nervsystem.

När man testar kemikalier är det mycket viktigt att man genomför exponeringen under den kritiska period man är intresserad av. I motsats till hos människa, som har en snabb utvecklingsfas före födelsen, sker utvecklingen och den snabba tillväxten av hjärnan hos gnagare under de 3–4 första veckorna efter födelsen. Det innebär att information från djurförsök inte alltid är relevant när det gäller att förutsäga risker för skador på centrala nervsystemet hos människa.

IMMUNSYSTEMET

Immunsystemets uppgift är framför allt att skydda kroppen mot infektioner. I immunsystemet bildas de lymfatiska organen under fosterstadiet för att sedan utvecklas vidare efter födelsen. Utvecklingen av plasmaceller fortsätter hela livet ut. Immunsystemets mognad och produktion av T- och B-celler startar efter födelsen och pågår också hela livet, pådriven av exponering för t.ex. infektioner eller vaccin, i kombination med individens genetiska bakgrund. Både fosterperioden, då immunsystemet utvecklas, och den efterföljande utvecklingen och mognaden har visat sig mycket känslig när det gäller exponering för främmande ämnen, även om man vet lite om mekanismerna bakom detta. Störning av immunsystemet på grund

av exponering för främmande ämnen kan inträffa vid olika stadier i livet. Det kan leda till försämring av immunsystemet, som minskat motstånd mot infektioner, eller oönskad inriktning av immunsystemet, som allergiska reaktioner eller autoimmunitet (se vidare kapitel 12 om allergi).

FORTPLANTNINGSSYSTEMET

Ett intakt fortplantningssystem är en förutsättning för att en art ska fortleva. Människor exponeras i dag för en mängd kemikalier och läkemedel, varav en del har visat sig ge upphov till skador på fortplantningssystemet, t.ex. bensen, toluen, bly, metylkvicksilver och dioxin. Eftersom celler är speciellt känsliga under delning innebär det att den största risken för förändringar i könsceller är under kvinnors och mäns fertila period. Av samma anledning kan det inte uteslutas att det finns en ökad risk även under fosterperioden när det gäller kvinnors könsceller. Fortplantning är ett cykliskt förlopp och känsliga perioder kan inträffa vid olika tillfällen under denna cykel. Skadliga effekter på kvinnors eller mäns fortplantning, orsakade av främmande ämnen, kan påverka pubertetens inträde, produktion av könsceller, sexuellt beteende, fruktsamhet, havandeskap, nedkomst och amning, eller ge upphov till utvecklingsskador hos den kommande generationen.

HORMONSYSTEMET

Kroppens hormonsystem består av komplicerade nätverk av körtlar som producerar hormoner och släpper ut dem i blodet. Dessa hormoner är budbärare som påverkar organ och vävnader i hela kroppen. Hormonproducerande körtlar sänder också signaler till andra hormonproducerande körtlar, vilket kan ge upphov till komplexa interaktioner. De viktigaste hormonproducerande körtlarna är nedre delen av mellanhjärnan (hypothala-

mus), undre hjärnbihaget (hypofysen), sköldkörteln, bisköldkörtlarna, binjurarna, tallkottkörteln, brässen (thymus), bukspottskörteln, testiklarna och äggstockarna. Hypothalamus och hypofysen kontrollerar flera normala funktioner som sömn, aptit, temperatur, sexuell mognad och reproduktion. Tillväxthormon gynnar proteinuppbyggnad i celler och andra funktioner som stimulerar muskel- och bentillväxt genom barndomen och tonåren. Sköldkörtelns huvudsakliga funktion är att bilda hormonerna tyroxin och trijodotyronin, som reglerar kroppens metabolism. Tyroxin, som förekommer mest av de två, är nödvändigt för normal utveckling genom spädbarnsålder och barn-

dom. Ämnen kan påverka sköldkörteln genom att finnas i för hög eller för låg koncentration. Som exempel på det senare kan nämnas att jodbrist anses utgöra ett av världens allvarligaste hot mot utvecklingen hos foster och barn.

Föreningar som stör hormonsystemet kan påverka utvecklingen av en organism och det har visats att flera föroreningar, t.ex. dioxiner och PCB, som finns i miljön ger upphov till liknande eller motsatta effekter som de naturliga könshormon som finns hos försöksdjur och hos vilda djur. Att de skulle ge upphov till liknande effekter hos människa kan inte uteslutas (se vidare kapitel 10 om hormonsystemet).

Sammanfattning

En människa förändras anatomiskt, biokemiskt och fysiologiskt från befruktningen till dess att hon dör. Det förekommer perioder under utvecklingen då exponering för kemikalier och andra miljöfaktorer kan ge upphov till ändrad organstruktur eller funktion. Barn, liksom foster, är i vissa avseenden speciellt sårbara för kemiska ämnen på grund av sin tillväxt och utveckling. Särskilt känsliga anses de organsystem och metabolismsystem vara som utvecklas och mognar sent och under lång tid. Exempel på dessa organsystem är centrala nervsystemet, hormonsystemet, fortplantningssystemet och immunsystemet.

Litteratur

Crom, W R. Pharmacokinetics in the child. *Environmental Health Perspectives* 1994;102(Suppl. 11):111–118.
International Programme on Chemical Safety (IPCS). Principles and methods for assessing direct immunotoxicity associated with exposure to chemicals. Geneva, World Health Organization, 1996. (*Environmental Health Criteria* 180).

Kemikalieinspektionen. Human Health risk assessment. Proposals for the use of assessment (uncertainty) factors; Application to risk assessment for plant protection products, industrial chemicals and biocidal products within the European Union. Stockholm, Kemikalieinspektionen, 2003. (Kemi Report No 1/03).

Milsap R L & Jusko W J. Pharmacokinetics in the infant. *Environmental Health Perspectives* 1994;102(Suppl. 11):107–110.

Pryor J L, Hughes C, Foster W, Hales B F & Robaire B. Critical windows of exposure for children's health: The reproductive system in animals and humans. *Environmental Health Perspectives* 2000;108(Suppl. 3):491–503.

Rice D & Barone Jr S. Critical periods of vulnerability for the developing nervous system: Evidence from humans and animal models. *Environmental Health Perspectives* 2000;108(Suppl. 3):511–533.

Scheuplein R, Charnley G & Dourson M. Difference in sensitivity of children and adults to chemical toxicity. Biological basis. *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 2002;35:429–447.

Tanner J M. Från foster till vuxen. Stockholm, Liber/ Utbildningsförlaget, 1981.

7.



EXPONERING

EXPONERING

Barns exponering skiljer sig från vuxnas, och barn kan inte betraktas som små vuxna. Kunskapen om hur barns exponering skiljer sig från vuxnas är dock än så länge begränsad. Den ökade insikten om att barn kan vara mer utsatta och känsligare än

vuxna för miljöexponeringar samt att sådan exponering kan få livslånga konsekvenser för deras hälsa, har gjort att barn och deras livsvillkor har tagits upp i många sammanhang under de senaste åren.

Exponering för miljöföroreningar

Människor utsätts för kemikalier i produkter och varor, för fysikaliska miljöfaktorer som buller och strålning samt för biologiska miljöfaktorer som bakterier och allergener. Det sker varje dag och under hela livet, om än generellt i små mängder. Riskerna med många av de tusentals kemikalier som utvecklats och producerats bara under de senaste 50 åren är dåligt utredda. Många har inte ens testats för eventuella effekter på människor.

Utsläpp från industrier och annan mänsklig verksamhet – som elproduktion, sopförbränning och trafik på land, till sjöss och i luften – leder till att kemiska ämnen sprids i miljön och återfinns i luft, mark och vatten. De svenska utsläppen av flera ämnen har minskat radikalt, eller upphört helt, under senare år till följd av framgångsrika utsläppsbegränsande åtgärder. Luftkvaliteten i svenska tätorter har i vissa avseenden förbättrats, men fortfarande förekommer förhöjda halter av vissa luftföroreningar. Luftföroreningar som transporterats från kontinenten ger fortfarande upphov till försämrad luftkvalitet och nedfall av oönskade ämnen i vår miljö. Vi får också leva med de föroreningar som ansamlats i mark och sediment till följd av tidigare utsläpp, och som ger upphov till en diffusare och mer svårreglerad spridning i miljön.

På grund av den diffusa spridningen och läckaget av kemikalier och miljöföroreningar i den allmänna miljön och upptaget i växter och djur, hamnar många miljöföroreningar så småningom i vår mat. Maten är ofta den största enskilda exponeringskällan när det gäller metaller och svårnedbrytbara organiska ämnen. Det är allvarligt eftersom exponeringen är livslång och den sammanlagda exponeringen (kumulativa exponeringen) kan därför bli väldigt hög.

EXPONERING VIA KOSTEN

Bröstmjolk är för många barn den enda kosten under den första levnadstiden. Barn som ammas kan exponeras för kemikalier/ämnen som modern exponerats för och som kan utsöndras och ansamlas i bröstmjolk, framför allt fettlösliga ämnen. Trots detta råder det enighet om att fördelarna med amning (bra näring, fördelar för immunförsvaret och god psykisk utveckling) överväger.

För att skydda foster och barn som ammas mot exponering för vissa miljögifter i moderns kost utfärdar Livsmedelsverket kostrekommendationer (www.slv.se). De riktar sig speciellt till gravida och ammande kvinnor samt till flickor och kvinnor som planerar att skaffa barn. Rekommendationer

finns bl.a. för intag av fisk, eftersom vissa fiskarter kan innehålla metylkvicksilver, PCB och dioxiner.

Livsmedelsverket beräknar hur mycket miljöföroreningar och andra oönskade ämnen människor får i sig genom kosten. Intagsberäkningar har tidigare endast gjorts för barn i mycket begränsad omfattning (1). Vid Livsmedelsverket pågår en större undersökning av barns matvanor. Den ska göra det möjligt att, förutom näringsintag, beräkna intaget av vissa miljöföroreningar och andra oönskade ämnen, t.ex. dioxiner och bekämpningsmedel.

Små barn har i utländska studier visats ha ett högre intag av frukt, fruktjuicer, grönsaker och mjölk än vuxna. Det skulle kunna leda till ett högre intag av t.ex. bekämpningsmedel (2). I en amerikansk rapport uppskattades att hälften av den totala bekämpningsmedelsexponeringen under ett helt liv inträffade under de första 5 levnadsåren (3). Bekämpningsmedelsintaget är beroende av resthalterna i de konsumerade produkterna. Livsmedelsverket kontrollerar regelbundet bekämpningsmedelsförekomsten i vegetabiliska livsmedel på den svenska marknaden. Sporadiskt förekommer halter över de tillåtna gränsvärdena, också i barnmat.

Barn dricker också ofta mer vatten än vuxna i förhållande till sin kroppsvikt. Generellt håller dricksvatten god kvalitet i Sverige. Bekämpningsmedelsrester, miljöföroreningar och naturligt förekommande ämnen som fluor, radon och arsenik som kan lösas ut från jordskorpan har emellertid påträffats i brunnsvatten. Omkring 1,2 miljoner permanentboende och ungefär lika många fritidsboende har enskild vattentäkt (4). I Barnens miljöhälsoenkät (BMHE 03) uppgav 9 procent att de dricker vatten från egen borrhälsbrunn och 6 procent att de dricker vatten från egen grävd brunn. Mindre än 1 procent dricker inte kranvatten.

ANDRA EXPONERINGSKÄLLOR

Utöver kosten exponeras vi för ämnen i miljön genom att vi inandas gaser, partiklar och aerosoler och genom munnen får vi i oss partiklar som vi sväljer. Vi kan också ta upp olika ämnen genom huden. Andra exponeringsvägar är öronen (t.ex. buller) och ögonen (t.ex. solljus).

Ett naturligt beteende hos små barn (från spädbarn upp till ca 3 års ålder) är att stoppa fingrar, händer och föremål i munnen, t.ex. nappen, leksaker och hushållsföremål, för att utforska sin omgivning. Genom att bita och suga på leksaker och andra föremål exponeras barnet för ämnen som fastnat på eller finns i materialet.

Barns hand-till-mun-beteende har studerats vetenskapligt i ett fåtal studier. I en studie av 72 barn observerade man hur ofta barnets mun eller tunga kom i kontakt med fingrar, andra kroppsdelar, leksaker och andra föremål eller ytor (5). Man fann ingen skillnad mellan pojkar och flickor, däremot stora skillnader beroende på barnens ålder. Barn i åldersgruppen 11 månader–2 år hade kontakt med mun eller tunga vid 82 tillfällen per timme, medan barn mellan 2 och 5 år hade en frekvens på 42 tillfällen per timme. Det var stora individuella skillnader i hur länge barnen hade föremål i munnen, från aldrig till upp till mer än 2 timmar per dag. Tiderna var längre för barn 0–18 månader än för barn 19–36 månader (6). Barn i den yngre gruppen hade nappen i munnen 108 minuter per dag, plastleksaker 17 minuter, bitleksaker 6 minuter och andra föremål 9 minuter. Motsvarande tider i den äldre gruppen var 126 minuter (napp), 2 minuter (plastleksak), 0 minuter (bitleksak) och 2 minuter (annat föremål).

I en tidigare studie där 20 barn mellan 2 och 6 år videofilmades rapporterades en genomsnittlig hand-till-mun-frekvens på 9,5 kontakter per timme (7).

Jord, damm och partiklar kan vara exponeringskällor för giftiga ämnen i miljön, antingen genom att man sväljer dem, tar upp dem genom huden eller andas in dem (gäller endast mycket små partiklar, s.k. respirabla partiklar). Barn löper större risk än vuxna att exponeras till följd av sitt naturliga hand-till-mun-beteende. Jord, damm och partiklar som fastnar på barnets händer och på föremål kan på detta sätt hamna i barnets mun och sväljas. Vissa barn kan äta ganska stora mängder jord. Om jorden innehåller höga halter av miljöföroreningar kan exponeringen bli betydande.

I flera studier har samband påvisats mellan ålder, hand-till-mun-aktivitet och blyhalter i blod hos små barn i områden med höga blyhalter i miljön (8). Blyhalterna i blod ökade upp till ca 2 års ålder för att sedan minska igen. Det sammanfaller med att barn från ca 6 månaders ålder har utvecklat sin koordination och förmåga att stoppa föremål i munnen, för att sedan från ca 2 års ålder allt mer minska det beteendet.

Förorenade markområden

Förorenade markområden är en potentiell risk, speciellt för små barn. Människor som vistas där kan exponeras för farliga ämnen genom att andas in partiklar och gaser. Yngre barn kan även exponeras genom att de stoppar förorenad jord i munnen. På sikt kan urlakning och transport av föroreningar i marken medföra att grund- och ytvatten förorenas, att växter och djur tar upp föroreningarna och att de sedan ansamlas i näringskedjan.

Naturvårdsverket uppskattar att det finns ca 40 000 förorenade markområden i Sverige. Av dessa är ca 35 000 identifierade. De branscher som förorenat mest har varit gruvor, järn och stål, primära metallverk, ferrolegeringsverk, träimpregnering, kloralkaliindustri, massa- och pappersindustri, övrig kemisk industri, gasverk och garverier. Föroreningarna består av metaller (kvicksilver, kadmium, arsenik, bly, krom och koppar), persistenta halogenerade organiska ämnen (PCB, dioxin), klorerade och andra lösningsmedel (t.ex. bensen, toluen, xylene), svårnedbrytbara bekämpningsmedel, polycykliska aromatiska kolväten (PAH) och kreosot (tjärprodukter).

Exponeringsfaktorer och känslighet

Barns exponeringsmönster och känslighet är relaterade till ålder och utvecklingsstadium. Foster, nyfödda, spädbarn, yngre och äldre barn har alla olika exponeringsmönster och känslighet, som skiljer sig från vuxnas.

ÅLDERSRELATERADE SKILLNADER I EXPONERING

Redan i fosterlivet exponeras fostret för ämnen i den gravida kvinnans blod som passerar över till

fostret. När moderkakan utvecklats fungerar den som en barriär för vissa ämnen, medan andra transporteras över till fostret. Det är väl känt att alkohol, nikotin och vissa läkemedel passerar över till fostret. Under graviditet och amning kan ämnen som upplagrats i kvinnans skelett och fettväv frisättas och hamna i blodet och i bröstmjölken. Det leder till att fostret och spädbarnet som ammas exponeras.

Barn har högre ämnesomsättning och därmed större energibehov än vuxna. Det medför att de intar mer mat och dryck per kilo kroppsvikt. Barn har också högre andningsfrekvens (respiratorisk minutventilation) och inandas mer luft per kroppsvolym än vuxna. På så sätt får barn i sig mer miljöföroreningar än vuxna per kroppsvolym.

Spädbarn och små barn lever närmare marknivån. Små barn har en aktiv kontakt med jord, damm, partiklar, gaser och ämnen som finns i mark, gräs och vatten, i trafiken, på lekplatser och skolgårdar, i parker och i hemmet. Sammanlagt innebär det att barn får i sig mer föroreningar än vuxna vid en given föroreningsnivå.

ÅLDERSRELATERADE SKILLNADER I KÄNSLIGHET

Barn kan vara känsligare för miljöföroreningar än vuxna på grund av skillnader i fysiologi och biologi. Snabb tillväxt och omogna organsystem under utveckling, t.ex. nervsystemet, medför stor känslighet för skador. Barns organsystem för avgiftning och utsöndring av giftiga ämnen är inte färdigutvecklade vid födelsen. Det kan leda till både långsammare och snabbare omsättning, avgiftning och utsöndring av ämnen som kommit in i kroppen. Det nyfödda barnets hud och mag-tarmsystem har större genomsläpplighet än hos det lite äldre barnet och vuxna.

Effekterna av en exponering under utvecklingen kan skilja sig markant från effekterna av samma exponering hos den färdigutvecklade individen, både avseende typ och grad av effekt. En exponering som ger upphov till ingen eller liten effekt hos vuxna kan alltså ge upphov till både allvarliga och långvariga störningar hos en individ som inte är färdigutvecklad.

Symtom och sjukdom uppkommer oftast först efter lång tids exponering, t.ex. först då ett ämne

ansamlats i kroppen i en sådan nivå att kroppen tar skada, eller först lång tid efter exponeringen, t.ex. med insjuknande i cancer. Barn har längre livstid framför sig, vilket innebär större risk att drabbas av kroniska sjukdomar till följd av lång tids exponering.

MILJÖSPECIFIKA SKILLNADER

Barn kan oftast inte välja vilken miljö de ska vistas i. De är beroende av att vuxna flyttar dem från skadliga miljöer och skyddar dem mot skadlig exponering, både inomhus och utomhus. Barn kan t.ex. inte välja rökfria miljöer. Föräldrarnas rökning, och speciellt mammans, har upprepade gånger visat sig vara den viktigaste faktorn för barns exponering för tobaksrök i miljön. Exponeringen förekommer framför allt i hemmet (9). I Barnens miljöhälsoenkät (BMHE 03) uppger 10 procent av mammorna att de röker dagligen, varav 2 procent inomhus.

Barn, liksom vuxna, tillbringar mer än 90 procent av tiden inomhus, i hemmet, i förskola (daghem), i skolan, i fritidshem och i andra lokaler. Barn kan även vistas relativt lång tid i trafiken på bussar och andra transportmedel till och från skolan. På så sätt utsätts de för avgaser och partiklar från diesel- och bensindrivna fordon. Tolvåriga barn i Sundsvall, som fick föra dagbok under en veckas tid, uppgav att de var inomhus i genomsnitt 90 procent av tiden (hemma 60–70 procent, i skolan 10–15 procent, inomhus i andra lokaler ca 10 procent) och utomhus ca 10 procent (10). De använde mindre än 30 minuter per dygn till transporter (1–2 procent av tiden). I BMHE 03 uppgav hälften av barnen att de använde mindre än 30 minuter till transporter, men 3 procent använde 3 timmar eller mer.

Små barn kan vistas ganska många timmar i daghem eller hos dagmamma. I BMHE 03 uppges

att 90 procent av 4-åringarna vistas i daghem eller hos dagmamma i genomsnitt 27 timmar per vecka (1 procent av barnen ända upp till 50 timmar per vecka). En tidigare undersökning i Stockholm visade att barnen i genomsnitt vistades 25 timmar i daghem per vecka, och ibland ända upp till 40 timmar (11). De inomhusmiljöer som barn vistas i, t.ex. daghem och skolor, kan vara behäftade med problem som dålig ventilation, mögel, damm, allergiframkallande ämnen och avdunstningar från byggmaterial. Även sådant som hög ljudnivå och buller kan vara störande och skadligt. I BMHE 03 uppger 3–4 procent av barnen att de i skolan besväras av dålig luft, dålig städning och av att det är för varmt.

Exempel på exponeringskällor i inomhusmiljön är vedeldning, gasspis, trä- och metallslöjd, lim och hobbyverksamhet, egen eller andras. Även i miljöer för fritidsverksamhet och sport förekommer exponering för oönskade ämnen. Det har t.ex. visat sig att halterna av luftföroreningar kan bli mycket höga, högre än i gatumiljö i rusningstrafik, i ishallar där diesel- eller propan-drivna fordon används för att ytbehandla isen (10, 12 och 13). Detta har lett till att barn och ungdomar behövt uppsöka sjukvård för att behandlas för symtom som uppkommit sedan de vistats i en ishall.

Referenser

1. Becker U. Befolkningens kostvanor och näringsintag i Sverige 1989: Metod och resultatanalys. Uppsala, Statens livsmedelsverk, 1989.
2. Weiss B, Amler S & Amler R W. Pesticides. *Pediatrics* 2004;113:1030–1036.
3. National Research Council. Pesticides in the diets of infants and children. Washington DC, National Academy Press, 1993.
4. Miljöhälsorapport 2001. Stockholm, Socialstyrelsen, 2001.
5. Tulve N S, Suggs J C, McCurdy T, Cohen Hubal E A & Moya J. Frequency of mouthing behavior in young children. *Journal of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology* 2002;12:259–264.
6. Juberg D R, Alfano K, Coughlin R J & Thompson K M. An observational study of object mouthing behavior by young children. *Pediatrics* 2001;107:135–142.
7. Reed K J, Jimenez M, Freeman N C & Liou P J. Quantification of children's hand and mouthing activities through a videotaping methodology. *Journal of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology* 1999;9:513–520.
8. Kranz B D, Simon D L & Leonardi B G. The behavior and routes of lead exposure in pregrasping infants. *Journal of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology* 2004;14:300–311.
9. Scherer G, Kramer U, Meger-Kossien I, Riedel K, Heller W D, Link E, Gostomzyk J G, Ring J & Behrendt H. Determinants of children's exposure to environmental tobacco smoke (ETS): A study in Southern Germany. *Journal of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology* 2004;14:284–292.
10. Berglund M, Bråbäck L, Bylin G, Jonson J-O & Vahter M. Personal NO₂ exposure monitoring shows high exposure among ice-skating school children. *Archives of Environmental Health* 1994;49:17–24.
11. Berglund M, Lind B, Sörensen S & Vahter M. Impact of soil and dust lead on children's blood lead in contaminated areas of Sweden. *Archives of Environmental Health* 2000;55:93–97.
12. Rosenlund M & Bluhm G. Health effects resulting from nitrogen dioxide exposure in an indoor ice arena. *Archives of Environmental Health* 1999;54:52–57.
13. Thunqvist P, Lilja G, Wickman M & Pershagen G. Asthma in children exposed to nitrogen dioxide in ice arenas. *European Respiratory Journal* 2002;20:646–650.

8.



**FOSTRETS MILJÖ,
MISSBILDNINGAR OCH
SJKDOMSUTVECKLING**

FOSTRETS MILJÖ, MISSBILDNINGAR OCH SJUKDOMSUTVECKLING

En av de mer fascinerande aspekterna på mänskligt liv är att den gravida kvinnan och hennes foster, trots att de är inneslutna i samma kropp, är två skilda individer. De är i högsta grad beroende av varandra, men har skilda behov och möjligheter till individuella val. Moderkakan fungerar både som en barriär och som en nödvändig länk mellan dem, med utbyte av substanser som kan vara både fördelaktiga och ofördelaktiga för båda parterna.

Vissa ämnen transporteras aktivt över moderkakan från modern till barnet, t.ex. immunoglobuliner som skyddar mot infektioner. Andra ämnen passerar passivt över, t.ex. alkohol. Koncentrationen blir i det senare fallet densamma i både fostrets och moderns blod. Fostret producerar också bilirubin på grund av sönderfallande röda blodkroppar, som omhändertas av moderns lever. Det förhindrar att gulsot utvecklas hos barnet före förlossningen.

Fruktsamhet

Människan har biologiskt sett en stor reproduktiv överkapacitet. Ändå har oro uttryckts för att fruktsamheten skulle vara i avtagande, och att miljöföroreningar skulle ha en del i detta. Fruktsamhet har både en manlig och en kvinnlig komponent, och kan definieras som den tid det tar att uppnå en graviditet. Det har kvantifierats i begreppet *time to pregnancy* (TTP). TTP-studier introducerades inom epidemiologin under 1980-talet. Det föreligger inga TTP-data från samma population över längre tid, vilket gör det svårt att belägga en förändring i fruktsamheten (1). I sammanhanget har man särskilt diskuterat minskat antal och nedsatt kvalitet av mannens spermier, men slutsatserna är inte entydiga. Invändningar mot studier som rapporterat en försämring har gjort gällande att undersökningarna inte varit vetenskapligt korrekta. De undersökta männen har t.ex. inte randomiserats utan hämtats bland sådana som utretts för ofrivillig barnlöshet eller stått inför en steriliseringsoperation.

KVINNAN

Exponering för toxiska ämnen, strålning eller infektioner kan ha en betydande inverkan på möjligheten för en graviditet. Toxiska ämnen kan direkt påverka moderns reproduktiva organ. Vissa svårnedbrytbara ämnen kan även finnas lagrade i kvinnans kropp och mobiliseras under graviditeten.

MANNEN

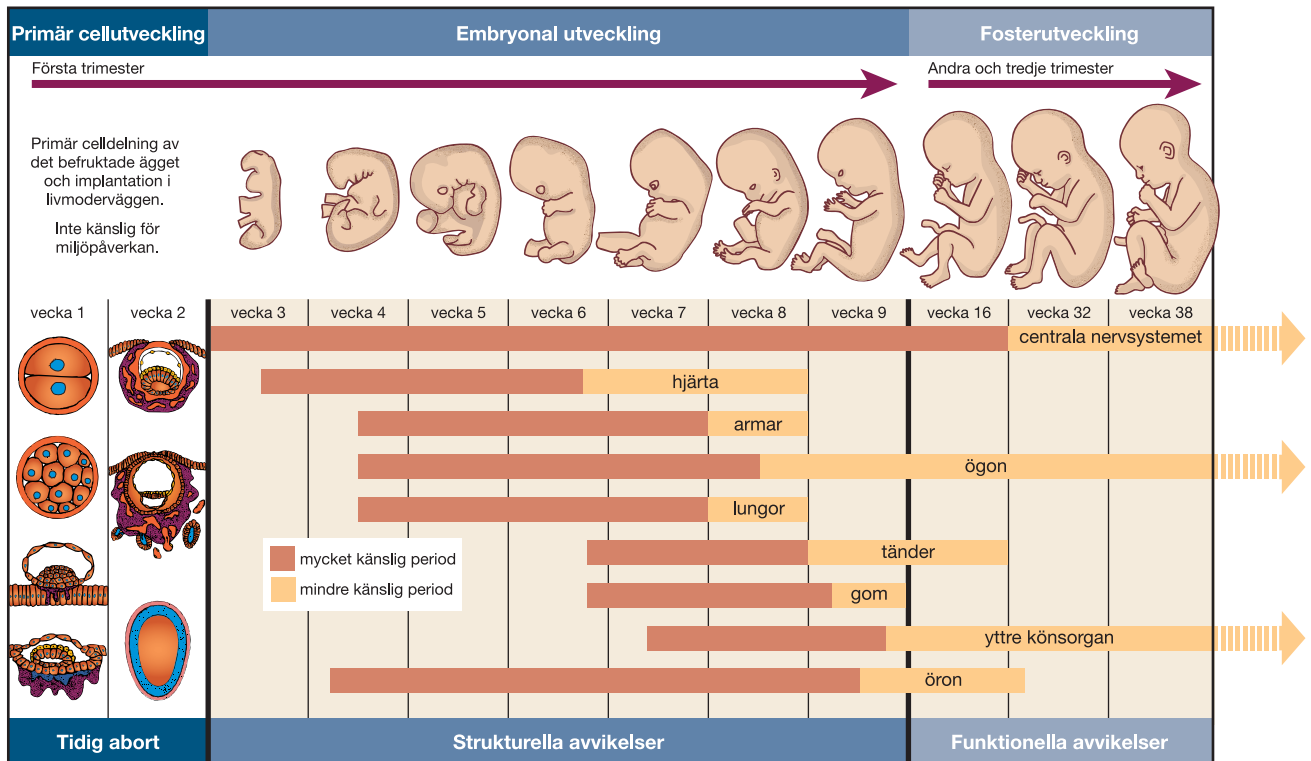
Exponering från samma källor kan på liknande sätt påverka fertiliteten hos fadern. Den korta livslängden hos en spermie begränsar dess sårbarhet för toxisk påverkan medan den snabba differentieringen i testiklarna ökar känsligheten för påverkan under denna fas. Nedsatt kvalitet och minskad mängd av spermier bland unga män vars mödrar rökt under graviditeten har rapporterats (2). Resultaten av den sammanlagda forskningen på området är emellertid inte entydiga (3).

Befruktning och tidig fosterutveckling

Av alla ägg som befruktas resulterar mindre än hälften i en graviditet som visar sig som utebliven menstruation. Det beror på att utvecklingen från två separata könsceller till ett fullt utvecklat barn är en mycket komplicerad process. Defekta celler sorteras bort, medan de livsdugliga värnas. Efter befruktningen dubblas antalet celler i det växande fostret var tolfte timme. Mot bakgrund av komplexiteten i fosterutvecklingen, den snabba celledelningen och de många olika faktorer som

kan tänkas påverka fosterutvecklingen, bör man snarare häpna över att så många barn i dag föds fullt friska, än förvånas över att enstaka nyfödda barn är avvikande.

Mycket av våra antaganden vad gäller bakomliggande mekanismer för avvikelser i fosterutvecklingen grundar sig på djurförsök. Men det är inte självklart att resultat från djurstudier kan överföras på människa. Exempel på exponering som kan antas störa fostrets utveckling är infektio-



Figur 8.1. Människans utveckling före födelsen.

Källa: Modifierad från Moore (1973).

ner, läkemedel, strålning och olika toxiska ämnen (inklusive vissa miljöföroreningar). Vilka effekter en exponering leder till beror på dess egenskaper, dos och vid vilken tidpunkt under utvecklingen den äger rum. En graviditet är ett mycket komplicerat men väl koordinerat samspel mellan genernas aktivitet, bildandet av biologiska ämnen som bygger upp vävnader och organ samt etablering av fysiologiska funktioner. Det finns således många möjligheter för att fostret kan utsättas för en påverkan som kan påverka denna process i avvikande riktning.

MISSBILDNINGAR

Orsaker till missbildningar kan delas in i fyra huvudgrupper (4).

1. Missbildningar som betingas av enkla genetiska (monogena) tillstånd. De kan komma från fadern eller modern, eller ibland från båda, och har muterat före befruktningen. En mutation som inträffar under fosterutvecklingen leder vanligtvis inte till

någon missbildning. Gruppen svarar för ca 10 procent av missbildningarna.

2. Tillstånd som uppkommit genom att för litet eller för mycket arvs massa från endera föräldern ingått i det befruktade ägget genom en avvikelse i köns-cellernas reduktionsdelning före befruktningen. Exempel på sådana tillstånd är ett barn med tre stycken 21-kromosomer (trisomi 21, Downs syndrom) eller en flicka med bara en X-kromosom (X0, Turners syndrom). Denna grupp svarar också för ca 10 procent av missbildningarna.

3. Tillstånd då det genetiska materialet är friskt men skadas eller påverkas av någon utifrån kommande faktor som infektion, höga doser av joniserande strålning, vissa läkemedel eller giftiga ämnen. Ungefär 5 procent av alla missbildningar kan hänföras till denna grupp.

4. I de flesta fall av missbildningar, ca 75 procent, kan man inte påvisa någon specifik orsak. Bak-

Tabell 8.1. Översikt över de åtta vanligaste betydelsefulla missbildningarna. Frekvenssiffrorna avser per 10 000 födda barn och baseras på svenska registerdata för perioden 1990–1994.

Missbildning	Innebörd	Frekvens
Talipes	Fotfelställning	26,7
Hypospadi	Urinröret mynnar på undersidan av penis	20,8
Trisomi 21	Downs syndrom	13,2
Läpp-/gomspalt	Läppspalt med eller utan gomspalt	11,6
Syndaktyli	Sammanväxta tår eller fingrar	9,2
Polydaktyli	Övertaliga tår eller fingrar	8,6
Gomspalt	Isolerad gomspalt utan läppspalt	6,4
Spina bifida	Ofullständigt sluten ryggrad	4,6

Källa: Tabellen är modifierad efter Källén (4).

grunden till den uppkomna avvikelsen är sannolikt multifaktoriell, dvs. flera olika faktorer, såväl genetiska som icke-genetiska, samverkar. Här antar man att vissa foster i vissa sårbara skeden i sin utveckling kan ha påverkats av någon miljöfaktor.

LÄKEMEDEL

Vissa läkemedel kan ge upphov till skador i celler, vävnader eller organ som är under utveckling. Vid behandling av sjukdomstillstånd hos den gravida kvinnan måste nyttan av behandlingen för henne nog vägas mot risken för fostret. Tidpunkten för behandlingen är också av stor betydelse. Vissa läkemedel kan resultera i missbildningar om de används under ett sårbart skede av utvecklingen. De behöver dock inte skada de foster som exponeras före eller efter den känsliga perioden. Ett exempel är de fosterskador som uppstod i samband med medicinering med talidomid (Neurosedyn). Det resulterade i reduktionsmissbildningar (ofullständig utväxt av extremiteter) under ett 15-dagarsintervall under graviditeten (dag 35–dag 50 efter senaste menstruation).

Mot slutet av graviditeten kan fostret påverkas av toxiska produkter och läkemedel som inte kan betraktas som fosterskadande, men som resulterar i symtom hos barnet, oftast övergående. Exempel på sådana effekter är blödningsbenägenhet efter intag av vissa febernedsättande/smärtstillande läkemedel. Symtom som andningsstörning och svårigheter att reglera blodsockernivån sedan modern använt vissa lugnande/rogivande mediciner har också rapporterats (5). I FASS (Läkemedelsindustrins förteckning över humanläkemedel) är alla läkemedel registrerade. Där finns särskilda rubriker under vilka dosering, biverkningar och rekommendationer för användning under graviditet och amning anges.

STRÅLNING

Strålskador kan uppkomma akut till följd av en hög strålningsdos till arvsmassans molekylära strukturer (DNA eller RNA), särskilt i ett dynamiskt utvecklingsskede. Det kan resultera i missbildningar och celledöd. Alternativt kan mindre men långvarig exponering ge upphov till skador eller sjukdomar i ett senare skede. På grund av den snabba celldelningen är det växande fostret och det nyfödda barnet känsligare för strålning. I samband med röntgenundersökningar av såväl barn som vuxna är man därför ytterst noga med att skydda de delar av kroppen som inte direkt ska undersökas. Nyligen har farhågor uttryckts att datortomografiundersökningar av hjärnan på barn under 18 månader kan ha en negativ påverkan på deras kognitiva utveckling (6). Ett särskilt kapitel i rapporten ägnas åt riskerna med och effekterna av joniserande strålning.

HORMONSTÖRANDE ÄMNEN

Utvecklingen av könsorgan och könsceller är genetiskt programmerad, men den kan påverkas av hormoner eller hormonliknande ämnen som kommer över till fostrets blodcirkulation. Före ägglossningen producerar follikeln med sitt mogna ägg framför allt östrogen. Efter ägglossningen övergår follikeln (*corpus luteum*) till att producera progesteron. Det är ett hormon som har betydelse för graviditetens bevarande och motverkar ytterligare ägglossningar. Många av dagens antikonceptionsmedel (p-piller) innehåller syntetiska former av detta hormon. Trots att djurstudier visat att höga halter av progesteron kan orsaka en maskulinisering av kvinnliga foster, finns det inga belägg för att p-piller som intas under pågående graviditet skulle innebära någon ökad risk för fostret. Många av dagens miljögifter kan verka hormonstörande, och skulle teoretiskt kunna påverka

utvecklingen av könsdifferentiering och fertilitet. Vår kunskap om detta är dock ofullständig. Även riskerna med exponering för hormonstörande ämnen ägnas ett särskilt kapitel i rapporten.

KROPPSEGNA HORMONER

Kortison är ett kroppseget steroidhormon som i höga doser visat sig ge upphov till ofullständig slutning av kroppens medellinjestrurer i studier på mus. Det finns inte belagt hos människa, men behandling med kortison under graviditeten har lett till minskad storlek och vikt av moderkakan och lägre födelsevikt hos barnet (7). Vid stress ökar påslaget av kortison i blodet genom påverkan på binjuren, där kortison produceras genom impulser från centrala nervsystemet (hypotalamus–hypofys–binjureaxeln). Den gravida kvinnan kan alltså utsöndra höga halter av kortison i samband med akut eller kronisk stress, t.ex. vid påverkan av buller eller ängslan och oro. Huruvida detta skulle påverka fostret är fortfarande inte fullständigt känt (8). Normalt skyddas fostret från höga nivåer av steroider genom att enzymet 11 β -hydroxysteroid-dehydrogenas i moderkakan bryter ner dem. Hos vissa barn med dålig tillväxt ses lägre halter av detta enzym i moderkakan och förhöjda halter av kortison i blodet. Högre kortisonnivåer hos barnet kan också vara ett direkt svar på den stress som en relativ undernäringssituation innebär.

FOSTRETS MILJÖ OCH SJUKDOM I VUXEN ÅLDER

Under de senaste decennierna har det rapporterats att fostermiljön även kan påverka sjukdomsutveckling långt senare i livet. Sedan 1980-talet har flera studier publicerats som visar på ett omvänt samband mellan fostertillväxt och senare risk för hjärt-kärlsjukdomar (och därtill relaterade sjukdomar som stroke och förhöjt blodtryck) samt typ II-

diabetes (9). Djurstudier har ytterligare stärkt trovärdigheten i detta. Kunskapen på området sammanställdes i en rapport från WHO 2002 (10).

Förklaringen till sambandet mellan fostermiljö och senare sjukdomsutveckling är, enligt Barkers hypotes (teorin om fetal programmering), att en negativ påverkan på fostrets nutritionella och hormonella omgivningsmiljö kan leda till permanenta förändringar av en rad fysiologiska funktioner och strukturer. Detta medför att näringsämnen omdirigeras från mindre livsviktiga organ till vitala organ som hjärna och lungor. Förändringen kan ses som en anpassning av de metaboliska och endokrina systemen som gynnar fostret i den situation det befinner sig (t.ex. näringsbrist). Denna anpassning av hormonreceptorer och metabolism kan dock vid god tillgång på näringsämnen senare i livet i stället orsaka negativa effekter, som fetma och typ II-diabetes.

Försämrad fostertillväxt kan bero på otillräckligt näringsintag hos den gravida kvinnan, men det är ovanligt i Sverige i dag. Rökning och preeklampsi (havandeskapsförgiftning) kan också leda till hämmad tillväxt genom att mindre näring når fostret. Beroende på när under fostertiden undernäring föreligger, uppkommer olika effekter eftersom olika organ har tillväxtperioder under olika perioder.

Barkers hypotes om fetal programmering är dock ifrågasatt. Vissa forskare menar att det inte behöver finnas ett direkt orsakssamband mellan låg födelsevikt och risk för senare sjukdom. De observerade sambanden skulle kunna förklaras av t.ex. genetiska och/eller socioekonomiska faktorer som påverkar riskerna för både låg födelsevikt och senare sjukdomar.

Exponering för miljöföroreningar, som dioxiner och PCB, har hos människor satts i samband med låg födelsevikt. En svensk studie har bl.a. visat

samband mellan stort intag av östersjöfisk, med höga halter organiska miljögifter, och låg födelsevikt (11). Man känner ännu varken till mekanismen bakom detta eller om det också kan leda till olika sjukdomar.

Betydelsen av påverkan under fostertiden för att utveckla sjukdom senare i livet diskuteras även i andra sammanhang än hämmad fostertillväxt. Den fetala programmeringen antas påverkas av bl.a. hormonsystem. Man vet att många kemikalier och miljöföroreningar är hormonstörande. Det är därför möjligt att dessa ämnen också kan påverka programmeringen av fostret så att det får konsekvenser för resten av livet (t.ex. på utvecklingen av könsorganen och hjärnan). Även när det gäller allergiuppkomst diskuteras betydelsen av fostermiljön. Om detta vet vi i dag inte tillräckligt för att kunna påvisa eventuella samband.

Sammanfattande bedömning

Möjligheterna för fostrets utveckling och senare hälsa är beroende av såväl genetiska förutsättningar som miljön under fostertiden. Undernäring till följd av brist på näringsämnen kan resultera i skilda effekter på olika individer, på grund av olika genetiska förutsättningar. Foster som inte kan anpassa sig till en bristsituation – eller om ett livsnödvändigt ämne, t.ex. syre eller glukos, inte finns i tillräcklig mängd – riskerar att dö. Vid marginella brister kan fostret anpassa sig så att det överlever, men utvecklingen av olika organ eller cellfunktioner kan störas på ett irreversibelt sätt. Det kan leda till en ökad risk för att utveckla hjärt-kärlrelaterade sjukdomar senare i livet. Andra resultat

BRISTSITUATIONER

Brist på viktiga ämnen kan orsaka fosterskador. Brist på folsyra har visat sig ha samband med ofullständig slutning av ryggraden (ryggmärgsbråck). Viktigast är att ha tillräckliga nivåer just före och i det mycket tidiga skedet av graviditeten då kvinnan kanske inte ens är medveten om att hon är gravid. I vissa länder berikar man därför mjöl med folsyra (den syntetiska formen av folat), för att säkerställa att alla kvinnor får i sig folsyra i tillräckliga mängder. Internationellt är järnbrist ett stort problem. Därför kan ett extra tillskott av järn under graviditeten behövas även om kosten är nyttig och varierad. Ytterligare ett exempel är jodbrist under fostertiden. Jodbristen kan leda till skador eftersom jod behövs för att sköldkörteln ska fungera ordentligt. Det är viktigt för den fysiska och mentala utvecklingen att sköldkörteln fungerar. I Sverige jodberikas salt för att undvika bristtillstånd hos såväl barn som vuxna.

av ogynnsam miljö kan vara felaktig cellvandring (migration), ändrat utsöndringsmönster av hormoner eller ändrad metabolisk aktivitet i cellerna. Toxiska substanser som nikotin, alkohol, vissa metaller eller organiska miljögifter kan förändra signalsubstanser och receptorstrukturer i vävnader och organ. De kan också påverka hur nätverket mellan olika celler (synapserna) i hjärnan utvecklas.

Hjärnans celler förökar sig med en hastighet av ca 200 000 per minut mellan graviditetsveckorna 10–20. I fullgången tid innehåller den etthundra miljarder nervceller, ungefär lika många som stjärnorna i Vintergatan. Mellan dessa celler ut-

vecklas ett sånär oöverskådligt antal förbindelser och kontaktpunkter (synapser). Utvecklingen av andra organ i kroppen har liknande komplexitet. Denna utveckling styrs av våra ca 30 000 gener. Det mest häpnadsväckande i människans utveckling är kanske hur motståndskraftig, regelstyrd och kontrollerad denna programmering faktiskt är med tanke på alla störningar som kan inträffa under processen.

Referenser

- Olsen J & Rachootin P. Monitoring fecundity over time – If we do it, let's do it right. *American Journal of Epidemiology* 2003;157(2):94–97.
- Kold Jensen T, Jørgensen N, Punab M, Haugen T B, Suominen J, Zilaitiene B, Horte A, Andersen A-G, Carlsen E, Magnus Ø, Matulevicius V, Nermoen I, Vierula M, Keiding N, Toppari J & Skakkebak N E. Association of in utero to maternal smoking with reduced semen quality and testis size in adulthood: A cross-sectional study of 1.770 young men from the general population in five European countries. *American Journal of Epidemiology* 2004;159(1):49–58.
- Vine, M F. Smoking and male productivity: A review. *International Journal of Andrology* 1996;19(6):323–327.
- Källén B. Embryologi. I: Barnmedicin, Lindberg T & Lagercrantz H (red.). Lund, Studentlitteratur, 2003.
- Källén B. Neonatal characteristics after maternal use of antidepressants in pregnancy. *Archives of Pediatric and Adolescent Medicine* 2004;158:312–316.
- Hall P, Adami H-O, Trichopoulos D, Pedersen N L, Lagiou P, Ekblom A, Ingvar M, Lundell M & Granath F. Effect of low doses of ionising radiation in infancy on cognitive function in adulthood: Swedish population based cohort study. *British Medical Journal* 2004;328:19.
- Bloom S L, Sheffield J S, McIntire D D & Leveno K J. Antenatal dexamethasone and decreased birth weight. *Obstetrics and Gynecology* 2001;97:485–490.
- Hansen D, Lou H C & Olsen J. Alvorlige livsbegivenheder og medfødte misdannelser. *Läkartidningen* 2001;17:2053–2059.
- Barker D J P. In utero programming of chronic disease. *Clinical Science* 1998;95:115–128.
- World Health Organization. Programming of chronic disease by impaired fetal nutrition. Evidence and implications for policy and intervention strategies. Geneva, Department of Nutrition for Health and Development and Department of Noncommunicable Disease Prevention and Health Promotion, 2002.
- Rylander L, Strömberg U & Hagmar L. Lowered birth weight among infants born to women with a high intake of fish contaminated with persistent organochlorine compounds. *Chemosphere* 2000;40:1255–1262.

Litteratur

- World Health Organization. Children's health and environment: A review of evidence. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 2002. (www.euro.who.int/ecehrome)
- United Nations Environment Programme. Children in the New Millennium. Environmental impact on Health. Geneva, WHO, 2002.
- Drake A J & Walker B R. The intergenerational effects of fetal programming: Non-genomic mechanisms for the inheritance of low birth weight and cardiovascular risk. *Journal of Endocrinology* 2004;180:1–16
- Förteckning över humanläkemedel (FASS). Stockholm, Läkemedelsindustriföreningen (LIF), 2004. (www.fass.se)
- Nathanielsz P W. *Life Before Birth*. Ithaca N.Y, Promethian Press, 1992.
- Moore K L, *The developing human: Clinically oriented embryology* (1 ed.). Philadelphia, 1973.

9.



NERVSYSTEMET

NERVSYSTEMET

Studier av både människor och djur har visat att det finns ett flertal ämnen i miljön som kan vara skadliga för nervsystemet. I detta kapitel har vi fokuserat på ämnen som har rapporterats ha effekt på människa. På senare tid har man särskilt uppmärksammat hur exponering under fosterstadiet eller barndomen påverkar den neuronala utvecklingen (utvecklingen av nervsystemet). Detta tilltagande intresse beror bland annat på att förekomsten av vissa utvecklingsstörningar verkar öka. Siffrorna kan variera mellan olika länder och olika studier, delvis på grund av skillnader i diagnoskriterier och medvetenheten om dessa sjukdomar, men det står klart att tillräckligt många drabbas för att utvecklingsstörningar ska utgöra ett folkhälsoproblem (1). De bakomliggande orsakerna är komplexa och ofta dåligt utredda, men de inkluderar såväl genetiska förutsättningar som olika miljö- och livsstilsfaktorer.

En neurotoxisk (nervskadande) substans inverkan på nervsystemets utveckling varierar beroende på flera faktorer:

- tidpunkten för exponeringen samt hur länge den varar

- vilka delar av nervsystemet som utsätts
- mängden eller koncentrationen av substansen
- ämnets förmåga att störa specifika processer.

Effekterna av den exponering som sker under utvecklingen kan skilja sig markant från resultatet av samma exponering i vuxen ålder, både vad gäller grad och typ av skada. Anledningen är att tidig exponering kan påverka skeenden som redan är avslutade hos vuxna. Det finns också olikheter när det gäller hur effektivt toxiska substanser bryts ned och utsöndras. Den skyddande blod-hjärnbarriären är färdigbildad först ca sex månader efter födseln.

Hjärnan har med andra ord en unik känslighet för främmande substanser under sin utvecklingsfas, och exponeringsnivåer med ingen eller liten effekt hos vuxna individer kan ge upphov till långvariga störningar. Detta har konstaterats för flera neurotoxiska substanser, men det behöver inte gälla för alla (2). Generella skillnader mellan barns och vuxnas biologiska förutsättningar och exponeringsförhållanden, samt påverkan under fostertiden, diskuteras mer utförligt i kapitel 6–8.

Det centrala nervsystemets utveckling

Det centrala nervsystemet bildas genom en serie stegvisa processer, där varje steg är beroende av de föregående. Inverkan på ett steg kan ha negativa effekter även för de efterföljande, vilket medför att tidpunkten för exponeringen är avgörande för de neurologiska följderna av ett potentiellt neurotoxiskt ämne. De olika stegen i utvecklingen av

nervsystemet inkluderar celldelning och differentiering av nervcellerna, migration (förflyttning) till rätt plats, formandet av kopplingar mellan celler (synapser) och skyddsproteinet myelin, samt omorganisationer där överflödiga nervceller dör på ett kontrollerat sätt. Utvecklingen av hjärnan fortgår även efter födseln och fortsätter upp i vuxen

Tabell 9.1. Psykomotoriska utvecklingsfaser hos barn.

Ålder	Funktion
Grovmotorisk utveckling	
1–2 månader	Lyfter huvudet i bukläge.
2–3 månader	Balanserar huvudet i upprätt ställning.
3–4 månader	Stöder armarna i upprätt ställning.
5–6 månader	Vänder runt från mage till rygg och vice versa.
6–7 månader	Sitter med stöd.
7–8 månader	Sitter utan stöd, kryper.
8–9 månader	Sätter sig själv.
9–10 månader	Reser sig upp och går med stöd.
12–20 månader	Går utan stöd.
3 år	Går i trappa, står på ett ben, cyklar trehjuling.
4 år	Hoppar på ett ben.
Finmotorisk utveckling	
4–5 månader	Griper efter föremål men använder tummen som de övriga fingrarna.
5–6 månader	Flyttar föremål från hand till hand.
7–8 månader	Tar oppositionsgrepp, där tummen används mot de övriga fingrarna.
10–12 månader	Tar pincettgrepp, där tummen används enbart mot pekfingerspetsen.
4 år	Klipper.
7 år	Knyter skor, knäpper knappar.
Psykosocial, kognitiv och språklig utveckling	
1 månad	Fixerar blicken.
1–2 månader	Ler till svar.
3–4 månader	Börjar jollra.
7–8 månader	Söker selektiv kontakt, känner rädsla för främmande personer, säger ma-ma, pa-pa.
8–10 månader	Söker lekkontakt, klappar händer, vinkar adjö, leker tittut.
10–12 månader	Säger de första urskiljbara orden, härmar satsmelodi.
2 år	Säger tvåordsmeningar.
3 år	Ökar ordförrådet till ca 500 ord, är torr både dagtid och nattetid, upplever jaget, genomgår en trotsperiod.
4 år	Leker rollekar, kan ca 1 000 ord.
6 år	Vill lära sig läsa, kan ca 3 000 ord.

Källa: Översikten modifierad från Lagercrantz (17).

ålder, då nya nervceller och nya kopplingar mellan celler kan bildas i vissa hjärnregioner.

Synapser kallas de kontaktpunkter mellan olika nervceller som används vid signalering. I det utvecklade nervsystemet medieras och modifieras denna signalering av speciella signalämnen, s. k. neurotransmittorer. Under utvecklingen tros neurotransmittorer och deras receptorer även spela en central roll för bildandet av olika hjärnregioners struktur. En annan viktig komponent i nervsystemet är myelin – ett protein som bildar ett skyddande hölje runt nervtrådarna i den senare fasen av fosterutvecklingen.

Nervsystemet omorganiseras kontinuerligt under hela utvecklingsperioden som svar på påverkan från kroppsegna och externa faktorer samt genom genetiskt förprogrammerade händelser. En viktig mekanism för detta är apoptos, vilket är en form av kontrollerad och naturligt förekommande celldöd. Förändringar av denna process inträffar också vid flera sjukdomstillstånd och kan även orsakas av toxiska substanser, t.ex. metylkvicksilver och alkohol (etanol).

Den psykomotoriska utvecklingen hos barn och relaterade störningar

Barn genomgår specifika motoriska, psykosociala och kognitiva faser i en fastställd ordningsföljd under sin utveckling (tabell 9.1.) Om ett steg inte har uppnåtts inom en viss tid kan detta vara en indikation på neurologiska problem. Därför är det relevant att undersöka spädbarn, småbarn och förskolebarn vad gäller grovmotorisk, finmotorisk, psykosocial, kognitiv (dvs. intellektuella funktioner) och språklig utveckling.

Bland de vanligaste tillstånd som kan relateras till störningar av nervsystemets utveckling finns motoriska problem, mental retardation, inlärningssvårigheter av varierande grad, hyperaktivitet, impulsivitet och bristande uppmärksamhet. Störd utveckling av koordinationsförmågan leder dessutom ofta till att barnen uppfattas som klumpiga och karaktäriseras av nedsatt fin- och grovmotorik. I många fall mildras dock svårigheterna med tiden.

Mental retardation innebär att barnet har en

intellektuell funktionsnivå som ligger klart under genomsnittet, t.ex. en intelligenskvot (IQ) som är 70 eller lägre, samt brister i den adaptiva funktionsförmågan, dvs. förmågan att uppfylla åldersanpassade krav t.ex. när det gäller kommunikation, sociala interaktioner och studieprestationer. Inlärningssvårigheter kan vara kopplade till den intellektuella funktionsnivån, men de kan även drabba i övrigt normalbegåvade barn genom t.ex. dyslexi eller läs- och skrivsvårigheter. Andelen svenska skolbarn med läs- och skrivsvårigheter brukar uppskattas till 5–10 procent (3).

Hyperaktivitet, impulsivitet och bristande uppmärksamhet är vanliga problem som ofta börjar före skolåldern och som i många fall inte avtar när barnet blir äldre. Barn som uppvisar samtliga dessa beteenden på ett sätt som avviker från åldersbaserade förväntningar och som påverkar deras skolgång eller andra aktiviteter negativt kan

få diagnosen hyperaktivitetssyndrom med uppmärksamhetsstörning. I Sverige och många andra

länder tros 3–6 procent av barnen vara drabbade av detta (4).

Effekter av olika neurotoxiska substanser

Orsakerna bakom de ovan nämnda tillstånden är ofta oklara, men klart är att både arv och miljö spelar in. Många faktorer kan dock påverka och det är svårt att särskilja enskilda komponenter. Socioekonomiska förutsättningar kan antingen kompensera för riskfaktorer till en viss grad eller förvärra situationen. Miljöfaktorer under fosterstadiet och den tidiga barndomen kan påverka utvecklingen av det centrala nervsystemet, men det är i dag inte känt i vilken omfattning främmande substanser bidrar till förekomsten av störd neuronal utveckling hos barn.

I detta kapitel beskrivs ämnen som har rapporterats påverka den neuronala utvecklingen hos människor. Beskrivningarna av de biologiska effekterna baseras främst på experimentella studier av celler och djur; ämnen där det enbart finns djur-experimentella data som stöder neurotoxiciteten inkluderas däremot inte. Ytterligare information om vissa neurotoxiska substanser finns i kapitel 16 om metaller och kapitel 17 om organiska miljöföroreningar.

Globalt sett är svenska barn relativt förskonade från exponering för kända neurotoxiska substanser, och denna exponering anses därför inte utgöra något stort hälsoproblem.

De neurotoxiska effekterna av exponering för höga doser av ämnen som t.ex. bly och metylkvicksilver är väl kända, medan kunskaperna om effekter vid lägre doser är sämre. Lägre doser har dock kopplats samman med mindre distinkta mentala problem och beteendestörningar. Dessa symtom kan ha många olika orsaker och är vanliga även

bland barn som inte utsatts för exponering över normalnivåerna.

Det råder i vissa fall delade meningar om kriterierna för diagnostiseringen och det saknas dessutom tillförlitliga biologiska markörer. Sammantaget försvårar detta genomförandet av epidemiologiska studier, och resultaten har ibland varierat, t.ex. vid studier av barn som varit utsatta för en något förhöjd metylkvicksilverexponering under fostertiden (5).

Många substanser har inte alls undersökts med avseende på neurotoxiska effekter hos barn, och även för de substanser som undersökts är bilden ofullständig, framför allt när det gäller exponering för lägre doser (2). Inte ens för de mest studerade substanserna kan man i dag säkert säga vilken den högsta ofarliga dosen är, framför allt inte när det gäller exponering under utvecklingsfasen.

MILJÖFÖRORENINGAR

Prenatal exponering (exponering under fosterstadiet) för höga doser av vissa miljögifter kan ge upphov till allvarliga neurologiska förändringar och utvecklingsstörningar. Detta har tydligt påvisats för bly och metylkvicksilver (1 och 6). Även lägre doser av bly tros kunna ge symtom och har associerats med bland annat låg IQ, svårigheter att klara av skolarbetet och problem med impulsivitet och bristande uppmärksamhet (5).

Negativa effekter på den motoriska koordinationen, den visuella-spatiala förmågan och språkutvecklingen har rapporterats (1), och experimen-

tella djurstudier har visat att bly kan påverka både differentieringen av nervceller och bildandet av synapser (5). Tidpunkten för exponeringen är avgörande för vilka områden i hjärnan som skadas, och postnatal exponering (exponering efter födelsen) kan leda till myelinreducering (5).

Blyexponeringen i Sverige har minskat markant i och med införandet av blyfri bensin.

Metylkvikksilver kan påverka celldelning, migration och differentiering som följd av exponering under fosterstadiet (5). Det kan också orsaka celldöd i specifika grupper av celler. För lägre doser av metylkvicksilver har det rapporterats effekter på uppmärksamhetsförmågan samt på sensoriska och motoriska funktioner, språk, minne och IQ (6). Flera andra metaller har också uppgetts vara neurotoxiska och har i vissa internationella studier associerats med beteendestörningar och/eller nedsatt kognitiv funktion hos barn (se referens 5 samt kapitel 16 om metaller).

Polyklorerade bifenyler (PCB) är de klororganiska ämnena som studerats mest när det gäller effekter på den neuronala utvecklingen, och där har prenatal exponering associerats med kognitiva och motoriska utvecklingsstörningar och onormala reflexer (5, 6 och 7). PCB, dioxiner och troligen även bromerade flamskyddsmedel kan påverka sköldkörtelhormonerna, vilka i sin tur reglerar uttrycket av de gener som är nödvändiga för normal hjärnutveckling (6). PCB, dioxiner och vissa bekämpningsmedel kan även påverka olika neurotransmittorsystem (5, 7 och 8). De senaste decennierna har dock PCB- och dioxinhalterna i Sverige minskat.

Bekämpningsmedel utgör en mycket heterogen grupp av ämnen som inte har undersökts särskilt noga med avseende på den neuronala utvecklingen. Effekter på motorisk förmåga, minne, uppmärksamhet och inlärning har rapporterats hos

mexikanska barn som utsatts för jordbruksrelaterade kemikalier (9). När det gäller svenska förhållanden visade Livsmedelsverkets senaste stickprovskontroll av vegetabilier att 3,4 procent av proverna hade halter av bekämpningsmedelsrester som överskred nationella eller EU-harmoniserade gränsvärden. För inhemska produkter var motsvarande siffra 0,7 procent (10). Förekomst och hälsoeffekter av organiska miljöföroreningar tas upp i kapitel 17.

ALKOHOL OCH TOBAK

Prenatal exponering för höga halter av alkohol resulterar i ett brett spektrum av utvecklingsstörningar, och bland de allvarligaste effekterna återfinns s.k. alkoholfetopati. Detta syndrom, där strukturella hjärnskador ingår, karaktäriseras av ett litet huvud och specifika ansiktsdrag. Prevalensen i Sverige har uppgetts vara 0,5 promille (11). Även barn som saknar en del av kriterierna för alkoholfetopati kan ha mentala svårigheter orsakade av alkoholexponering under fosterstadiet, vilket brukar benämnas fetala alkoholeffekter (11). Bristande uppmärksamhet, inlärningssvårigheter, nedsatt minne, störd handlingsförmåga och störda motoriska funktioner har rapporterats, samt problem med sociala interaktioner och psykisk hälsa, t.ex. nedstämdhet (12).

Det stora flertalet kvinnor upphör eller drar kraftigt ned på sitt alkoholintag under graviditeten, men pga. den ökande alkoholkonsumtionen i Sverige finns en oro för att antalet fosterskador orsakade av alkohol ska öka (13).

Någon gräns under vilken alkoholkonsumtion under graviditeten skulle kunna vara ofarlig för fostret har inte kunnat fastställas, och det är oklart om någon sådan gräns ens existerar (11).

Alkohol kan påverka de flesta stegen i den neuronala utvecklingen, inklusive celldelning,

migration, differentiering och myelinisering (5), samt också orsaka celledöd hos nervceller (12). Alkohol är ett slags lösningsmedel, och alkohol-fetopatiliknande skador kan ses hos vissa barn vars mödrar under graviditeten missbrukat lösningsmedlet toluen genom sniffning (14).

Rökning hos modern under graviditeten har också kopplats samman med långsiktiga effekter på barnets beteende och kognitiva förmåga, även

om bevisen är svagare än för alkohol. Nikotinet i tobaksröken binder till specifika neurotransmittorreceptorer, vilket kan påverka flera olika steg av den neuronala utvecklingen, inklusive celledelning, differentiering och bildandet av synapser (1 och 5). Negativa effekter på IQ, inlärning och uppmärksamhetsförmåga har rapporterats (6), samt att nikotinet skulle kunna leda till hyperaktivitet och ökad risk för framtida psykiatriska problem (15).

Data från BMHE 03

Även om Barnens miljöhälsoenkät 2003 (BMHE 03) inte primärt fokuserar på den neuronala utvecklingen så innehåller den vissa frågor som är relevanta för detta område. Som tidigare diskuterats bör man dock vara försiktig med att tolka in orsakssamband för resultaten från den här typen av enkäter (se kapitel 3). Detta gäller även de data som presenteras nedan.

Föräldrar till 4-åringar tillfrågades om vid vilken ålder barnet uppnått olika steg i utvecklingen. När det gäller den motoriska utvecklingen var medelåldern för att börja sitta 6 månader, för att börja krypa 8 månader och för att börja gå 12 månader. Medelåldern för att börja tala med tvåordsmeningar var 18 månader. Dessa svar överens-

stämmer väl med förväntade åldrar för de olika stegen i den psykomotoriska utvecklingen (tabell 9.1).

Dyslexi är en av få diagnoser som är relaterad till nervsystemet och som tas upp i enkäten. Många studier tyder på att dyslexi ofta förekommer hos flera familjemedlemmar och att det finns genetiska riskfaktorer (16). Enligt BMHE 03 får 7 procent av 12-åringarna särskild skolundervisning för dyslexi, och detta är vanligare om minst en förälder har dyslexi (30 procent) eller om föräldrarna uppger att de inte vet om de har dyslexi (18 procent), än om båda föräldrarna uppger att de inte har dyslexi (5 procent).

Sammanfattande bedömning

Då det gäller exponering för neurotoxiska substanser i miljön är barn i Sverige internationellt sett privilegierade, och riskerna för att drabbas av allvarliga skador på nervsystemet orsakade av

miljöföroreningar anses vara små. Dock är kunskaperna om många ämnens neurotoxiska effekter hos barn otillräckliga, framför allt när det gäller exponering för lägre doser som inte är uppenbart

akuttoxiska. För att upptäcka subtila effekter på nervsystemet behövs noggrann utvärdering av nervsystemets olika komplexa funktioner.

Referenser

1. Grandjean P & White R. Neurodevelopmental disorders. In: Tamburlini G, Ondine S & Bertollini (Eds.). *Children's health and environment: A review of evidence*. Copenhagen: European Environment Agency; Rome: World Health Organization, European Centre for Environment and Health, 2002, 66–78. (Environmental issue report 29).
2. Brent R L & Weitzman M. The current state of knowledge about the effects, risks, and science of children's environmental exposures. *Pediatrics* 2004;113 (Suppl.):1158–1166.
3. Barnombudsmannen. Upp till 18 – fakta om barn och ungdom. Stockholm, Barnombudsmannen, 2004. (BR 2004:6).
4. Gillberg C. Deficits in attention, motor control, and perception: A brief review. *Archives of Disease in Childhood* 2003;88:904–910.
5. Mendola P, Selevan S G, Gutter S & Rice D. Environmental factors associated with a spectrum of neurodevelopmental deficits: Mental retardation and developmental disabilities. *Research Reviews* 2002;8: 188–197.
6. Schettler T. Toxic threats to neurologic development of children. *Environmental Health Perspectives* 2001; 109 (Suppl. 6):813–816.
7. Ribas-Fitó N, Sala M, Kogevinas M & Sunyer J. Polychlorinated biphenyls (PCBs) and neurological development in children: A systematic review. *Journal of Epidemiology and Community Health* 2001;55: 537–546.
8. Kakeyama M & Tohyama C. Developmental neurotoxicity of dioxin and its related compounds. *Industrial Health* 2003;41:215–230.
9. Guillette E A, Meza M M, Aquilar M G, Soto A D & Garcia I E. An anthropological approach to the evaluation of preschool children exposed to pesticides in Mexico. *Environmental Health Perspectives* 1998; 106:347–353.
10. Livsmedelsverket. The Swedish monitoring of pesticide residues in food of plant origin: 2002. Uppsala, Livsmedelsverket, 2003. (Livsmedelsverkets rapport 12/2003).
11. Connheim U & Rydberg U. Glöm inte risken för fosterskador av alkoholbruk under graviditet! – Skadepanorama, verkningsmekanismer, prevention, behandlingsprinciper. *Läkartidningen* 2000;97:2193–2199.
12. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. Prenatal exposure to alcohol. *Alcohol Research and Health* 2002;24:32–41.
13. Sven Andreasson. Att förebygga alkoholskador – Stödinsatser för riskgrupper. Stockholm, Statens Folkhälsoinstitut, 2003. (Statens Folkhälsoinstituts rapport 2003:03).
14. Pearson M A, Hoyme H E, Seaver L H & Rimsza M E. Toluene embryopathy: Delineation of the phenotype and comparison with fetal alcohol syndrome. *Pediatrics* 1994;93:211–215.
15. Ernst M, Moolchan E T & Robinson M L. Behavioral and neural consequences of prenatal exposure to nicotine. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 2001;40:630–641.
16. Schulte-Körne G. Annotation: Genetics of reading and spelling disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 2001;42:985–997.
17. Lagercrantz H. CNS och den psykomotoriska utvecklingen, I: T Lindberg & H Lagercrantz (red.). *Barnmedicin*. Lund, Studentlitteratur, 1999.

10.



HORMONSYSTEMET

HORMONSYSTEMET

Hormonsystemet är ett komplext system av olika typer av hormoner som styr organismers utveckling och funktioner. I detta kapitel tar vi upp de hormonsystem som främst diskuteras i samband med hormonstörande miljöföreningar, dvs. det kvinnliga könshormonet östrogen, det manliga könshormonet androgen samt sköldkörtelhormon.

Under det senaste decenniet har kemikaliers hormonstörande egenskaper, samt de hälsoeffekter som dessa skulle kunna ge upphov till, diskuterats. I USA startade diskussionen med klororganiska miljögifters eventuella roll i den ökande förekomsten av bröstcancer (1). I Europa rapporterade några forskare att antalet spermier hos män minskar, och att detta skulle kunna bero på en ökad exponering för östrogen eller ämnen som verkar på samma sätt, t.ex. östrogena kemikalier och miljöföreningar (2). Området har därefter fått hög prioritet inom både forskning och riskbedömning i Sverige och internationellt. I Sverige har ämnet behandlats i statliga utredningar (3) och forskningsprojekt. Inom EU lanserades 1999 *Strategy on Endocrine Disruption*, som innebär en stor satsning på kort, medellång och lång tid. Strategin innefattar bl.a. framtagande av en prioriteringslista för hormonstörande ämnen, modifiering av testmetoder för att kunna identifiera dessa ämnen samt ett omfattande forskningsprogram.

Behovet av ny kunskap om hormonstörande ämnen har även förts fram i EU:s arbete med en ny strategi för riskbedömning (*Registration, Evaluation and Authorisation of Chemicals*, REACH) och med en strategi för miljö och hälsa (*Environment and Health Strategy*, SCALE).

Diskussionen om hormonstörande ämnen och deras effekter var initialt förvirrad, eftersom flera

olika definitioner användes på vad som kan anses vara ett hormonstörande ämne. Därför organiserade bl.a. EU, WHO (World Health Organization) och Kemikalieinspektionen 1997 ett internationellt expertmöte för att ta fram en gemensam definition enligt följande (se Kemikalieinspektionens hemsida – www.kemi.se):

”Ett hormonstörande ämne är en exogen (kroppsfrämmande) substans eller blandning som påverkar funktionen av hormonsystemet och därmed leder till hälsoeffekter hos en individ, eller dess avkomma.”

Få eller inga kemikalier eller miljöföreningar uppfyller denna definition, men det finns många ämnen som föreslås vara hormonstörande. Läke-medlet dietylstilbestrol (DES), som är ett syntetiskt östrogen, är en av de få kemikalier som uppfyller denna definition. DES användes under många år (mellan 1940- och 1970-talen) av gravida kvinnor för att bl.a. motverka missfall. Läke-medlet var dock inte registrerat i Sverige, och det skrevs inte ut av svenska läkare. Erfarenheterna av de effekter man såg hos dessa kvinnors barn (både flickor och pojkar) utgör en viktig del av det underlag som finns om hormonstörande ämnen, och de visar hur människor kan påverkas av främmande östrogena ämnen. DES orsakade cancer i slidan hos döttrar till behandlade kvinnor. Hos både döttrar och söner förekom dessutom missbildningar i könsorganen samt fertilitets- och graviditetsproblem. Även en eventuellt ökad risk för bröst- respektive testikelcancer diskuteras, men det är ännu för tidigt att dra några slutsatser om eventuella samband.

En annan anledning till diskussionen om hormonstörande ämnen är att en rad olika sjukdomar eller missbildningar, med möjlig relation till störningar i hormonbalansen, har rapporterats öka i västvärlden (se vidare nedan – Hälsoeffekter).

Hypotesen om hälsoeffekter av hormonstörande ämnen stöds av en rad observationer i naturen där vissa miljöföroreningar med svaga, men ändå påtagliga, östrogena effekter har visat sig påverka könsutvecklingen hos olika djur. Vissa kemikalier, t.ex. insektsmedlet DDT, kan utlösa ett feminiserande syndrom som kännetecknas av störningar i utvecklingen av manliga könskaraktäristika, honliga könsorgan hos hanar, förändringar i

balansen av könshormoner och påverkat parningsbeteende. Effekter av detta slag har konstaterats hos både fåglar, fiskar och alligatorer som lever i förorenade områden. Det bör dock påpekas att könsutvecklingen hos dessa djurklasser är mer lättpåverkad än hos däggdjur, inklusive människan.

Gruppen hormonstörande ämnen är stor och heterogen. Miljöföroreningar och andra kemikalier har visat sig påverka olika hormonsystem. Mest studerade är ämnen som verkar som östrogen (östrogena ämnen), ämnen som motverkar östrogen (antiöstrogena ämnen), ämnen som motverkar androgen (antiandrogena ämnen) och ämnen som påverkar sköldkörtelhormon.

Hälsoeffekter

Fostrets könsutveckling bestäms av könskromosomerna, men den regleras även av könshormoner, t.ex. östrogen och androgen, och kan följaktligen vara känslig för störningar utifrån av kemikalier som påverkar hormonbalansen. Under senare år har mycket forskning om hormonstörande ämnen och deras effekter utförts. En klagörande rapport från WHO/IPCS (International Programme on Chemical Safety – ett internationellt samarbetsorgan som sammanställer och sprider information om kemikaliers effekter på hälsa och miljö) sammanfattar denna forskning och ger en översikt av vad man vet och inte vet om dessa ämnen och dess effekter hos djur och människor (4). Det är dock viktigt att notera att de hälsoeffekter som diskuteras i nämnda rapport har många olika orsaker, varav hormonstörande ämnen möjligen är en bidragande faktor.

Nedan beskrivs några av de störningar och sjukdomar där sambandet med hormonstörande

ämnen är tydligast och där det också finns relevans för barn.

Forskarna Sharpe och Skakkebaek rapporterade att *spermieantalet* hos män har minskat till hälften på 50 år (2). Många forskare har dock ifrågasatt kvaliteten på det vetenskapliga underlaget för detta påstående; bl.a. inkluderades både män som sökte hjälp för fertilitetsproblem och män som donerade sperma. Dock bedömdes misstankarna som tillräckligt välgrundade för att omfattande forskningsprojekt skulle sättas igång. I djurförsök är påverkan på testiklar och minskat spermieantal en känslig effekt av flera östrogena ämnen, t.ex. vissa alkylfenoler och vissa ftalater, men även av dioxiner som anses vara antiöstrogena. Även om t.o.m. kraftiga sänkningar av spermieantalet inte påverkar hanarnas fertilitet, kan det tänkas vara annorlunda hos människor där män inte har samma överproduktion av spermier som rått- och mushanar.

Det östrogena läkemedlet DES gav upphov till *hypospadi*, dvs. att urinröret inte mynnar på penis spets och *kryptorkidism*, dvs. att testiklarna finns kvar i bukhålan, hos pojkar som hade exponerats som foster. För att könsorganen hos en pojke ska anta ett maskulint utseende krävs nämligen att pojkfostret vid speciella tidpunkter i utvecklingen exponeras för manligt könshormon. Om denna process störs kommer könsorganen att bli mer feminina – som i fallet med *hypospadi* och *kryptorkidism*.

Det har rapporterats att frekvensen av dessa förändringar ökar (t.ex. i Danmark). Statistiken är dock inte så säker att man kan avgöra om detta är en sann ökning eller om ökningen beror på att dessa förändringar nu uppmärksammas mer och därmed rapporteras i högre utsträckning. Omfattande studier har initierats för att klargöra frågan. De tillgängliga svenska registren (från 1999 för *hypospadi* och från 1983 för *kryptorkidism*) visar däremot inte någon ökning av dessa störningar.

En sjukdom som tydligt ökar är *testikelcancer*. Sverige, övriga Europa och Nordamerika har en kontinuerligt ökande incidens (antal insjuknande) sedan 1940-talet. Trots att detta är en cancerform som debuterar hos unga vuxna (20–40 år) påbörjas cancerprocessen troligen redan under fostertiden eller i tidiga barnåren. Ökad östrogen exponering under denna tid har diskuterats som en av flera tänkbara riskfaktorer.

Även *bröstcancer* visar en stadig ökning i västvärlden och kända riskfaktorer har inte kunnat förklara hela denna ökning. Mot bakgrund av att kroppseget östrogen är en känd riskfaktor för bröstcancer har exponering för östrogenliknande kemikalier i miljön föreslagits vara en tänkbar riskfaktor. Exponering för insektsbekämpnings-

medlet DDT samt för PCB (se kapitel 17 om organiska miljöföroreningar) har pekats ut som möjliga orsaksfaktorer, men ett stort antal epidemiologiska studier visar inget tydligt samband. En svensk studie av hustrur till yrkesfiskare visar att kvinnor bosatta på den svenska ostkusten – där fisken innehåller högre halter av organiska miljöföroreningar som dioxin, PCB och DDT – har en högre incidens av bröstcancer än kvinnor bosatta på västkusten (5). Det är dock oklart om riskökningen verkligen beror på dessa ämnen i fisken. Det har föreslagits att bröstkörtlarna inte är fullt utvecklade (och därmed mer känsliga) förrän vid kvinnans första graviditet. En del av ökningen av bröstcancer skulle därför kunna förklaras av att förstfödorskors ålder har ökat. Även djurstudier visar att den omogna bröstkörteln är mer känslig för påverkan som kan leda till bröstcancer. Det diskuteras huruvida en ökad känslighet under barn- och tonårsperioden även gäller hormonstörande ämnen, men det är ännu för tidigt att dra några slutsatser om detta.

Eftersom hormoner även påverkar utvecklingen av centrala nervsystemet diskuteras det huruvida hormonstörande ämnen kan orsaka störningar i hjärnans funktioner (se vidare kapitel 9 om nervsystemet och kapitel 17 om organiska miljöföroreningar). De bakomliggande mekanismerna för dioxiners och PCB:ers påverkan på nervsystemet är dock okända. Mot bakgrund av observationer av bl.a. feminiserat beteende hos handjur så har man i Nederländerna studerat pojkars och flickors lek-beteende vid 7 års ålder och relaterat avvikelser till tidig exponering för dioxiner och PCB. Det är dock för tidigt att dra några slutsatser om eventuella orsakssamband (6).

Hormonstörande ämnen och verkningsmekanismer

Den kunskap som finns tillgänglig om effekter av hormonstörande ämnen och deras verkningsmekanismer är framför allt baserad på djurförsök. Inom EU:s strategi för hormonstörande ämnen (*Strategy on Endocrine Disruption*) har man försökt prioritera bland de ämnen som misstänks vara hormonstörande. Baserat på effekter, bl.a. i djurstudier, samt på uppgifter om produktionsvolymerna har man gjort listor över de mest prioriterade hormonstörande ämnena (*endocrine disruptor candidates*).

De kemikalier som hittills visat sig ha viss östrogenliknande effekt i olika testsystem utgör en heterogen grupp. Gruppen omfattar vissa klororganiska bekämpningsmedel (DDT, metoxyklor och klordan), vissa PCB:er (dock inte de dioxinlika), men också hushålls- och industrikemikalier, som t.ex. alkylfenoler och ftalater. Nyligen rapporterades även att en metall, kadmium, uppvisar östrogenliknande effekter (se kapitel 16 om metaller). De östrogena ämnena ger upphov till samma effekter som kroppseget östrogen genom att de binder till östrogenreceptorn (ett protein som finns i cellerna och som medierar östrogens effekter). Alla testade östrogena kemikalier har mycket låg östrogen potens i jämförelse med kroppseget östrogen. Dock är många av kemikalierna mycket stabila och fettlösliga, vilket gör att höga koncentrationer kan byggas upp i kroppen, till skillnad från snabbt utsöndrat kroppseget östrogen.

Människor exponeras även för naturliga ämnen i växter med östrogenliknande effekter, s.k. fytoöstrogener; exempelvis är soja rikt på fytoöstrogener. Många olika medicinska effekter (även positiva) av fytoöstrogener har rapporterats och hälsokostprodukter baserade på fytoöstrogener är vanliga.

Östrogen som läkemedel är vanligt i bl.a. preventivmedel och som hormonersättning i klimakteriet när kvinnors naturliga östrogenproduktion minskar drastiskt och i många fall orsakar symptom. Under senare år har utsöndring av dessa läkemedel i urin till avlopp och vidare ut i miljön diskuterats. Framför allt har denna diskussion rört eventuella effekter i vattenmiljön, t.ex. feminiserade hanfiskar. Läkemedelsverket presenterade nyligen en utredning om läkemedel i miljön, där just östrogena läkemedel framfördes som ett av de största problemen (7).

Dioxiner och dioxinlika PCB:er är antiöstrogena, dvs. de motverkar östrogenreceptorerna, och därmed östrogenets effekt. Dioxiner påverkar bl.a. utvecklingen av könsorganen och nervsystemet, speciellt under fosterstadiet. Verkningsmekanismerna för dessa effekter är okända, men en hypotes är att det sker en störning av hormonsignaler. Tillsammans med DDT utgör dessa ämnen de mest studerade hormonstörande ämnena (se vidare i kapitel 17 om organiska miljöföroreningar).

Några antiandrogena (motverkar manligt köns-hormon) ämnen har också identifierats. En DDT-variant, *p,p'*-DDE, och svampbekämpningsmedlet vinclozolin uppvisar antiandrogena egenskaper i djurförsök.

Vissa miljöföroreningar, t.ex. hydroxylerade metaboliter av PCB och bromerade flamskyddsmedel som t.ex. PBDE och TBBPA, påverkar nivåerna av sköldkörtelhormon (se vidare kapitel 17). Detta sker främst genom att ämnet binder starkt till sköldkörtelhormonets transportprotein och därmed hindrar transporten i blodet av hormonet. Eftersom hjärnans tidiga utveckling är beroende av sköldkörtelhormon har detta föreslagits

vara en möjlig mekanism bakom påverkan på nervsystemet och beteendet som dessa ämnen uppvisar i djurförsök (se vidare kapitel 9).

Ovan har olika hormonstörande ämnen grupperats som östrogena, antiöstrogena, antiandrogena

och sköldkörtelhormonstörande. Verkligheten är dock mer komplex än så, och samma ämne kan verka på olika sätt i olika utvecklingsstadier, i olika celler, i olika organ och eventuellt vid olika exponeringsnivåer.

Bedömning

Det finns ett stort underlag från djurförsök som visar att hormonstörande ämnen ger upphov till hälsoeffekter. När det gäller hälsoriskbedömning diskuteras främst följande fråga: Kan samma effekter som ses i djurförsök uppkomma hos människa och vid de exponeringsnivåer som människor utsätts för? För tillfället är kunskapsunderlaget inte tillräckligt för att denna fråga ska kunna besvaras.

Många aktiviteter har dock initierats, bl.a. inom EU (*Strategy on Endocrine Disruption*). Inom EU:s nya strategi för miljö och hälsa (*Environment and Health Strategy*, SCALE) är både barn och hormonstörande ämnen prioriterade områden, och såväl en integrerad satsning på övervakning av misstänkt hormonstörande ämnen i miljön och i människor som registrering av relaterade hälsoeffekter har nyligen föreslagits.

För att kunna identifiera ämnen med hormonstörande egenskaper har OECD (Organisation for Economic Co-operation and Development) nyligen kompletterat några befintliga testriktlinjer med tester för hormonstörning, dvs. de effekter man i dag känner till, t.ex. påverkan på hormonnivåer, menscykel och spermieproduktion. Även nya testmetoder för denna typ av ämnen har tagits fram (se även OECD:s hemsida – www.oecd.org).

I de svenska nationella miljö kvalitetsmålen som beslutades 1999 är däremot inte hormonstö-

rande ämnen nämnda. Miljömålsrådet föreslog dock i en utvärdering 2004 att delmål 3 inom miljömålet *Giftfri miljö* rörande utfasning av farliga ämnen ska kompletteras, så att det även omfattar hormonstörande ämnen. Bristen på kriterier för hormonstörande ämnen och enkla testmetoder är dock ett stort problem. Den svenska Kemikalieutredningen (3) poängterade att det krävs en omfattande forskningssatsning för att man i framtiden ska kunna ta fram standardiserade testmetoder för hormonstörande ämnen, vilka behövs för att man sedan ska kunna ta fram kriterier. Denna forskningssatsning bör vara bred, dvs. inkludera effekter på flera hormonsystem. För att kunna utveckla enklare och snabbare metoder måste alla viktiga mekanismer identifieras. Forskningsprogram med dessa syften har startats både i Sverige och inom EU.

Det får anses helt klarlagt att vissa persistenta (svårnedbrytbara) miljöföroreningar kan påverka könsorganens utveckling hos djur, sannolikt genom att de ingriper i hormonreglerade mekanismer. Sådana effekter har iakttagits hos vilda djur som t.ex. fåglar, fiskar och alligatorer. Huruvida sådana effekter också kan förekomma hos människan till följd av exponering för miljöföroreningar är ännu oklart. Informationen är bristfällig vad gäller förekomsten av kemikalier med hormonstörande effekter, exponeringens omfattning, effekter på människan samt exponeringens relation till

eventuella effekter (dos-effektsamband). På senare år har allt mer uppmärksamhet riktats mot betydelsen av tidig exponering och känslighet under foster- och spädbarnsperioderna.

Eftersom människan ständigt exponeras för både kroppsegna östrogen och fitoöstrogen via kosten är det viktigt att relatera exponeringen av östrogena kemikalier till denna naturliga exponering. Fosteret skyddas dock till viss del från naturliga östrogen, t.ex. via barriärer och bind-

ningsproteiner, men dessa förmår inte att ge skydd mot kemikalier och miljöföroreningar. Hänsyn måste även tas till de flesta östrogena kemikaliers höga persistens.

Mot bakgrund av observerade antiöstrogena och antiandrogena effekter, samt påverkan på nivåer av sköldkörtelhormoner, är det även viktigt att en bedömning av miljöföroreningars hormonstörande effekter inte endast fokuseras på östrogena effekter.

Sammanfattande bedömning

Djurförsök visar tydligt att flera miljöföroreningar kan interagera med hormonsystem och påverka den tidiga utvecklingen av främst könsorganen och centrala nervsystemet redan vid relativt låga doser. Studier av eventuella effekter på människor saknas dock i stort sett. Även kunskapen om hur mycket människor exponeras för hormonstörande ämnen är bristfällig. Därmed är det för närvarande inte möjligt att bedöma eventuella hälsorisker med hormonstörande ämnen.

Referenser

1. Ahlborg U G, Lipworth L, Titus-Ernstoff L, Hsieh C C, Hanberg A, Baron J, Trichopoulos D & Adami H-O. Organochlorine compounds in relation to breast cancer, endometrial cancer and endometriosis: An assessment of the biologic and epidemiologic evidence. *Critical Reviews in Toxicology* 1995;25:463–531.
2. Sharpe R M & Skakkebaek N E. Are oestrogens involved in falling sperm counts and disorders of the male reproductive tract? *Lancet* 1993;341:1392–1395.
3. Kemikalieutredningen. Varor utan Faror 2000. Stockholm, Fritzes, 2000. (Statens Offentliga Utredningar 2000:53).
4. World Health Organisation/International Program on Chemical Safety. Global assessment of the State-of-

the-Science of Endocrine Disruptors. Geneva, WHO, 2002. (IPCS Report 2002). (whqlibdoc.who.int/hq/2002/WHO_PCS_EDC_02.2.pdf).

5. Rylander L & Hagmar L. Mortality and cancer incidence among women with a high consumption of fatty fish contaminated with persistent organochlorine compounds. *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health*, 1995;21:419–426
6. Vreugdenhil H J, Slijper F M, Mulder P G & Weisglas-Kuperus N. Effects of perinatal exposure to PCBs and dioxins on play behavior in Dutch children at school age. *Environmental Health Perspectives*, 2002;110:A593–598.
7. Läkemedelsverket. Miljöpåverkan från läkemedel samt kosmetiska och hygieniska produkter. Rapport från Läkemedelsverket. Uppsala, Läkemedelsverket, 2004.

Litteratur

- EU – Strategy on Endocrine Disruption. Se hemsida: europa.eu.int/comm/research/endocrine/activities_strategy_en.html och europa.eu.int/comm/environment/endocrine/index_en.htm
- EU – Environment and Health Strategy (SCALE). Se hemsida: www.environmentandhealth.org
- EU – Registration, Evaluation and Authorisation of Chemicals (REACH). Se hemsida: europa.eu.int/comm/environment/chemicals/reach.htm

Kemikalieinspektionen. Hormonella effekter av kemikalier – en sammanfattning av kunskapsläget. Stockholm, Kemikalieinspektionen, 1997. (KemI rapport 1/97). Se även hemsida: www.kemi.se
Miljömålen, se Miljömålsportalen, hemsida – www.miljomal.nu

OECD:s hemsida – www.oecd.org
Olsson P-E, Borg B, Brunström B, Håkansson H & Klasson-Wehler E. Endocrine disrupting substances. Impairment of reproduction and development. Stockholm, Naturvårdsverket, 1998. (Rapport 4859).

11.



BARNCANCER

BARNCANCER

Cancer bland barn under 15 år är ovanligt, men är ändå näst efter olyckor en av de vanligaste dödsorsakerna bland barn i industrialiserade länder. Under 1990-talet insjuknade i Sverige i genomsnitt 270 barn per år i någon form av cancer. Det motsvarar ca 17 fall/100 000 barn. Det har förekommit en liten successiv ökning av antalet diagnostiserade fall av barncancer under den tid som Cancerregistret har funnits (från 1958), framför allt fram till mitten av 1980-talet. Under den här tiden har också nya och väsentligt förbättrade diagnostiska metoder utvecklats, exempelvis genom introduktion av datortomografi och magnetkamera.

När det gäller dödligheten i barncancer är bilden den motsatta. Under hela perioden har dödligheten sjunkit stadigt. Stora framsteg har gjorts när det gäller behandlingen, framför allt av akut lymfatisk leukemi som är en av de vanligaste cancerformerna bland barn. Tidigare avled en stor andel av de barn som insjuknade i denna sjukdom, medan man i dag botar nära 90 procent av dem. Prognosen vid cancer bland barn varierar beroende på vilken typ av cancer det gäller, men som helhet är prognosen i dag mycket god. Den relativa 10-årsöverlevnaden är ca 75 procent, dvs. barn med cancer har 75 procents chans att leva i minst 10 år efter diagnosen (1 och 2).

Förekomst och internationella jämförelser

Det kan vara svårt att göra rättvisande internationella jämförelser av förekomsten av barncancer eftersom det finns skillnader i hur fullständigt man registrerar insjuknade fall. Det är också skillnad i vilka möjligheter man har att diagnosticera sjukdomarna korrekt. Data från en internationell barncancerstudie under 1970-talet och även senare data tyder dock på att det finns en 2–5-faldig geografisk variation mellan olika länder beträffande förekomsten av de flesta typer av barncancer (3 och 4).

LEUKEMI

Leukemi är den vanligaste cancerformen bland barn och står för mellan 25–35 procent av barncancerfallen i västvärlden. Störst antal insjuknade i barnleukemi hade man under 1970-talet i Costa

Rica. Där insjuknade ca 5,9/100 000 barn per år, jämfört med 1,2/100 000 i Nigeria, som hade den lägsta sjukligheten. I Sverige insjuknade under 1990-talet i genomsnitt ca 80 barn per år i leukemi, vilket motsvarar 5,0/100 000 barn per år. Sannolikt skiljer sig fullständigheten i rapporteringen av inträffade fall mellan olika länder, men det kan troligen bara förklara en del av skillnaderna. Leukemi är vanligast bland de allra yngsta barnen, majoriteten av fallen inträffar före 5 års ålder. Sjukdomen är något vanligare bland pojkar än bland flickor. Den vanligaste formen av leukemi bland barn är akut lymfatisk leukemi (ALL). Man kan se en viss ökning av antalet fall av barnleukemi över tid. Men det är oklart om det är fråga om en reell ökning, eller om den till viss del kan bero på förbättrade diagnostiska metoder.

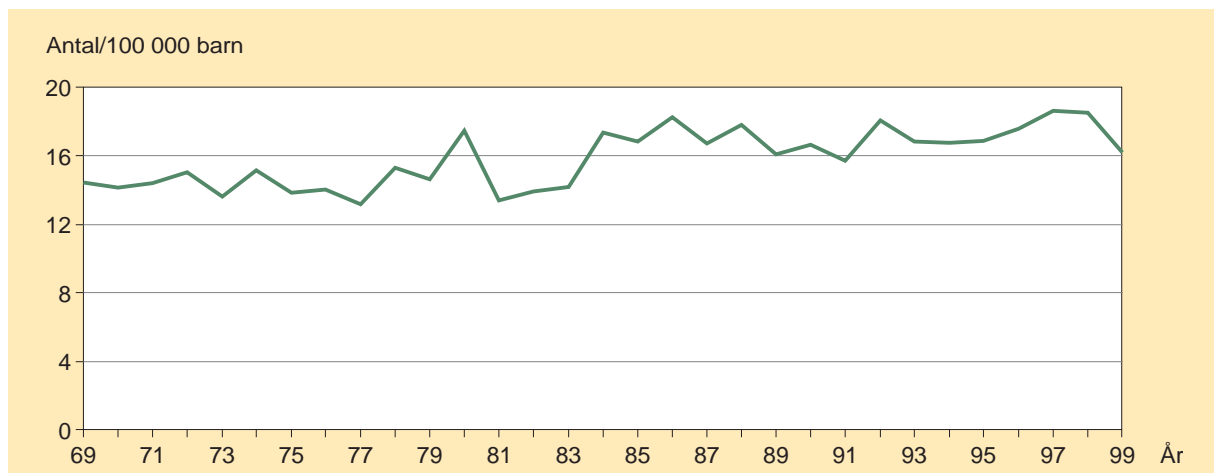
HJÄRNTUMÖRER

Tumörer i nervsystemet är i de flesta länder i Europa och Nordamerika den näst vanligaste cancerformen bland barn, och omfattar ca 30 procent av barncancerfallen i Sverige. I övriga delar av Amerika och Asien är det en mindre vanlig tumörform, ca 8–15 procent av tumörerna, och i Afrika utgör nervsystemstumörerna endast ca 5 procent av alla tumörer. Viss del av de geografiska skillnaderna kan bero på olikheter i rapportering och tillgång till moderna diagnostiska metoder. Majoriteten av nervsystemstumörerna är hjärntumörer. I Sverige insjuknade under 1990-talet i genomsnitt ca 70 barn per år i hjärntumör. Det motsvarar 4,5/100 000 barn per år. Ytterligare ca 17 barn per år insjuknade i andra nervsystemstumörer. Det innebär att hjärntumörer och tumörer i övriga nervsystemet drabbade 5,5 barn per 100 000 per år i Sverige. Den här typen av tumörer är något vanligare bland pojkar än bland flickor. Även för tumörer i nervsystemet kan man se att antalet insjuknade ökat över tid. Ökningen sam-

manfaller med introduktionen och den allt mer utbredda användningen av datortomografi, vilket väsentligt förbättrat möjligheterna att diagnostisera den här typen av tumörer. Från mitten av 1980-talet ser man i stort sett endast en slumpmässig variation i antalet insjuknade.

LYMFOM

Lymfom är en grupp av tumörer som också drabbar barn. De vanligaste typerna är non-Hodgkins lymfom, Hodgkins sjukdom och Burkitts lymfom. Den sistnämnda är ovanlig i Sverige, men däremot bland den vanligaste tumörformen bland barn i afrikanska länder. I Nigeria utgjorde t.ex. lymfom över 50 procent av alla barncancerfall, och över 80 procent av dessa var Burkitts lymfom. I Sverige insjuknade under 1990-talet i genomsnitt 23 barn per år i lymfom (ca 8 procent av all barncancer), vilket motsvarar 1,5/100 000 barn per år. Även lymfom är vanligare bland pojkar än bland flickor, och man kan se en viss ökning av insjuknandet över tid.



Figur 11.1. Insjuknade i barncancer per 100 000 i Sverige.

Källa: Cancerregistret, Socialstyrelsen (1).

ÖVRIGA TUMÖRER

Andra mera ovanliga tumörer som drabbar barn är t.ex. njurcancer, där Wilms tumör är den vanligaste. De står för ca 5 procent av barncancerfallen i

Sverige (ca 14 fall per år, motsvarande 0,9/100 000 barn). Mjukdelstumörer, tumörer i endokrina körtlar, ben och ledbrosk m.fl. utgör enstaka fall per år.

Orsaker till barncancer

Trots omfattande forskningsinsatser vet man fortfarande lite om orsakerna till barncancer. Sannolikt har genetiska faktorer stor betydelse för insjuknandet. Man har sett att vissa genetiska syndrom, t.ex. Downs syndrom, är förknippade med en ökad risk för olika former av barncancer. Dessa syndrom är dock mycket ovanliga och kan bara förklara en liten del av fallen.

För miljöfaktors inverkan på risken att insjukna kan man tänka sig olika exponeringsvägar. Kvinnans alla könsceller finns på plats redan vid födelsen och är då nästan helt färdigutvecklade. De utvecklas fullständigt först långt senare, vid ägglossningen. Cellerna är känsligast just under utvecklingsfaserna. Man kan därför tänka sig att en exponering av mormodern under mammans fosterutveckling kan påverka risken för cancer hos kommande generation, liksom exponering av mamman under den senare utvecklingen av könscellerna i samband med ägglossning. Mannens könsceller utvecklas först under puberteten, och de bildas sedan kontinuerligt. Exponering av pappan under perioden före konception skulle därför kunna påverka risken för cancer hos barnet. Vidare kan man tänka sig att exponering av mamman för substanser som metaboliseras långsamt och lagras i kroppen kan påverka barnet under fosterutvecklingen, långt efter det att exponeringen inträffat. Under graviditeten kan fostret

exponeras direkt, t.ex. vid joniserande strålning, eller via moderkakan. Efter födelsen kan barnet exponeras antingen direkt eller via bröstmjölken eller annan föda.

När det gäller exponering för olika miljöfaktorer är det i stort sett endast joniserande strålning som man med säkerhet vet ökar risken för barncancer, förutsatt att exponeringen är tillräckligt hög. Denna kunskap baserar sig bl.a. på studier av överlevande efter atombomberna i Hiroshima och Nagasaki. Ytterligare information om hälsoeffekter av joniserande strålning finns i kapitel 19.

Man har undersökt en lång rad andra miljöfaktorer i relation till risken för barn att drabbas av cancer, och för några finns en viss grad av samstämmighet mellan olika studier. Man har emellertid inte kunnat utesluta andra förklaringar till de observerade sambanden. Nyligen gjorde IARC (International Agency for Research on Cancer) en utvärdering av forskningen om extremt lågfrekventa (ELF) magnetfält och cancerrisk. Baserat på epidemiologiska studier av risken för barnleukemi gjorde man bedömningen att ELF-magnetfält möjligen är carcinogent (grupp 2B, *possibly carcinogenic*) (5).

Andra faktorer där flera studier funnit ökad risk för barnleukemi är exempelvis barns exponering för bekämpningsmedel och pappans rökning före konception. När det gäller hjärntumörer bland

barn har man funnit en ökad risk förknippad med mammans konsumtion av rökta, inlagda eller saltade charkuterivaror, och en minskad risk i relation till mammans intag av vitamintillskott under tidig graviditet. Alla dessa samband behöver dock bekräftas i ytterligare studier. För en rad andra faktorer är samstämmigheten mellan olika forskningsrapporter mindre god. Det behövs betydande forskningsinsatser för att klarlägga eventuella samband. Det gäller exempelvis mammans rökning under graviditeten, mammans ålder, exponering för diagnostisk röntgen efter födelsen, barnets kostvanor m.m.

Studier av yrkesmässig exponering av föräldrarna har ofta inriktats på pappans exponering, sannolikt beroende på att de studerade exponeringarna är vanligare i mansdominerade yrken. Ofta har olika studier visat motstridiga resultat. Störst samstämmighet har man funnit för en ökad risk för barnleukemi om pappan exponerats för lösningsmedel, färg eller varit sysselsatt inom fordonsrelaterade yrken (6 och 7). Man har också funnit ökad risk för hjärntumör bland barn om pappan exponerats för målarfärg. När det gäller mammans exponering har man framför allt funnit ökad risk för leukemi om mamman varit exponerad för metaller, t.ex. bly. Ett par nyare studier har rapporterat ökad risk för barnleukemi då mamman varit exponerad för färg, lack eller tinner före befruktningen eller under graviditeten (8 och 9), medan de fann motstridiga resultat för exponering för lösningsmedel. Ytterligare forskning behövs för att klarlägga eventuella samband, framför allt för att förbättra kunskapen om hur mammans exponering kan påverka risken för cancer hos barn.

Det finns en hypotes om att infektioner skulle kunna vara av betydelse för uppkomsten av leukemi och lymfom bland barn. Man har kunnat klarlägga att Epstein-Barr-virus ökar risken för Burkitts lymfom. Det finns också teorier om att en ökad omflyttning i en befolkning skulle kunna påverka risken genom att befolkningen då exponeras för nya virus för vilka den saknar immunitet. Det skulle gälla särskilt i glest befolkade områden, där befolkningstillväxten plötsligt ökar markant genom inflyttning. Dessa teorier har sitt ursprung i att man i Storbritannien funnit en anhopning av leukemifall under relativt kort tid inom ett begränsat område (s.k. kluster). Flera sådana kluster har upptäckts i Storbritannien, Grekland och Hong Kong, men inte i Sverige. I Storbritannien har det framför allt varit i glest befolkade områden som man funnit ansamlingar av leukemifall, medan det i Grekland framför allt varit i tätbebyggda områden. Det finns också en viss osäkerhet i uppskattningen av befolkningens storlek då man identifierat klustren. Sammanlagt gör detta att det är osäkert hur stor betydelse eventuella kluster har för den totala sjukligheten i barnleukemi. I flera studier av barn som vistats på förskolor har man funnit en minskad risk för barnen att drabbas av leukemi, med lägre risk ju tidigare de började. En hypotes har formulerats om att en tidig stimulering av immunförsvaret genom exponering för vanliga infektioner främjar ett adekvat immunologiskt svar vid senare infektioner. Färre kontakter med andra tidigt under livet skulle enligt denna hypotes innebära att exponering för infektioner senare i livet kan medföra ökad risk för leukemi. Ytterligare forskning behövs inom detta område för att utreda dessa komplicerade samband.

Sammanfattning

Cancer bland barn under 15 år är ovanligt (ca 270 barn/år insjuknar i Sverige), men det är en av de vanligaste dödsorsakerna bland barn i industrialiserade länder. Det har inträffat en liten successiv ökning av antalet barncancerfall, framför allt fram till mitten av 1980-talet. Samtidigt har nya och väsentligt förbättrade diagnostiska metoder utvecklats. Under samma period har dödligheten i barncancer sjunkit. De vanligaste typerna av barncancer är leukemi och hjärntumörer.

Man vet fortfarande lite om orsakerna till barncancer. Genetiska faktorer har betydelse, men kan bara förklara en liten del av de inträffade fallen. När det gäller exponering för olika miljöfaktorer är det i stort sett endast joniserande strålning som man med säkerhet vet ökar risken för barncancer vid tillräckligt höga exponeringsnivåer. Andra faktorer som man misstänker kan påverka risken är t.ex. extremt lågfrekventa (ELF) magnetfält, bekämpningsmedel, infektioner, föräldrarnas exponering i arbetet före befruktningen och under graviditeten. Det behövs dock ytterligare forskning för att klargöra eventuella samband.

Referenser

1. Cancer i siffror – 2001. Stockholm, Cancerfonden och Socialstyrelsen, 2001.
2. Talbäck M, Stenbeck M, Rosén M, Barlow L & Glimelius B. Cancer survival in Sweden 1960–1998. *Acta Oncologica* 2003;42:637–659.
3. Parkin D M, Stiller C A, Draper G J, Bieber C A, Terracini B & Young J L (Eds.). *International Incidence of childhood cancer*. Lyon, IARC Press, 1988. (IARC Scientific publications No. 87).
4. Globocan 2000. IARC CancerBase no. 5, software on CD-rom. Lyon, IARC Press, 2001.
5. International Agency for Research on Cancer. *Non-ionizing radiation, part 1: Static and extremely low frequency (ELF) electric and magnetic fields*. Lyon, IARC Press, 2002. (IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans, Vol 80).
6. Colt J S & Blair A. Parental occupational exposures and risk of childhood cancer. *Environmental Health Perspectives* 1998;106(Suppl. 3):909–925.
7. Little J. *Epidemiology of childhood cancer*. Lyon, IARC Press, 1999. (IARC Scientific publications No. 149).
8. Shu X O, Stewart P, Wen W Q, Han D, Potter J D, Buckley J D, Heineman E & Robison L L. Parental occupational exposure to hydrocarbons and risk of acute lymphocytic leukemia in offspring. *Cancer Epidemiology Biomarkers Preview* 1999;8:783–791.
9. Schüz J, Kaletsch U, Meinert R, Kaatsch P & Michaelis J. Risk of childhood leukemia and parental self-reported occupational exposure to chemicals, dusts, and fumes: Results from pooled analyses of German population-based case-control studies. *Cancer Epidemiology Biomarkers Preview* 2000;9:835–838.

12.

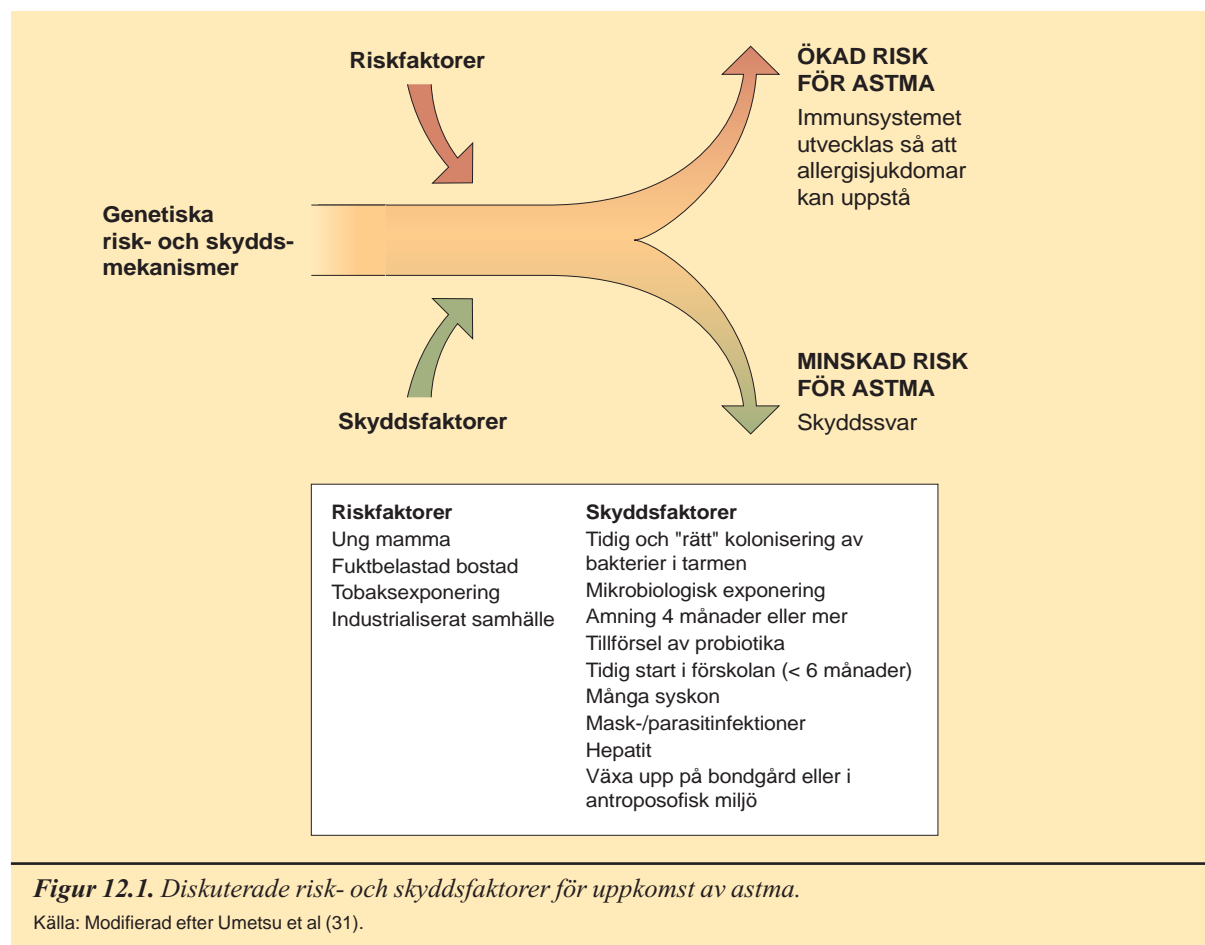


ALLERGISJUKDOM
OCH ANNAN
ÖVERKÄNSLIGHET

ALLERGISJUKDOM OCH ANNAN ÖVERKÄNSLIGHET

Allergisjukdomar har blivit allt vanligare bland barn de senaste decennierna, liksom även diabetes och inflammatoriska tarmsjukdomar (1). För samtliga dessa sjukdomar kan ökningen sannolikt förklaras av att de senaste 50–100 åren medfört en drastiskt förändrad livsstil (bl.a. färre infektionssjukdomar) och ändrade miljöexponeringar (figur

12.1). Kroppens immunsystem har byggts upp under hundratusentals år för att det ska kunna försvara kroppen mot bakterie-, virus- och parasitangrepp. En möjlig förklaring till ökningen av bl.a. allergisjukdomar är att immunsystemet inte längre får den nödvändiga ”stimulansen” för att kunna utvecklas i rätt riktning.



Definitioner och symtom vid olika allergiska sjukdomstillstånd

Astma, allergisnuva, ögonkatarr, eksem, nässelutslag och mag-tarmbesvär till följd av födoämnesintag karakteriseras alla som överkänslighetsbesvär enligt en ny och internationellt vedertagen definition (2).

För att begreppet överkänslighet ska få användas ska besvären vara återkommande och möjliga att provocera fram på ett objektivt sätt. Den exponering som ger upphov till besvären ska också tålas allmänt i befolkningen. Så kallad multipel kemisk känslighet, elkänslighet eller känslighet för amalgam räknas däremot inte in i begreppet överkänslighet. Vid överkänslighetssjukdomar, där immunologiska mekanismer förekommer eller är starkt misstänkta, talar man om allergi (figur 12.2). Saknas dessa mekanismer betecknas överkänslighetsreaktionen som icke-allergisk.

Astma, allergisnuva, ögonkatarr, eksem, nässelutslag och mag-tarmbesvär kan vara symtom på

överkänslighet, utan att allergiantikroppar av typen immunoglobulin E (IgE) kan påvisas och utan att det föreligger någon annan (bakomliggande) immunologisk mekanism (figur 12.2). Vid säsongsbundna besvär, eller besvär året om från näsan eller ögonen, föreligger i regel en immunologisk reaktion. Därför kan sådana besvär betecknas som allergiska överkänslighetsbesvär. Förekommer samtidigt IgE-antikroppar mot pollen, pälsdjur, kvalster, mögel eller födoämnen har barnet inte bara allergiska besvär utan det finns också en koppling till att barnet är sensibiliserat (det som kallas atopi), dvs. har utvecklat allergiantikroppar mot vanligt förekommande ämnen och har symtom på en allergisjukdom.

Allergisjukdomar bland barn omfattar i stora drag besvär från hud (olika former av eksem och nässelutslag), besvär från luftvägar (astma samt näs- och ögonbesvär) samt mag-tarmbesvär.



Figur 12.2. Från överkänslighet till allergisjukdom.

Källa: Modifierad efter Johansson et al (2).

Cirka 70 procent av de barn som har någon form av allergisjukdom har symtom från endast ett organ. Symtomen vid allergisjukdom kan innebära allt från lindriga besvär under kortvariga eller enstaka perioder till mer kontinuerliga besvär med regelbunden medicinering, en inskränkning i det vardagliga livet och därigenom påverkan på livskvaliteten. Andelen barn med mer kontinuerliga besvär eller kontinuerlig medicinering har uppskattats till 30–35 procent av de allergisjuka barnen, och för ca 5–7 procent av de allergisjuka barnen betecknas sjukdomen som svår. Ett fåtal barn kan t.o.m. reagera med cirkulations- och allmänpåverkan vid intag av vissa födoämnen samt vid insektsstick. Varje år dör några barn i Sverige på grund av allergi- och astmabesvär i samband med att de av misstag fått i sig allergiframkallande födoämnen.

I detta kapitel används begreppet allergisjukdomar övergripande för eksem, nässelutslag, astma, allergisk snuva, ögonkatarr och mag-tarmbesvär efter födoämnesintag – oavsett känd inblandning av immunologiska mekanismer eller samtidig förekomst av s.k. allergiantikroppar (IgE). När eksem beskrivs tas inledningsvis ingen hänsyn till om eksemet är av atopisk art, om det beror på kontaktallergi eller hudirritation, eller om det har annan bakgrund.

TYPISKA SYMTOM PÅ ALLERGISJUKDOMAR UNDER BARNAÅREN

Eksem

Återkommande, kliande, rodnade och möjligen våtskande utslag som varar i mer än ett par veckors tid. För de flesta barn är eksemet bättre sommartid. Vid kontakteksem tillkommer ofta dessutom svullnad, blåsor, fjällning och sprickor efter hudkontakt med allergiframkallande eller hudirriterande ämnen.

Nässelutslag

Intensivt kliande och snabbt övergående, myggsticksliknande utslag som förekommer i grupp eller mer spritt över kroppen.

Allergisnuva (hösnuva)

Oftast långvarig nästäppa och/eller ögonirritation. Näsan och ögonen kliar. Besvären kan vara säsongsbundna eller förekomma året om. Besvären kan vara påtagligt handikappande.

Astma

Återkommande perioder av pipande eller väsande andning samt hosta och ibland även andnöd. Den som har astma får lätt besvär vid kyla, ansträngning samt vid exponering för luftföroreningar.

Allergiska mag-tarmbesvär

Oftast kräkningar, diarréer, kolik eller allmänt låg vikt- och längdökning. Födoämnesrelaterade allergibesvär kan även uppträda som besvär i luftvägar och på huden. Allergi mot mjölk och ägg ses framför allt under tidiga barnaår.

Allergisjukdomar under barnaåren

DEFINITIONER I BARNENS MILJÖHÄLSOENKÄT 2003

Att definiera allergisjukdomar i barnaåren är svårt, och någon vedertagen princip finns inte. Olika tecken på besvär från ett organ kan därför kombineras för att definitionen ska anses vara uppfylld.

För astma och eksem krävdes inte i Barnens miljöhälsoenkät 2003 (BMHE 03) att besvären skulle uppkomma i samband med vissa exponeringar för exempelvis allergen, vilket man däremot gjorde för allergisnuva och födoämnesrelaterade besvär. Skälet är att de senare symtomkom-

SJUKDOMSDEFINITIONER SOM ANVÄNDS I BARNENS MILJÖHÄLSOENKÄT 2003 (BMHE 03)

Eksem

Kliande hudutslag, med eller utan läkardiagnos av eksem, som medfört att barnet rivit sig i minst 2 veckor under de senaste 12 månaderna.

Allergisnuva

Besvär av långdragen snuva eller nästäppa utan att barnet har varit förkyllt, eventuellt i kombination med kliande och rinnande ögon. Dessutom övre luftvägsbesvär under de senaste 12 månaderna i samband med exponering för pollen, pälsdjur, födoämnen eller kall luft.

Astma

Pipande eller väsande andning minst 4 gånger under det senaste året, eller vid minst 1 tillfälle under samma tidsperiod, om barnet under året använt kortison via inhalator eller fått diagnosen astma av läkare.

Födoämnesallergi

Läkardiagnos och angivna specificerade symtom vid intag av definierade födoämnen.

plexen är vagare och därför lätt kan blandas samman med andra sjukdomstillstånd.

Vid födoämnesallergi avstår personen i fråga ofta från symtomgivande födoämnen. Därför har inte symtom det senaste året krävts.

Utifrån beskrivna definitioner kommer troligen inte astma, allergisnuva, eksem eller födoämnesallergi att överskattas i BMHE 03.

DEBUT AV BESVÄR

Redan under spädbarnsåret uppträder symtom på astma, eksem och födoämnesallergi, medan allergisnuva och/eller allergisk ögonkatarr vanligen uppträder först under skolåldern. Cirka 60–70 procent av de barn som får något symtom på allergisjukdom under det första levnadsåret är helt symtomfria i 10-årsåldern. Å andra sidan har de flesta skol-

barn med astma eller eksem insjuknat redan i 4–5-årsåldern.

Enligt BMHE 03 verkar nyinsjuknandet för en majoritet av de barn som vid 12 års ålder hade kvar sin astma eller sina eksem ha skett före 6 års ålder. För såväl astma som eksem var denna siffra 59 procent. Pojkar tenderade att ha ett något tidigare insjuknande. För allergisnuva var insjuknandet förhållandevis jämt fördelat mellan åldrarna från 1 år och uppåt, men en påfallande ökning av antalet sjukdomsfall (incidensökning) sågs mellan 9 och 10 år.

De barn vars allergisjukdom försvinner under barnaåren kan få tillbaka besvären i vuxen ålder, framför allt om de väljer en ogynnsam yrkesutbildning eller ett ogynnsamt yrke. Detta gäller inte minst för handeksem bland kvinnor som haft eksem som barn och som senare i livet skaffar sig yrken som är våt- och kemikaliebelastande för huden.

FÖREKOMST AV ALLERGISJUKDOM ENLIGT BMHE 03

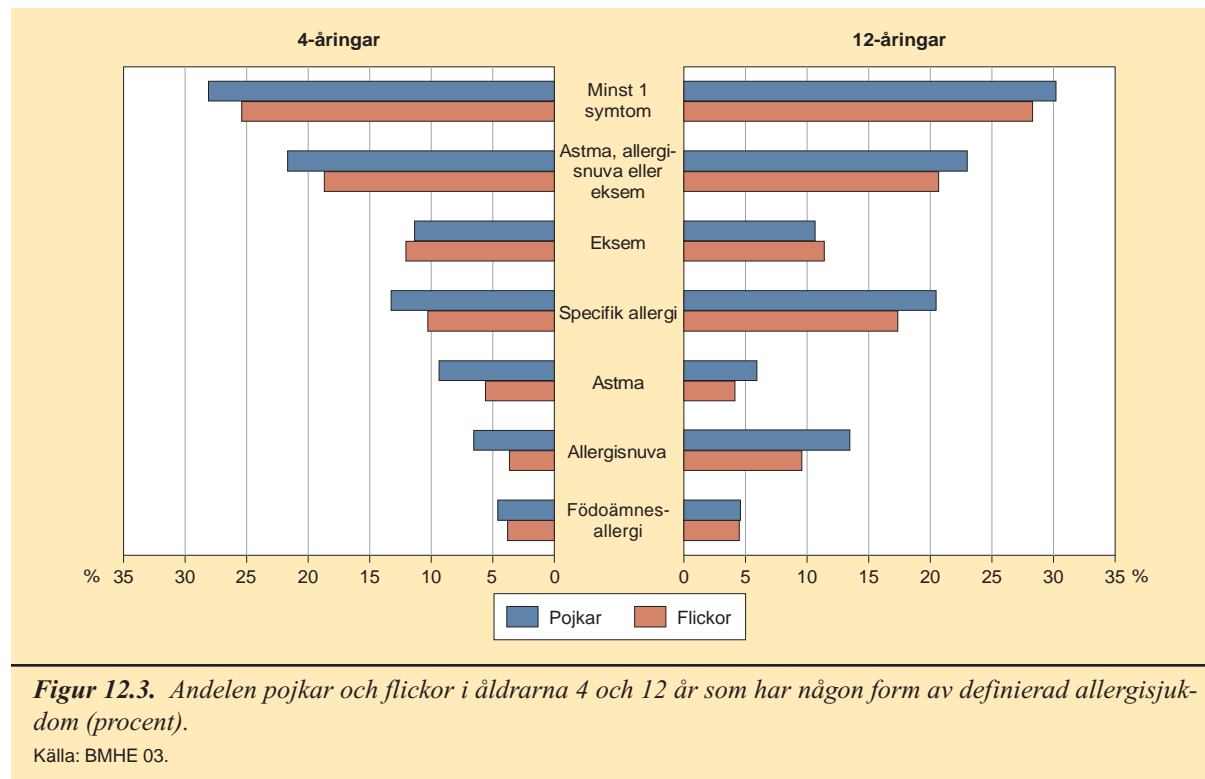
BMHE 03 omfattar ett antal frågor som berör allergisjukdomar. Cirka 27 respektive 29 procent av de 4- respektive 12-åriga barnen hade någon form av pågående allergisjukdom (astma, allergisnuva, eksem, födoämnesallergi eller andra reaktioner vid allergenexponering), 20 respektive 22 procent av de 4- respektive 12-åriga barnen hade pågående astma, allergisnuva eller eksem och knappt 4 procent hade födoämnesallergi (figur 12.3). Bland barnen med astma hade 84 respektive 89 procent av de 4- respektive 12-åriga barnen använt någon astmamedicin under de senaste 12 månaderna. Den relativt sett låga förekomsten av födoämnesallergi ska dock inte förväxlas med födoämnesbesvär i allmänhet, vilken utöver symtom från hud och luftvägar även inkluderar symtom från mag-tarmkanalen. Sådana besvär av

födoämnen förekom i BMHE 03 hos 8–9 procent av barnen oavsett ålder eller kön (se tabell 12.1). Med undantag för eksem är allergisjukdomar vanligare bland pojkar än bland flickor. Såväl 4- som 12-åriga barn hade i mindre utsträckning fått diagnos på någon allergisjukdom än symtom på någon av dessa, inte minst astmadiagnos i relation till astmasymtom under de senaste 12 månaderna. Skillnaden mellan diagnostik och symtom under det senaste året kan till viss utsträckning förklaras med underdiagnostik samt att föräldrar kan överrapportera besvär.

Det är inte ovanligt att barn har fler än en allergisjukdom. Enligt BMHE 03 hade 24 procent av 4- och 12-åringarna med eksem och 38 procent av

barnen i samma åldersklasser med allergisnuva samtidigt någon annan allergisjukdom. För astma var motsvarande siffra 47 procent, dvs. nästan vart annat barn med astma hade ytterligare en allergisjukdom.

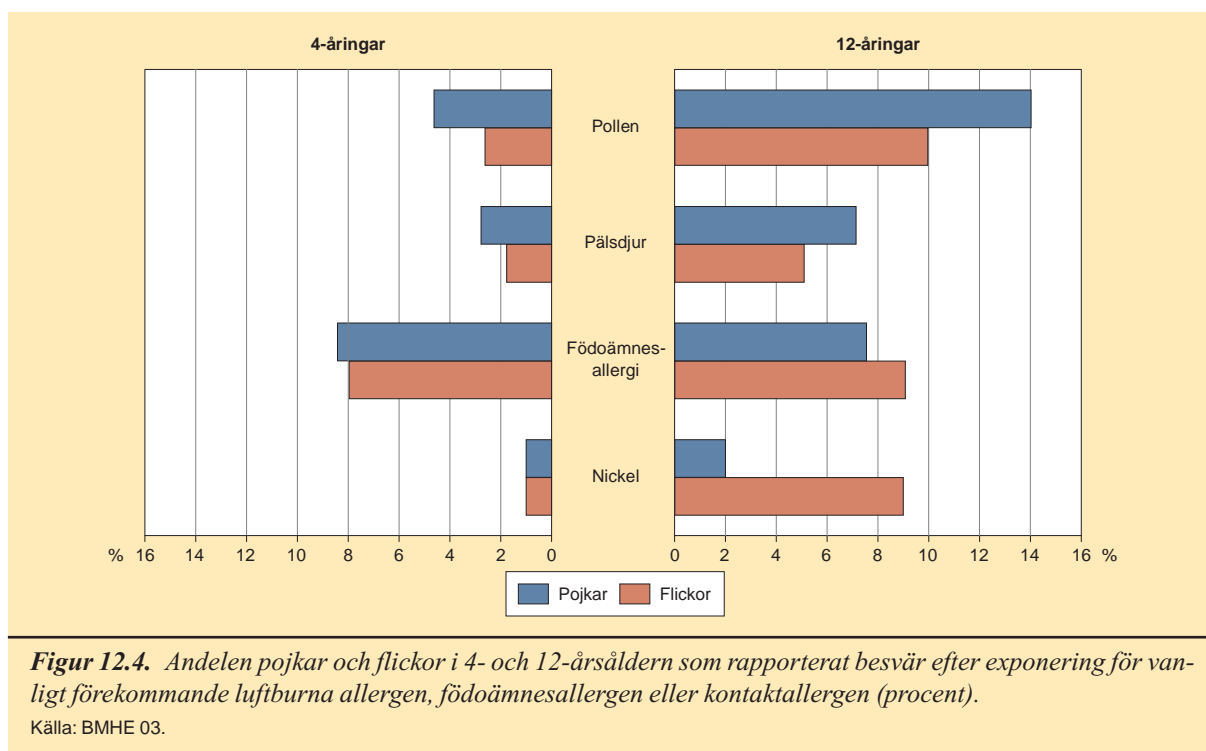
I BMHE 03 frågades om barnet reagerade från luftvägarna vid exponering för inhalations- eller födoämnesallergen. Bland 4- och 12-åringarna uppgavs att 6 respektive 16 procent fick luftvägsymtom av inhalationsallergen. Motsvarande siffror för reaktioner från födoämnen var 2 respektive 6 procent. Mer allvarliga symtom på födoämnesallergi, dvs. andningsbesvär från nedre luftvägarna, drabbade 1 procent av alla 4-åringar och 2 procent av alla 12-åringar.



Tabell 12.1. Andelen pojkar och flickor i åldrarna 4 och 12 år med rapporterad läkardiagnos och besvär under det senaste året av astma, allergisnuva, eksem och födoämnesallergi (procent).

	4-åringar			12-åringar		
	Pojkar	Flickor	Totalt	Pojkar	Flickor	Totalt
Läkardiagnosticerad astma	8	4	6	7	5	6
Astmasymtom senaste 12 mån.	35	23	29	23	17	20
Läkardiagnosticerad allergisnuva	2	1	2	11	7	9
Allergiska näsbesvär senaste 12 mån.	11	8	10	16	13	14
Läkardiagnosticerade eksem	12	13	13	11	13	12
Eksembesvär senaste 12 mån.	17	17	17	16	20	18
Läkardiagnosticerad födoämnesallergi	5	4	4	5	5	5
Födoämnesallergiska besvär senaste 12 mån.	8	8	8	8	9	8

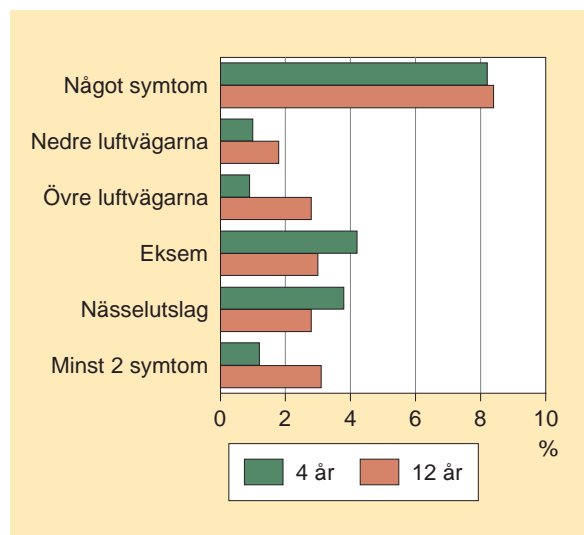
Källa: BMHE 03.



I Sverige rapporteras några dödsfall per år orsakade av födoämnen, och i regel har nötter och jordnötter (som egentligen är en ärtväxt) varit det födoämne som framkallat reaktionen.

Födoämnesrelaterade besvär yttrar sig vanligen med symtom från luftvägar, hud och mag-tarmkanalen. Symtom på födoämnesallergi rapporterades för 8 procent bland de 4- respektive 12-åriga barnen (figur 12.4). För barn under 2–3 år är de vanligaste symtomen besvär från mag-tarmkanalen och huden, medan besvär från luftvägarna blir allt vanligare i skolåldern.

Bland såväl 4- som 12-åringarna var rapporterade reaktioner i luftvägarna av björk och/eller gräspollen vanligare än reaktioner av pälsdjur.



Figur 12.5. Andelen med födoämnesrelaterade besvär bland 4- och 12-åringar för 12 födoämnen: mjölk, ägg, fisk, vetemjöl, soja, jordnötter (ärtväxt), nötter, äpple/päron, persika, kiwi, selleri eller banan (procent).

Källa: BMHE 03.

Luftvägsbesvär av pollen eller pälsdjur var dessutom 3–4 gånger vanligare bland de 12-åriga barnen jämfört med de 4-åriga barnen.

Kontaktallergi mot nickel rapporterades hos 1 procent av 4-åriga pojkar respektive flickor. Bland de 12-åriga flickorna rapporterades nickelallergi hos 9 procent och bland pojkarna hos 2 procent. Endast en bråkdel av dessa barns förmodade allergi hade dock verifierats med test, varför den sanna förekomsten av kontaktallergi är svår att fastställa.

Astma, allergisnuva och eksem kan förekomma både hos dem som är sensibiliserade (dvs. har IgE-antikroppar) mot vanligt förekommande allergen och hos dem som inte är det. För eksem gäller dessutom att dessa kan förekomma hos dem som har utvecklat en kontaktallergi (som är cellmedierad till skillnad från IgE-medierad) mot olika kontaktallergen och efter exponering för hudirriterande faktorer.

JÄMFÖRELSE MED RESULTAT FRÅN ANDRA STUDIER

Ett större antal studier har under de senaste åren beskrivit förekomsten av allergisjukdomar, bl.a. BAMSE-studien, som är en pågående undersökning bland drygt 4 000 barn födda i Stockholm 1994–1996, vilka följts från födseln och upp till fyra års ålder (3). Förekomsten av allergisjukdomar vid 2 och 4 års ålder i denna studie ges i tabell 12.2. Vid en jämförelse med 4-åringarna i BMHE 03 är förekomsten av olika allergisjukdomar i BAMSE-undersökningen högre, fransett vid astma. Någon överskattning av sjukdomsförekomsten i BMHE 03 avseende allergisjukdomar verkar således inte vara sannolik.

En tredjedel av såväl de 2- som de 4-åriga barnen hade någon form av symtomgivande allergisjukdom enligt BAMSE. Av de 4-åriga barnen var 25 procent sensibiliserade mot endera luftburna aller-

Tabell 12.2. Andelen 2- och 4-åringar i BAMSE-studien som har någon form av allergisjukdom (procent).

	2 år	4 år
Eksem	18	15
Allergirelaterade mag-tarmbesvär	10	10
Astma	5,5	7,3
Allergiska ögon- eller näsbesvär	4,5	11
Någon allergisjukdom	33	33

Källa: Wickman et al (3).

gen eller födoämnesallergen, 11 procent mot något pollen och drygt 8 procent mot något pälsdjur.

I BMHE 03 är således förekomsten av astma och eksem bland de 4-åringarna på samma nivå som inom samma åldersklass i BAMSE-undersökningen, medan såväl allergisnuva som födoämnesrelaterade mag-tarmbesvär är betydligt vanligare i BAMSE-undersökningen. Skillnaden kan delvis förklaras av skillnader i definitioner.

Under 1990-talets senare hälft studerades skolbarn i åldrarna 7 till 13 år, och där framkom att symtom på astma förekom hos 8–13 procent, beroende på ålder (4). Allergiska näs- och ögonbesvär förekom hos 7–17 procent och eksem rapporterades hos 16–27 procent. Sensibilisering, mätt som positiv pricktest mot de vanligaste luftburna allergenerna, förekom i 14–38 procent. Spridningen i förekomst inom varje sjukdomsgrupp förklarades i stor utsträckning av skillnaden i ålder.

Skillnaderna mellan dessa svenska undersökningar och förekomsten av allergisjukdom i BMHE 03 kan, liksom i fallet med BAMSE-studien, delvis förklaras av skillnader i definitioner.

I en dansk studie av 12–16-åringa skolungdomar påvisades genom lapptestning kontaktallergi hos 15 procent av ungdomarna (19 procent av flick-

orna och 10 procent av pojkarna) mot något av de vanligaste allergenerna. Kontaktallergi mot nickel var vanligast (14 procent av flickorna, 2,5 procent av pojkarna), därefter kom allergi mot parfymämnen (1,8 procent av alla) (5).

Resultaten i BMHE 03 bygger på enkätfrågor, och nickel är det enda kontaktallergen där enkätsvar om misstänkt allergi kan tänkas avspegla förekomsten. I BMHE 03 angavs att 9 procent av de 12-åringa flickorna och 2 procent av pojkarna i samma åldersgrupp hade nickelallergi. Detta stämmer väl överens med fynden i den danska studien.

Tidstrender

Under de senaste 3–4 årtiondena har antalet barn med allergisjukdomar mångdubblats i Sverige och i övriga Europa. Den reella ökningen kan dock vara något lägre än resultaten antyder, eftersom de flesta undersökningarna bygger på enkätmetodik.

I studier av svenska värnpliktiga under tiden 1971–1992 beskrivs en ökning från 1,9 procent till 5,7 procent för astma och från drygt 4 procent till drygt 15 procent för hösnuva (4).

De senaste åren har det dock börjat komma undersökningar från olika europeiska länder som visar en minskning av ökningstakten för astma och hösnuva (6). Men även om en reell utplaning av allergiökningen nu kan ha inträtt har trots allt drygt vart fjärde barn i Sverige i åldrarna 4 och 12 år betydande symtom på någon allergisjukdom enligt BMHE 03 (figur 12.3).

Nickelallergi förekom på 1970-talet hos 10 procent av kvinnorna och hos 1–2 procent av männen. Sedan dess har nickelallergierna ökat kraftigt, framför allt hos unga. En vändning har dock noterats i Danmark hos skolungdomar (7), och hos unga eksempatienter (0–18 år) har andelen nickelallergi minskat från 26 procent 1986 till 9,2 pro-

cent 1998 (8). Minskningen bedöms bero på den danska lagstiftning från 1991 som begränsar användningen av nickel. Motsvarande minskning har ännu inte setts i övriga EU-länder, där liknande begränsningar infördes först 2001.

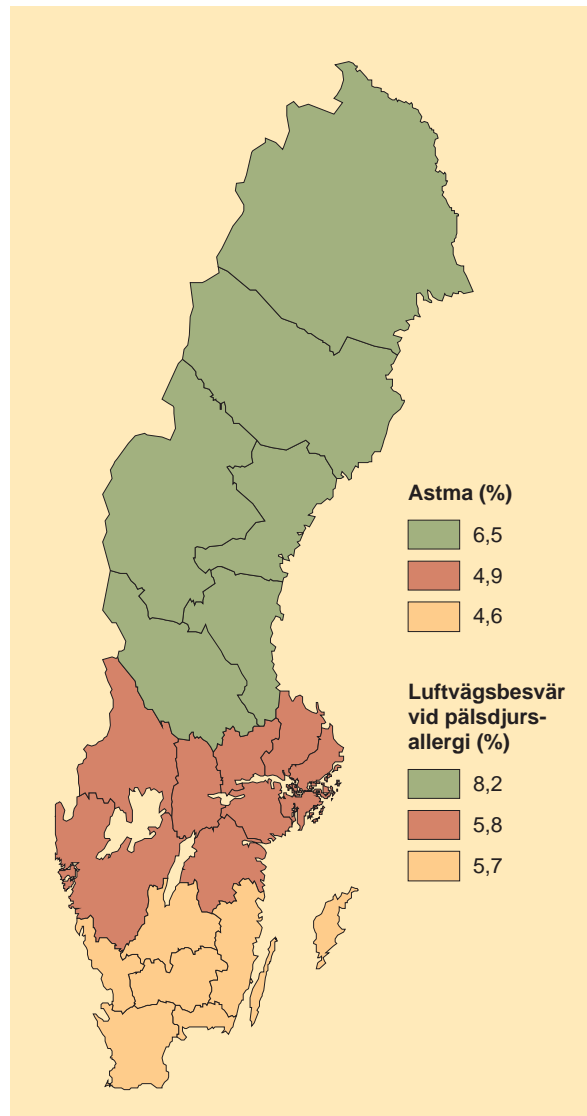
Gruppvisa och geografiska jämförelser

Vid observationer av skillnaderna mellan olika grupper ser man tydligt att olika livsstils- och miljöfaktorer har stor betydelse; i vissa delar av östra och sydöstra Europa har det t.ex. varit mindre vanligt med allergisjukdomar än i nordvästra Europa och Skandinavien (9). Likaså kan man se att förekomsten av allergisjukdom bland barn är lägre jämfört med andra barn i samma åldersgrupp i jordbrukarmiljöer liksom i antroposofisk miljö (10 och 11).

Flera studier visar att förekomsten av allergisjukdomar är högre i norra än i södra Sverige, både för barn och vuxna. För vuxna verkar denna nord-sydgradient vara reell för rapporterad astma, men orsakssambanden är oklara (12).

Enligt studier som jämfört skolbarn från Linköping och Göteborg med skolbarn från Kiruna och Östersund fanns ingen geografisk skillnad i förekomst av symtom på allergisjukdom (4). Däremot var sensibilisering vanligare i norra än i södra Sverige, framför allt mot pälsdjur.

En viss nord-sydgradient kunde också ses i BMHE 03. I enkätundersökningen framkom att av de 12-åriga barnen i norra Sverige hade drygt 6 procent astma jämfört med knappt 5 procent för landet i övrigt (figur 12.6). I Norrbotten och Västerbotten var siffran högst i landet för denna åldersgrupp – ca 10 procent. Även rapporterade besvär från luftvägarna vid pälsdjurskontakt var vanligare i norr. Bland 8 procent av de 12-åriga barnen i norra Sverige rapporterades sådana besvär jämfört med knappt 6 procent i övriga lan-



Figur 12.6. Rapporterad förekomst av astma och luftvägsbesvär vid pälsdjurskontakt bland 12-åriga barn. Data avser genomsnittlig förekomst i de tre regionerna: södra, mellersta och norra Sverige (procent).

Källa: BMHE 03.

det. För allergisnuva fanns däremot inga tydliga regionvisa skillnader bland 12-åringarna, inte heller för eksem eller pollenrelaterade besvär.

Någon analys avseende geografisk fördelning har inte gjorts bland 4-åringarna, eftersom dessa haft sina allergisjukdomar under betydligt kortare tid än 12-åringarna; den uppskattade förekomsten är därför mer osäker.

I Sundsvall jämfördes i slutet av 1980-talet skolbarn i 10-årsåldern som bodde inne i själva staden med barn som bodde på landsbygden. Trots mer frekvent kontakt med pälsdjur var barnen på landsbygden i betydligt (ca 50 procent) mindre utsträckning sensibiliserade mot pälsdjur och pollen (13). Likaså var allergiska luftvägssymtom mindre vanligt bland barnen på landet. Tio år

senare kunde ovanstående fynd bekräftas i en studie från Linköping med 13–14-åriga barn, även om skillnaderna i det materialet inte var lika slående (14). Det kunde dock noteras att boendet på landsbygden minskade risken för allergisjukdom, framför allt under barnets 2 första levnadsår.

Till skillnad mot andra svenska studier kunde skillnader i förekomst av olika allergisjukdomar avseende boende i städer eller på landsbygden inte påvisas bland de 12-åriga barnen i BMHE 03. Detta gäller för såväl astma som eksem, allergisnuva samt symtom relaterade till pollen eller pälsdjursexponering. Det verkar således som om de skillnader i allergiförekomst som gällde stad och landsbygd i slutet av 1980-talet möjligen har suddats ut successivt.

Uppkomst och symtom av allergisjukdom i relation till arv och miljö

På senare år har det blivit allt tydligare att sambanden mellan de olika exponeringsfaktorer som kan minska eller öka risken för allergisjukdom är mycket komplexa. Det som försvårar ett praktiskt förebyggande arbete är framför allt att kunskapen om vilka faktorer som verkligen minskar risken för allergisjukdom är begränsad. Däremot är kunskapen om riskfaktorer för uppkomst av symtom eller försämring av allergisjukdom betydligt bättre (figur 12.7).

För dem som har utvecklat en allergisjukdom kan det dagliga livet försvåras om vardagen innebär exponeringar som framkallar symtom. Exempel på sådana exponeringar är luftföroreningar, luftburna eller födoämnesrelaterade allergen, kontaktallergen och dofter. I barnets samtliga miljöer

förekommer denna typ av exponeringar, och de är oftast inte möjliga att undvika för den enskilde utan extra insatser från samhället.

SAMVERKAN MELLAN OLIKA FAKTORER

Den som har astma, allergisnuva eller eksem har också utvecklat en överretbarhet i luftvägarnas slemhinnor eller huden – oavsett om individen är sensibiliserad mot vanligt förekommande ämnen (allergen) eller inte. Genom den uppkomna överretbarheten är olika symtom i luftvägar eller hud mycket vanliga i samband med exponeringar för olika miljöfaktorer.

Faktorer som utlöser besvär kan ibland samverka. Exempelvis kan personer som har en uttalad överretbarhet i huden eller luftvägarnas slemhinnor –

och dessutom är allergiska mot pollen eller pälsdjur – få en förstärkt reaktion om de samtidigt utsätts för allergen och luftföroreningar. I inomhusmiljön utgör tobaksrök, allergen från pälsdjur, dåligt städade miljöer och starkt luktande ämnen ett förhållandevis stort problem för både barn och vuxna som har luftvägsrelaterad allergisjukdom.

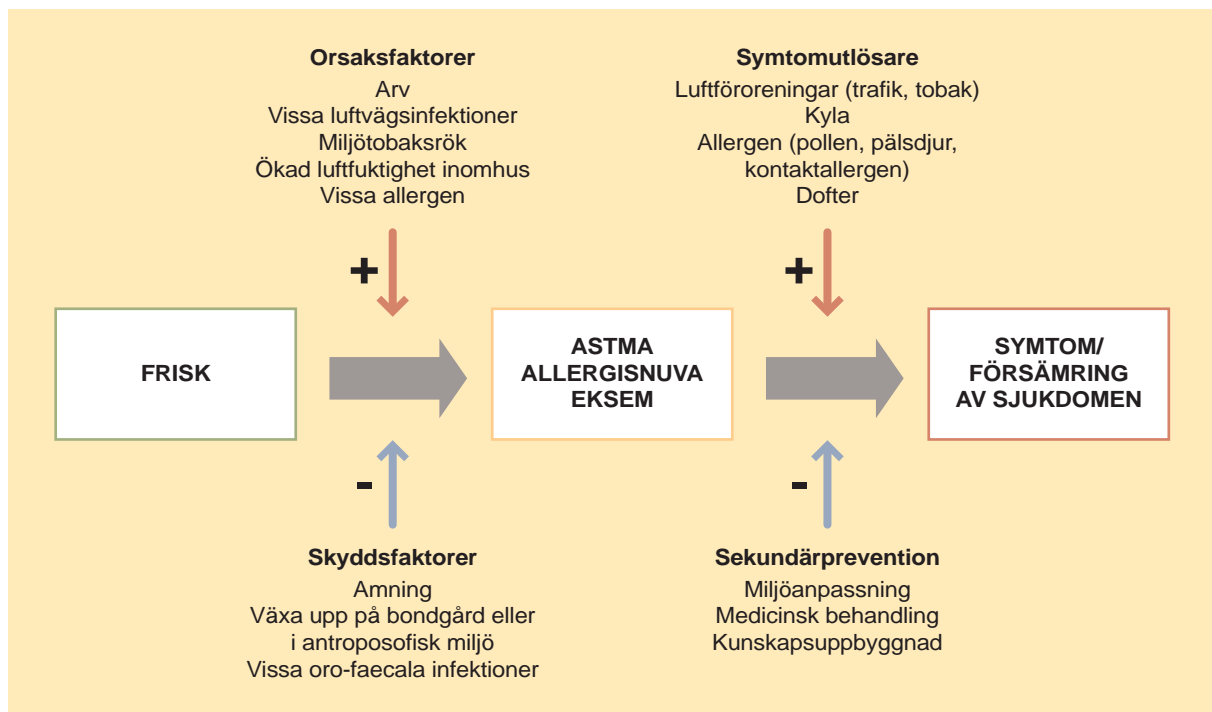
Eksem och samtidig allergi mot pollen, pälsdjur, mögel, födoämnen eller kontaktallergen (exempelvis nickel) leder i regel till ett uppblossande av eksemet vid exponering för något av dessa allergen. Eksem, oavsett orsak, försämras t.ex. när

huden utsätts för faktorer som irriterar huden (t.ex. tvål och vatten, lösningsmedel eller friktion).

ÄRFTLIGHETENS BETYDELSE

I BMHE 03 framkom att 16 procent av de 4- och 12-åringar som inte hade någon förälder med allergisjukdom hade eksem, astma eller allergisnuva (figur 12.8).

Om någon av föräldrarna hade minst en allergisjukdom hade 30 procent av barnen utvecklat någon allergisjukdom, och om bägge föräldrarna hade någon allergisjukdom ökade andelen allergi-



Figur 12.7. Från frisk till sjuk, till fortsatta symptom eller försämring av sjukdomen – troliga samband mellan vanliga faktorer som ökar eller minskar risken för sjukdomsutveckling vid astma och allergisnuva.

Fotnot: Med (+) menas faktorer som ökar risken för sjukdom och försämring, med (-) menas faktorer som minskar en sådan risk.

Källa: Efter förlaga av Magnus Wickman.

sjuka barn till 44 procent. Detta förhållande sågs oavsett om bägge föräldrarna hade besvär från samma organ, t.ex. om bägge hade astma eller om de hade besvär från olika organ. Dessa data stämmer väl med tidigare svenska studier (15).

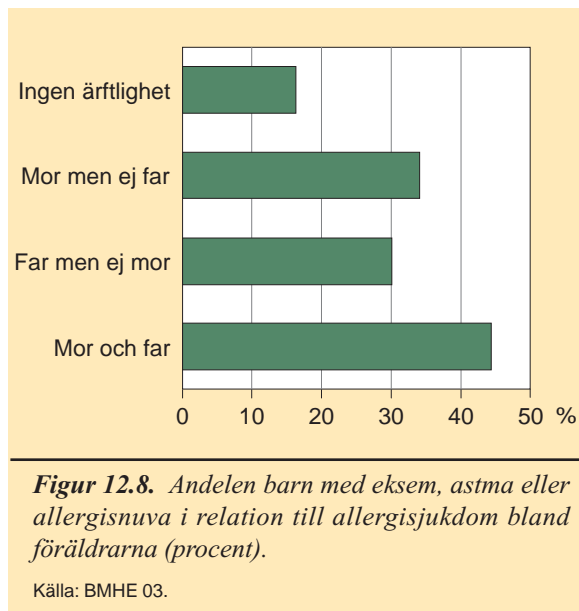
AMNING

Amningens roll som skyddsfaktor mot allergisjukdom har delvis ifrågasatts under senare år. I en större nordisk rapport fastställdes emellertid att amning som pågår under minst 4 månader verkar skydda mot astma och eksem – åtminstone under barnets 6 första levnadsår (16). Den svenska BAMSE-studien ger stöd åt dessa slutsatser (17). Det går dock inte att helt utesluta att en del av den skyddseffekt för uppkomst av astma som ses av bröstmjolk kan tillskrivas ett skydd mot luftvägsinfektioner, vilka anses öka risken för astma.

ETNICITET

En svensk registerundersökning jämförde barn födda i Sverige, vars föräldrar hade invandrat från Chile respektive Turkiet, med barn till svenskfödda föräldrar. Undersökningen visade att det var mer än 3 gånger så vanligt att barn till chilenskfödda föräldrar hade astma, hösnuva eller eksem jämfört med barn till turkiska föräldrar (18). Barn till svenskfödda föräldrar hamnade i en mellankategori.

Många livsstilsfaktorer, inklusive kostvanor och pälsdjursinnehav skiljer sig väsentligt åt mellan invandrade familjer från Turkiet respektive Chile. Hypotetiskt kan alltså förklaringen till den stora skillnaden i astmaförekomst vara att svenskfödda



barn till turkiska föräldrar exponeras för skyddande faktorer i större utsträckning än barn med chilenska föräldrar. Detta får dock ses som en spekulation.

ÖVERVIKT OCH LÅG FYSISK AKTIVITET

Under senare år har studier visat på ett samband mellan astma och övervikt. Förklaringen skulle kunna vara att astma i sig leder till nedsatt aktivitet, vilket i sin tur leder till övervikt. Det har emellertid nyligen publicerats studier som indikerar att övervikt är en reell riskfaktor för uppkomst av astma. Något samband med andra allergisjukdomar eller utveckling av allergi har inte kunnat visas.

Olika miljöfaktors betydelse för primärt insjuknande och symptom

FUKT OCH LUFTFÖRORENINGAR INOMHUS **Samband med primärt insjuknande**

Att växa upp i fuktiga bostäder tidigt i livet ökar risken för besvär från luftvägarna i form av hosta, återkommande luftvägsinfektioner och astmasymtom. Det finns även ett samband mellan misstänkta allergiska ögon- och näsbesvär och fukt inomhus.

Det är dock inte fukten i bostaden i sig som ger upphov till sjukdom. Förklaringen kan i stället finnas i förhöjda halter av slemhinneirriterande ämnen som avges från byggnads- och inredningsmaterial, eller mögel i samband med hög fuktbelastning. En otillräcklig ventilation kan leda till höga halter av dessa ämnen (agens), som då inte vädras ut effektivt.

Luftföroreningar från utomhusmiljön kan föras in i bostaden och påverka och försvåra allergisjukdomar. Detta gäller för såväl partiklar som kvävedioxid. Luftkvaliteten inomhus handlar också om hur den enskilde använder sin bostad. Kvävedioxid är t.ex. en luftförorening som inte bara kan föras in via utomhusluften utan som också alstras inomhus vid användning av gasspis och vid tobaksrökning.

Samband med symptom eller försämring

Vid en etablerad allergisjukdom bidrar ett fortsatt boende i en bristfällig inomhusmiljö till att underhålla, men även försämra, sjukdomen. Det är väl belagt att exponering för fukt i bostäder och olika luftföroreningar inomhus i allmänhet ger ökade luftvägssymtom bland dem med överretbarhet i luftvägarnas slemhinnor. Det bör dock betonas att barns samtliga ute- och inomhusmiljöer är av betydelse (se kapitel 13 om inomhusmiljö).

MIKROBIELLA AGENS INOMHUS **Samband med primärt insjuknande**

Exponering för organiska föreningar från bakterier (endotoxin) och mögel förefaller minska risken för allergisjukdom bland barn (10). Sådana ämnen förekommer i rikligare mängd om pälsdjur finns i bostaden samt i lantbruksmiljö med djurskötsel.

Tidpunkten för exponeringen för mikrobiella agens har sannolikt betydelse, och barn som exponerats under sitt första levnadsår har föreslagits få ett visst skydd mot astma. Skyddseffekten bör dock tolkas med försiktighet, eftersom en livsstil som är förenlig med hög exponering sannolikt även innebär andra skyddande exponeringar.

Samband med symptom och försämring

Samtidigt som tidig exponering för mikrobiella agens möjligen kan minska risken för allergisnuva och allergisk astma bland barn, visar en rad studier att en redan etablerad astma kan försämrats om man exponeras för mikrobiella agens. Dessa studier baseras dock på vuxna.

NIKOTIN OCH ANDRA TOBAKS- RELATERADE PRODUKTER

Samband med primärt insjuknande

Det anses väl belagt att exponering för nikotin och andra tobaksrelaterade ämnen under fosterstadiet kraftigt ökar risken för nedsatt lungfunktion hos barnet. Man har också visat att mammans rökning under graviditeten ökar risken för debut av astma hos barnet under de 4 första levnadsåren, även om mamman inte röker efter förlossningen (19). Effekten av en sådan exponering kvarstår långt upp i skolåldern (20).

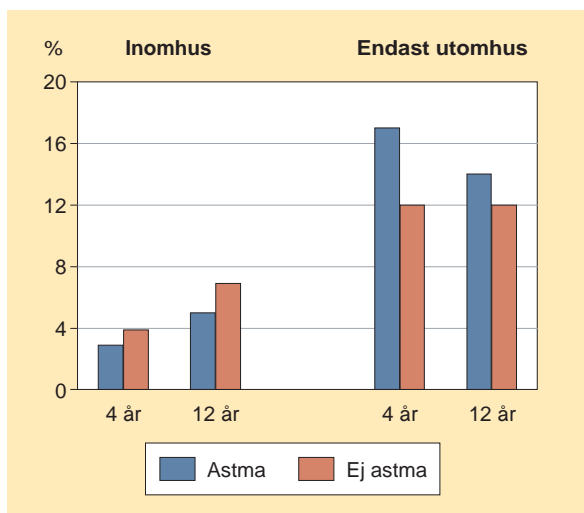
Svenska studier har dessutom visat att exponering för tobaksrök i hemmet kan öka risken för sensibilisering för kvalster och katt (21 och 22). Dessa data bygger dock på små studier och bör därför tolkas med försiktighet (se kapitel 14 om tobak).

Samband med symtom eller försämring

De flesta som har astma upplever besvär av tobaksrök. Enligt en nyligen publicerad studie (23) finns också ett samband mellan astmatiska barns halter av kotinin (en nedbrytningsprodukt av nikotin från cigarettrök) och svår astma, sänkt lungfunktion och ökad skolfrånvaro. Enligt BMHE 03 uppgav 53 procent av de 12-åriga barnen med astma (enligt definition) att de hade känt obehag av rök från cigarett, cigarr eller pipa under den senaste månaden, och ca 11 procent uppgav att de upplevt ett sådant obehag flera gånger per vecka (figur 12.12). Motsvarande siffror för barn

som inte hade astma var 39 respektive 9 procent. För de 4-åriga barnen i undersökningen ingick inte dessa frågor, eftersom de inte ansågs möjliga att besvara för denna åldersgrupp.

Även uppgifter om påverkan av rökning i hemmet för såväl de 4-åriga som de 12-åriga barnen med astma har analyserats (figur 12.9). Minst en fjärdedel av all rökning rapporterades ske utanför bostaden. Rökning i hemmen förekom i stort sett i samma utsträckning för barnen med astma jämfört med de lungfriska barnen. Någon anpassning av rökvanorna hos de vuxna pga. barnens astma verkar alltså inte ha skett. Emellertid exponeras de 4-åriga barnen med astma i större utsträckning för rökning utanför bostaden än de lungfriska 4-åringarna. För 12-åringarna sågs inte någon sådan skillnad. Vid tolkning av resultaten bör även beaktas att föräldrarnas rökning kan ha bidragit till barnens sjukdom.



Figur 12.9. Föräldrarnas dagliga rökning i relation till förekomsten av astma bland barn i åldrarna 4 och 12 år (procent).

Källa: BMHE 03.

PÄLSDJUR

Svenska studier har visat att ca 15–18 procent av alla barn är sensibiliserade mot pälsdjur som katt, hund eller häst. Att vara sensibiliserad behöver dock inte alltid innebära att man visar kliniska tecken på allergisjukdom.

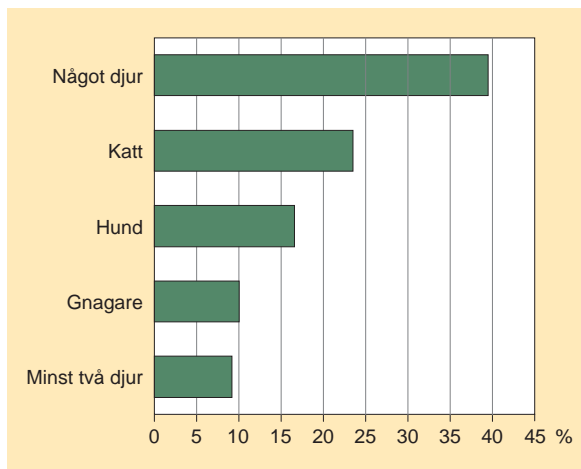
Samband med primärt insjuknande

Sedan början av 1980-talet har den allmänna uppfattningen varit att exponering för pälsdjur tidigt i livet medför en ökad risk för allergi mot pälsdjur och symtom på allergisjukdom. Senare års forskning har dock ifrågasatt detta (24). Utifrån dagens forskningsläge verkar tidig kontakt med pälsdjur i familjer utan ärftlig allergibenägenhet inte öka risken för att barnet ska utveckla någon allergisjukdom.

Allergen från pälsdjur är mycket små och lätta partiklar – avsevärt mindre än pollenkorn – och de håller sig därför luftburna länge. Exponering för

allergen från husdjur som katt, hund, häst och gnagare sker i alla miljöer – även där sådana djur inte vistas, t.ex. i bostäder, skolor, förskolor och varuhus. Detta sker genom att allergen från pälsdjur sprids via djurägarnas kläder och hår (21 och 25). Således är det inte ovanligt att allergi mot pälsdjur uppstår även om man inte har eller har haft ett pälsdjur i hemmet. I BMHE 03 rapporterades förekomst av pälsdjur i hemmet (katt, hund eller gnagare) bland 51 procent av 12-åringarna. Bland barnen som var 8 månader respektive 4 år var motsvarande siffra drygt 30 procent för båda åldersklasserna. Innehav av katt var vanligast för samtliga åldersklasser (figur 12.10).

Bland de tillfrågade familjerna uppgav 60 procent att barnet regelbundet träffade djur hos vänner eller släktingar. Att antingen ha pälsdjur själv, eller träffa pälsdjur hos andra, är således en del av dagens livsstil.



Figur 12.10. Rapporterad förekomst av pälsdjur i hemmet med barn som är 8 månader samt 4 respektive 12 år. Förekomsten i de olika åldersklasserna är sammanslagen (procent).

Källa: BMHE 03.

Samband med symtom eller försämring

För den som har en klinisk pälsdjursallergi medför en direkt exponering för det allergiframkallande djuret astmasymtom, allergisnuva eller eksem. Även vid indirekt exponering för djuret, dvs. när man inte träffar djuret men exponeras för allergenet, kan individen uppleva symtom. Genom att en stor andel familjer har djur eller rider kommer även pälsdjursallergiska barn ofrivilligt att exponeras för pälsdjursallergen. Andra människors spridning av allergen från pälsdjur är en betydligt viktigare spridningsfaktor än den djuret självt står för.

Studier har visat att vuxna pälsdjursallergiska individer med astma som har pälsdjur i hemmet får en svårare astma jämfört med individer med astma som väljer att inte ha djur (26). En symptomgivande pälsdjursallergi är inte bara ett medicinskt handikapp utan kan lätt utvecklas till även ett socialt handikapp, eftersom så många barnfamiljer väljer att ha djur.

I BMHE 03 rapporterades att 7 respektive 34 procent av de 4- respektive 12-åriga barnen med astma under den senaste 12 månadersperioden hade fått astmasymtom efter kontakt med pälsdjur. Bland barnen med allergisnuva var motsvarande siffror för de bägge åldersklasserna 38 respektive 75 procent. Kattexponering gav oftare upphov till andningsbesvär i de nedre luftvägarna än hundexponering. Resultaten stämmer väl överens med andra undersökningar som visar att rena allergibesvär blir betydligt vanligare under skolåldern än före densamma.

En undersökning av svenska skolbarn med astma och pälsdjursallergi visade att barnens astma försämrades om de gick i en klass där flera av klasskamraterna hade katt hemma (27). Med tanke på att ca 31 procent av 4-åringarna och 51 procent av 12-åringarna i BMHE 03 hade minst ett pälsdjur hemma kan det därför inte uteslutas att

barn med en symtomgivande pälsdjursallergi försämras av skol- och förskolemiljön.

För många barn med allergisjukdom som söker sjukvård rekommenderas familjen att försöka undvika pälsdjur i bostaden pga. risken för försämring av barnets sjukdom – oavsett om barnet är allergiskt mot pälsdjur eller inte. I BMHE 03 hade 34 procent av barnen med astma eller allergisnuva katt, hund eller gnagare i hemmet, jämfört med 45 procent av barnen som inte hade någon allergisjukdom (figur 12.11). I familjer där föräldrarna upp-gav att deras barn reagerade från övre eller nedre luftvägarna på katt eller hund förekom ändå sådana djur i 19 procent av familjerna.

Att så pass många som reglerar på djur ändå har djur hemma är oroväckande, med tanke på risken för försämring av grundsjukdomen och med tanke på att sjukdomen kan uppvisa ett mera kroniskt

förlopp vid fortsatt exponering för sjukdomsframkallande allergen.

KVALSTER

Samband med primärt insjuknande

Kvalster är små spindeldjur som trivs i fuktiga miljöer. Vintertid är inomhusluften generellt sett fuktigare i södra Sverige än i norra Sverige, vilket gör att kvalster är mer vanligt förekommande i Sveriges sydliga områden än i de nordliga. Kvalster är dessutom vanligare i bostäder där den ansamlade inomhusfukten inte vädras ut effektivt. Kvalsterförekomst kan därför ses som ett tecken på att för mycket fukt alstras och att den fuktiga luften inte vädras ut.

Sambandet mellan exponering för kvalster och allergiutveckling mot dessa djur är klart belagt. Allergi mot kvalster förekommer hos 3–5 procent av alla barn i Sverige.

Samband med symtom eller försämring

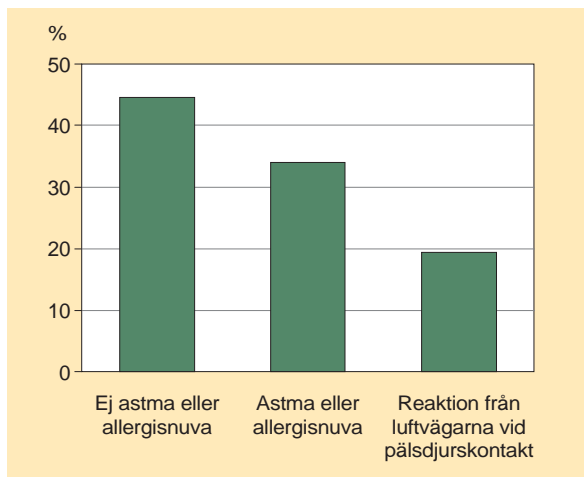
Det finns ett klart samband mellan exponering för kvalster och symtom i form av eksem, astma och allergisnuva året om (se kapitel 13 om inomhusmiljön).

LUFTFÖRORENINGAR INOM- OCH UTOMHUS

Samband med primärt insjuknande

Under de senaste decennierna har ett samband mellan exponering för luftföroreningar i utomhusmiljön och allergisjukdom bland barn beskrivits. Det är inte bevisat att exponering för luftföroreningar ger upphov till allergisk sensibilisering. Ett samband har dock visats mellan boende nära trafikerade leder och allvarliga nedre luftvägsbesvär (se kapitel 15 om luftföroreningar).

Det finns inga undersökningar som visar att parfymer och andra doftämnen kan ge upphov till



Figur 12.11. Förekomst av katt, hund eller gnagare i bostaden bland 4- och 12-åriga barn i relation till astma, allergisnuva och pälsdjursallergi. Förekomsten i de två åldersklasserna är sammanslagen (procent).

Källa BMHE 03.

allergisjukdom i luftvägarna bland barn. För reaktioner i huden förhåller det sig däremot annorlunda, eftersom parfymer kan ge upphov till kontaktallergi (se nedan).

Samband med symtom och försämring

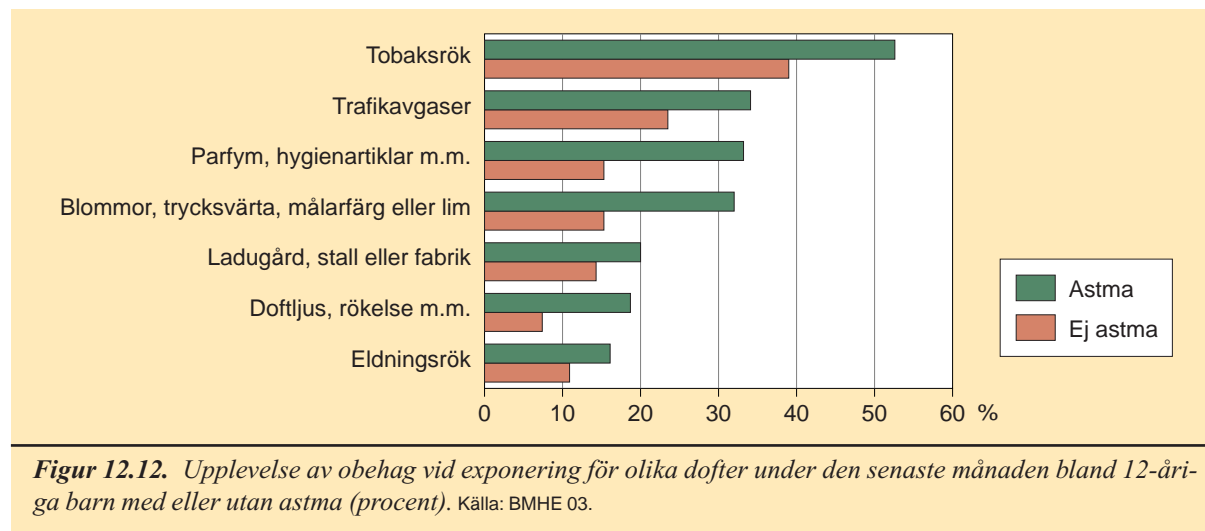
Barn och vuxna med astma eller allergisnuva beskriver ofta besvär av tobaksrök, trafikavgaser, eldningsrök och olika dofter (se kapitel 15).

För många med astma utgör doftande hushållsprodukter, parfymer, doftande hygienprodukter samt doftljus, rökelse och liknande ett stort problem; 77 procent av samtliga tillfrågade 12-åriga barn i BMHE 03 med astma och 58 procent av dem utan astma hade upplevt obehag av olika lukter och dofter under den senaste månaden, i synnerhet av tobaksrök, parfym och trafikavgaser (figur 12.12).

Bland de 12-åriga barnen med astma rapporterades dessutom symtom från nedre luftvägarna i form av hosta samt försvårad eller pipande och väsande andning i samband med sådana exponeringar (tabell 12.3).

Bland 12-åringar med astma hade 33 procent haft hosta eller astmabesvär från nedre luftvägarna i samband med exponering för tobaksrök, följt av 26 procent för parfym och liknande dofter; 22 procent av barnen i denna åldersklass rapporterade sådana besvär av trafikavgaser. Fyrtiosex procent av de 12-åriga barnen hade den senaste månaden reagerat på luftföroreningar, lukter eller dofter med sådana symtom från nedre luftvägarna. Bland barn i samma åldersklass som hade allergisnuva men inte astma var det en betydande andel som reagerade med symtom från nedre luftvägarna vid exponering för föroreningar, lukter och dofter jämfört med dem utan astma och allergisnuva. Detta antyder att det bland barn med hösnuva finns individer med icke diagnostiserad astma, vilket stämmer väl med motsvarande data för vuxna från Miljöhälsorapport 2001.

För ett mycket stort antal barn i Sverige är dessa exponeringar vanliga i samband med att barnen färdas till och från förskola och skola, samt även när de vistas i dessa miljöer.



Figur 12.12. Upplevelse av obehag vid exponering för olika dofter under den senaste månaden bland 12-åriga barn med eller utan astma (procent). Källa: BMHE 03.

Tabell 12.3. Förekomst av nedre luftvägsbesvär* vid exponering för olika miljöfaktorer under den senaste månaden bland 12-åriga barn med astma eller allergisnuva (procent).

	Andel (procent) av barn med:			
	Astma, med eller utan allergisnuva	Allergisnuva, ej astma	Ej astma, ej allergisnuva	Alla i landet
Tobaksrök	33	18	11	13
Parfym, hygienartiklar m.m.	26	10	5	7
Trafikavgaser	22	13	8	9
Lukt från blommor, trycksvärta, målarfärg och lim	22	13	6	7
Doftljus, rökelse m.m.	14	7	3	4
Lukt från ladugård, stall och fabrik	14	8	4	5
Eldningsrök	11	5	4	4
Något av ovanstående	46	24	15	17
Minst två av ovanstående	40	21	11	14

* Med nedre luftvägsbesvär menas hosta, tungt att andas eller pipande/väsande andning.
Källa: BMHE 03.

POLLEN OCH MÖGEL

Samband med primärt insjuknande

Av det totala antalet barn är 15–18 procent sensibiliserade mot pollen, men bara någon enstaka procent mot mögel. Att födas på våren under år med kraftig björkblomning medför en ökad risk för allergi mot björk (28).

I stora delar av landet börjar pollenssäsongen redan i februari med blomning av hassel, för att sedan följas av blomning av al och björk. Gräsblomningen inleds under första halvan av juni och fortsätter fram till mitten av augusti, då blomningen av gråbo tar vid. Gråboblomningen avslutas i september – oktober. Efter den första frosten minskar antalet luftburna mögelsporer.

Mögelallergi förekommer hos färre än 5 procent av befolkningen, och den ses nästan aldrig som ensam allergiform. Den som är mögelaller-

gisk har i regel utvecklat en allergi mot de mögelsporer som förekommer allmänt ute i naturen.

Samband med symtom eller försämring

De pollen som ger upphov till allergibesvär i Sverige är framför allt lövträd (björk, al, hassel), olika grässorter (framför allt timotej) samt gråbo. Exponering för pollen vid pollenallergi ger oftare upphov till symtom från näsan och ögonen än från de nedre luftvägarna. Vid mycket höga pollenhalter i luften, eller i samband med fysisk ansträngning, är astmasymtom däremot inte ovanliga.

De som är allergiska mot lövträdspollen reagerar i regel även på kärn- och stenfrukter samt på vissa rotfrukter, och den som är allergisk mot gråbo kan få besvär av vissa rotfrukter samt kryddor. En exponering för pollen går inte att undvika, men genom att planera uteaktiviteter utifrån pollen-

rapporter kan en del oönskade reaktioner undvikas.

I BMHE 03 rapporterades att knappt 4 procent av 4-åringarna hade reagerat på pollen under det senaste året, och för 12-åringarna var motsvarande siffra 12 procent. Reaktioner på björk var lika vanliga som reaktioner på gräs.

Utifrån BMHE 03 kan konstateras att pojkar reagerar oftare än flickor på pollen, oavsett ålder. Någon nord-sydgradient kunde däremot inte konstateras för pollenrelaterade besvär, vilket är intressant eftersom pollensäsongen är längre i södra Sverige än i norra Sverige. Pollenhalterna för björk är däremot under en kort period mycket högre i norra Sverige. Det har ofta framförts att barn i södra och norra Sverige har mer besvär av pollen jämfört med barn i Mellansverige, men denna hypotes stöds alltså inte av resultaten från BMHE 03.

Reaktioner på allergen i mögelsporer är förhållandevis ovanliga i Sverige jämfört med i länder med fuktigare klimat eller där stora mängder mögelsporer kan spridas i samband med speciella åskväder.

KYLA OCH ANSTRÄNGNING

Samband med primärt insjuknande

Det finns inga undersökningar som visar att kyla primärt kan ge upphov till allergisjukdom bland barn. Bland idrottsutövare på elitnivå är det bevisat att ansträngning i kombination med kyla ökar risken för att man ska utveckla astmaliknande besvär.

Samband med symtom eller försämring

Under det kalla halvåret i Sverige upplever många med astma, allergisnuva eller eksem en försämring av sjukdomen. Hos den som har astma eller allergisnuva är luftvägarnas slemhinnor överretbara, och kall luft som andas in irriterar luftvägarna. Även många barn med eksem upplever att sjukdomen är mer besvärande under vintern. Vid låg relativ luftfuktighet blir huden mer torr och kliande.

Enligt BMHE 03 reagerade 11 procent av alla 4-åringar och 5 procent av alla 12-åringar med snuva när de utsattes för kall luft (tabell 12.4). Motsvarande siffror för överretbarhetsreaktioner i de nedre luftvägarna (hosta eller pipande/väsande

Tabell 12.4. Andelen barn med astma och allergisnuva som har symtom från övre eller nedre luftvägarna vid kyla (procent).

	Symtom vid kyla från övre luftvägarna (%)		Symtom vid kyla från nedre luftvägarna (%)	
	4 år	12 år	4 år	12 år
Alla i landet	11	5	10	7
Allergisnuva, ej astma	56	12	33	10
Astma, ej allergisnuva	11	6	42	47
Astma och allergisnuva	49	16	68	55
Ej astma, ej allergisnuva	9	4	6	4

Källa: BMHE 03.

andning) var 10 respektive 7 procent för de två åldersgrupperna. Drygt 50 procent av barnen med astma rapporterade besvär från nedre luftvägarna vid kyla. Detta var vanligast bland de barn som också hade allergisnuva (59 procent).

De 4-åriga barnen verkade reagera mer på kyla än de 12-åriga barnen, framför allt vad gäller besvär från övre luftvägarna. Utformningen av BMHE 03 medger dock inte något klargörande av orsakerna till detta. Liknande data har inte presenterats tidigare, varför skillnaderna vad gäller känslighet för kyla i jämförelse mellan de två åldersklasserna bör tolkas med försiktighet.

Barn som bor i de norra regionerna av Sverige upplevde inte astmabesvär eller besvär från övre luftvägarna vid kyla oftare än barn i de södra och mellersta regionerna.

NICKEL OCH ANDRA ALLERGIFRAMKALLANDE ÄMNEN I PRODUKTER **Samband med primärt insjuknande**

De ämnen som orsakar kontaktallergi under barn- och ungdomsåren är i första hand nickel, följt av parfymämnen och konserveringsmedel. Även många andra kontaktallergen kan orsaka allergi, eftersom de finns i produkter som både barn och vuxna kommer i kontakt med, t.ex. gummikemikalier, plastkemikalier och naturharts (kolofoonium).

Nickelallergi orsakas av långvarig hudkontakt med föremål som avger nickel. Nickel är den vanligaste orsaken till kontaktallergi hos barn och vuxna. I BMHE 03 (figur 12.4) angav 1 procent av föräldrarna till 4-åringarna att barnen var nickelallergiska. Bland de 12-åriga flickorna ansåg föräldrarna att nickelallergi förekom för 9 procent; för pojkarna i motsvarande åldersgrupp var siffran 2 procent.

Håltagning och piercing har ofta uppmärksammats som riskfaktor för nickelallergi och är i dag vanligt hos barn. BMHE 03 visade att håltagning förekom hos 11 procent av de 4-åriga flickorna och hos 1 procent av pojkarna i samma åldersgrupp. För 12-åriga flickor rapporterades håltagning hos 75 procent, medan motsvarande siffra för pojkar var 13 procent.

EU:s nickeldirektiv, som trädde i full kraft 2001, begränsar nickel i vissa varor för att minska risken för allergi och eksem. Bland annat regleras hur mycket nickel som får avges från smycken, klockor, knappar, glasögon och andra föremål som kommer i direkt och långvarig kontakt med huden. Rostfritt stål innehåller nickel men avger vanligen inte nickel vid hudkontakt och är därför tillåtet (29).

Kontaktallergi mot parfymämnen och konserveringsmedel är ett ökande problem. Allergi-framkallande parfymämnen och konserveringsmedel finns i kosmetika, tvål, schampo, våtservetter och andra hygienprodukter samt i diskmedel och många andra produkter som barn kommer i kontakt med. Användningen av parfymämnen och konserveringsmedel i kosmetika och hygieniska produkter är reglerad i EU:s kosmetikadirektiv, och vissa ämnen är nu förbjudna eller starkt begränsade (29).

Gummiprodukter kan orsaka IgE-medierad allergi eller kontaktallergi. Barn har nära kontakt med gummiprodukter i leksaker, ballonger, nappar, skor etc. IgE-medierad allergi mot proteiner i naturgummilax (latexallergi) kan orsaka nässelutslag (kontakturtikaria), snuva, astma och i sällsynta fall allergisk chock. Barn med latexallergi kan dessutom reagera när de äter banan, avokado eller kastanj. Barn med ärftlig allergibenägenhet blir oftare än andra latexallergiska. En annan

grupp som har varit mycket drabbad av latexallergi är barn som har opererats många gånger. Kontaktallergi mot gummikemikalier orsakar dessutom eksem.

Samband med symtom och försämring

Den som har utvecklat en kontaktallergi förblir allergisk mot ämnet resten av livet. Det krävs betydligt lägre dos av ett kontaktallergen och kortare exponeringstid för att orsaka eksem hos den som redan är allergisk, än för att orsaka en allergi (sensibilisera) mot ämnet. För att undvika eksem är det därför nödvändigt att minska eller helt undvika exponering. Detta kräver att man vet vilket

ämne man är allergisk mot och var ämnet förekommer. Det kan dock vara svårt att undvika kontakt med ämnen som är vanliga i miljön och som finns i många typer av produkter.

Mycket talar för att barn med eksem utreds med lapptest i alltför liten omfattning. De testas sällan, trots att de ofta har eksem under lång tid. Barn med ärftlig allergibenägenhet utvecklar dock inte kontaktallergi lättare än andra.

Den som är allergisk mot nickel kan få eksem av t.ex. smycken och knappar som avger nickel, och det är ofta lätt att förstå sambandet för den som är drabbad.

Sammanfattande bedömning

FÖREKOMST AV ALLERGISJUKDOMAR I BARNAÅREN

Under de senaste årtiondena har antalet allergiska barn mångdubblats i Sverige, liksom i övriga Europa, och i dag har drygt vart fjärde barn en symtomgivande allergisjukdom. Under de senaste åren har dock en utplaning av nyinsjuknandet kunnat skönjas i en del europeiska länder. Orsaken till såväl ökningen som en eventuell avplaning har däremot inte kunnat klarläggas.

De flesta barn med allergisjukdomar insjuknar under de 4–5 första levnadsåren. Om barnet har ärftlighet för allergi, flera allergisjukdomar samtidigt eller har sensibiliserats ökar risken för att besvären ska bli livslånga.

I BMHE 03 hade drygt var fjärde 4-åring och 12-åring eksem, astma, hösnuva, födoämnesallergi eller andra symtom pga. allergi mot vanligt förekommande ämnen. Bland barnen med astma

hade 87 procent under det gångna året fått någon form av behandling. Bland 4-åringarna i undersökningen uppgavs att 12 procent var allergiska mot inhalations- eller födoämnesallergen. Motsvarande siffra för 12-åringarna var knappt 19 procent.

Reaktioner i nedre luftvägarna, i samband med exponering för födoämnesallergen, kan vara ett livshotande tillstånd och rapporterades bland 1 respektive 2 procent av 4- respektive 12-åringarna. Allergi mot pollen var den vanligast förekommande allergiformen, följt av allergi mot pälsdjur. Kontaktallergi mot nickel rapporterades hos 9 procent av de 12-åriga flickorna och hos drygt 2 procent av pojkarna i samma åldersklass.

I Sverige finns vissa geografiska skillnader vad gäller förekomsten av olika allergisjukdomar. Astma och rapporterad pälsdjursallergi är t.ex. vanligare i landets norra än södra delar.

Astma, eksem och andra allergisjukdomar i relation till miljömålen

Ett stort antal miljöfaktorer antas ha betydelse dels för uppkomsten av barns allergisjukdomar, dels – och kanske framför allt – för uppkomsten av symtom bland redan allergisjuka barn och försämring vid redan etablerad sjukdom. De nationella miljö kvalitetsmålen *Frisk luft*, *God bebyggd miljö*, *Begränsad klimatpåverkan* och *Giftrfri miljö* är alla mål som bör kunna leda till att den allergisjuka i mindre utsträckning får besvär av sin sjukdom, och därigenom en chans till inte bara en bättre prognos utan också ett bättre liv.



FRISK LUFT

De främsta miljörelaterade orsakerna till symtom och försämring i luftvägarna bland redan känsliga barn får anses vara exponering för luftföroreningar från trafik, starkt doftande ämnen och olika former av eldning, kyla samt exponering för pollenallergen under vår, sommar och tidig höst.



GOD BEBYGGD MILJÖ

Halterna av luftföroreningar, såväl inomhus som utomhus, är betydligt högre i stadsmiljö än på landsbygden. Barn med astma eller allergisjuva utsätts dessutom ofrivilligt för andras tobaksrök i inomhusmiljön, vilket försämrar deras sjukdom. Dessutom tillkommer exponering för pälsdjursallergen, framför allt från

katt och hund, speciellt i förskole- och skolmiljö. I dag byggs bostäder på nya sätt, med nya konstruktioner och nya material, och mark som är allt mindre lämplig för bostäder tas i anspråk för byggnation. Detta ställer större krav på planering och noggrannhet under uppförandet, men även på brukaren så att inte inomhusklimatet blir ohälsosamt och bidrar till att allergisjukdomar ökar, underhålls eller försämras.



BEGRÄNSAD KLIMATPÅVERKAN

Kvalsterallergi är vanligare i södra delen av Sverige och framför allt i kustnära områden, som en följd av ett fuktigare klimat. Under de senaste decennierna har man dock sett en förändrad blomningstid i Europa med bl.a. tidigare blomning för en rad växtarter. Denna tidigare blomning anses bero på mildare vintrar och tidigare vårsäsong. Klimatpåverkan skulle alltså på sikt kunna påverka exponeringen för pollen i Sverige (30). Astma bland barn verkar att till viss del påverkas av ett fuktigare klimat, oavsett exponering för kvalster.



GIFTRFRI MILJÖ

Det har sedan länge varit känt att hudexponering för olika metaller, (nickel, krom i cement och läder), parfymämnen, konserveringsmedel, gummikemikalier, naturharts samt hårdplaster ökar risken för allergiskt kontakteksem. Likaså har exponering för olika kemiska ämnen inom industrin visat sig vara astmaframkallande. En del bygg- och inredningsmaterial har också sådana egenskaper.

ORSAK TILL UPPKOMST AV ALLERGISJUKDOM OCH MÖJLIGHETER TILL PREVENTION

Den i dag oftast framförda hypotesen till ökningen av allergisjukdomar är att kroppens immunsystem inte längre får nödvändig stimulans, samtidigt som barnens miljöexponeringar förändrats. Skillnader i förekomst av allergisjukdomar bland barn mellan regioner och mellan grupper är tydliga indikationer på att livsstils- och miljöfaktorer är av betydelse för insjuknande.

Det är inte möjligt att kvantifiera hur stor del av ökningen av allergisjukdom som kan tillskrivas enskilda miljöfaktorer, eftersom en rad sådana faktorer samverkar sinsemellan. Det har dock påvisats att exponeringen för mammans tobaksrök under graviditeten, amning kortare än 4 månader samt boende i en fuktbelastad bostad under barnets första levnadsår ökar risken för debut av astma och allergisjuva upp till 4-årsåldern. Föreligger dessa riskfaktorer samtidigt ökar risken för astma

3 gånger bland barn med ärftlighet för allergi och 2,3 gånger för barn utan ärftlighet för sådan sjukdom.

En rad produkter och ämnen har visat sig kunna ge upphov till kontaktallergi, med kontakteksem som följd. Detta är bättre studerat hos den vuxna befolkningen än hos barn, men förhållandevis säkra data finns även för barn vad gäller nickel och parfymämnen.

För kontaktallergi finns utmärkta möjligheter till primärprevention. För barnekssem, allergisnuva och astma är situationen annorlunda, eftersom livsstilsrelaterade faktorer är svåra att påverka på befolkningsnivå, även när riskfaktorerna är kända. Därför har olika metoder prövats för att tillföra skyddsfaktorer som skulle kunna bidra till att minska risken för utveckling av allergi bland små barn. Sådana har bl.a. varit att tillföra lactobaciller eller vissa fettsyror under graviditet och amning eller under barnets första levnadsår. Inga av dessa interventionsstudier har dock gett så pass tydliga resultat att det är möjligt att basera generella råd utifrån dessa.

ORSAK TILL SYMPTOM OCH FÖRSÄMRING

För den som redan utvecklat en allergisjukdom försvåras det dagliga livet i vardagliga situationer om dessa situationer innebär exponeringar som framkallar symptom. Sådana exponeringar kan härröra från olika slags luftföroreningar, från lukter och dofter samt från luftburna, födoämnes- och kontaktrelaterade allergen i barnens dagliga miljöer. Bland 12-åriga barn med astma anger 46 procent besvär i nedre luftvägarna av olika luftföroreningar, från lukter och dofter och inte minst från tobaksrök, trafikföroreningar och parfym, under den senaste månaden. Ett flertal av dessa exponeringar är vanliga i de miljöer där barnen vistas – inte minst skolmiljön. Dessutom exponeras barn som

har astma för tobaksrök i hemmet på ungefär samma nivå som barn utan astma. Samtidigt vet vi att barn som utsätts mer regelbundet för andras tobaksrök löper risk att få en allvarligare astmasjukdom.

Trettiofyra procent av de 12-åriga barnen med astma angav att de fått astmasymtom vid pälsdjurskontakt under senaste året. Motsvarande siffra bland denna åldersklass med allergisnuva var 75 procent. För den som har kliniska symptom på pälsdjursallergi innebär frekvent kontakt med pälsdjur, men även indirekt kontakt, en betydande risk att allergisjukdomen försämras. Trots detta har 19 procent av de pälsdjursallergiska barnen katt, hund eller gnagare i hemmet.

Ett stort antal miljöfaktorer antas ha betydelse dels för uppkomsten av barns allergisjukdomar, dels – och kanske framför allt – för symptom bland redan allergisjuka barn och försämring vid redan etablerad sjukdom. Om barn får vistas i miljöer som uppfyller kriterierna för de nationella miljö kvalitetsmålen kan detta komma att leda till att den som har allergisjukdom i mindre utsträckning får symptom och därigenom får en chans till inte bara en bättre prognos utan också till ett bättre liv.

Referenser

1. Bach J-F. Mechanisms of disease: The effect of infections on susceptibility to autoimmune and allergic diseases. *New England Journal of Medicine* 2002;347: 911–920.
2. Johansson S G, Bieber T, Dahl R, Friedmann P S, Lanier B Q, Lockey R F, Motala C, Ortega Martell J A, Platts-Mills T A, Ring J, Thien F, van Cauwenberge P & Williams H C. Revised nomenclature for allergy for global use: Report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 2004;113:832–836.
3. Wickman M, Kull I, Pershagen G & Nordvall S L. The BAMSE (Barn, Allergi, Miljö i Stockholm, en Epidemiologisk studie) Project: Presentation of a pro-

- spective longitudinal birth cohort study. *Pediatric Allergy and Immunology* 2002;13:11–13.
4. Åberg N, Hesselmar B & Åberg B. Increase of asthma, allergic rhinitis and eczema in Swedish schoolchildren between 1979 and 1991. *Clinical and Experimental Allergy* 1995;25:815–9.
 5. Mortz C G, Lauritsen J M, Bindsvlev-Jensen C & Andersen K E. Contact allergy and allergic contact dermatitis in adolescents: Prevalence measures and associations. The Odense Adolescence Cohort Study on Atopic Diseases and Dermatitis (TOACS). *Acta Dermatologica Venereologica*. 2002;82:352–358.
 6. Maziak W, Behrens T, Brasky T M, Duhme H, Rzehak P, Weiland S K, & Keil U. Are asthma and allergies in children and adolescents increasing? Results from ISAAC phase I and phase III surveys in Munster, Germany. *Allergy* 2003;58:572–579.
 7. Jensen C S, Lisby S, Baadsgaard O, Vølund A & Menné T. Decrease in nickel sensitization in a Danish schoolgirl population with ears pierced after implementation of a nickel-exposure regulation. *British Journal of Dermatology* 2002;146:636–42.
 8. Johansen J D, Menné T, Christophersen J, Kaaber K & Veien N. Pattern of sensitization to common contact allergens in Denmark. Changes from 1985–86 to 1997–98 – with a special view to the effect of preventive strategies. *British Journal of Dermatology* 2000;142:490–495.
 9. Bråbäck L, Breborowicz A, Dreborg S, Knutsson A, Pieklik H & Björkstén B. Atopic sensitization and respiratory symptoms among Polish and Swedish school children. *Clinical and Experimental Allergy* 1994;24:826–835.
 10. Braun-Fahrlander C, Riedler J, Herz U, Eder W, Waser M, Grize L, Maisch S, Carr D, Gerlach F, Bufe A, Lauener R P, Schierl R, Renz H, Nowak D & von Mutius E. Allergy and Endotoxin Study Team. Environmental exposure to endotoxin and its relation to asthma in schoolage children. *New England Journal of Medicine* 2002;347:869–877.
 11. Alm J S Swartz J, Lilja G, Scheynius A & Pershagen G. Atopy in children of families with an anthroposophic lifestyle. *Lancet* 1999;353:1485–1488.
 12. Miljöhälsorapport 2001. Stockholm, Socialstyrelsen, 2001.
 13. Bråbäck L & Kälvesten L. Urban living as a risk factor for atopic sensitisation in Swedish school children. *Pediatric Allergy and Immunology* 1991;2:14–19.
 14. Nilsson L, Castor O, Löfman O, Magnusson A & Kjellman N I. Allergic disease in teenagers in relation to urban or rural residence at various stages of childhood. *Allergy* 1999;54:716–721.
 15. Kjellman N-IM. Atopic disease in seven year old children. *Acta Paediatrica* 1977;66: 465–471.
 16. van Odijk J, Kull I, Borres M P, Brandtzaeg P, Edberg U, Hanson L A, Host A, Kuitunen M, Olsen S F, Skerfving S, Sundell J & Wille S. Breastfeeding and allergic disease: A multidisciplinary review of the literature (1966–2001) on the mode of early feeding in infancy and its impact on later atopic manifestations. *Allergy*. 2003;58:833–843.
 17. Kull I, Lilja G, Almqvist C, Pershagen G & Wickman M. Breastfeeding reduces the risk of asthma during the first four years of life. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 2004;114:755–760.
 18. Hjern A, Haglund B & Hedlin G. Ethnicity, childhood environment and atopic disorder. *Clinical and Experimental Allergy*. 2000;30:521–528.
 19. Lödrup-Carlson K C, Carlsson K H, Nafstad P & Bakkevig L. Perinatal risk factors for recurrent wheeze in early life. *Pediatric Allergy and Immunology* 1999;10: 89–95.
 20. Wennergren G, Åmark M, Åmark K, Oskarsdottir S, Sten G & Redfors S. Wheezing bronchitis reinvestigated at the age of 10 years. *Acta Paediatrica* 1997; 86:351–355.
 21. Wickman M, Egmar A C, Emenius G, Almqvist C, Larsson P & v Hage-Hamsten M. Fel d 1 and Can f 1 in settled dust and airborne Fel d 1 in allergen avoidance day care centres for atopic children in relation to pet-owners, ventilation and general cleaning. *Clinical and Experimental Allergy* 1999;29:626–632.
 22. Melén E, Wickman M, Nordvall S L, v Hage-Hamsten M & Lindfors A. Influence of early and current environmental exposure factors on sensitization and outcome of asthma in pre-school children. *Allergy* 2001;56: 646–652.
 23. Mannino D M, Homa D M & Redd S C. Involuntary smoking and asthma severity in children: Data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Chest* 2002;122:409–415.

24. Hesselmar B, Åberg N, Åberg B, Eriksson B & Björkstén B. Does early exposure to cat or dog protect against later allergy development? *Clinical and Experimental Allergy* 1999;29:611–617.
25. Almqvist C, Egmar A C, Hedrén M, Larsson P, Malmberg P & Wickman M. School as a risk environment for children allergic to cats and a site for transfer of cat allergen to homes. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 1999;103:1012–1017.
26. Plaschke P, Janson C, Balder B, Löwhagen O & Järholm B. Adult asthmatics sensitized to cats and dogs: Symptoms, severity, and bronchial hyperresponsiveness in patients with furred animals at home and patients without these animals. *Allergy* 1999;54:843–850.
27. Almqvist C, Wickman M, Perfetti L, Berglind N, Renström A, Hedrén M, Hedlin G, Larsson K & Malmberg P. Worsening of asthma in children allergic to cats, after indirect exposure to cat at school. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 2001;163:694–698.
28. Kihlström A, Lilja G, Pershagen G & Hedlin G. Exposure to birch pollen in infancy and development of atopic disease in childhood. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 2002;110:78–84.
29. Lidén C. Legislative and preventive measures related to contact dermatitis (Review). *Contact Dermatitis* 2001;44:65–69.
30. World Health Organisation. *Phenology and Human Health: Allergic Disorders*. Rome, WHO, 2003. (World Health Report).
31. Umetsu D T, McIntire J J, Akbari O, Macaubas C & DeKruyff R H. Asthma: An epidemic of dysregulated immunity. *Nature Immunology*. 2002;3:715–720.

13.



INOMHUSMILJÖN

INOMHUSMILJÖN

Viktiga hälsoeffekter:	Obehag och besvärsupplevelser. Luftvägssymtom och astma.
Känsliga grupper:	Barn med känsliga luftvägar och astma.
Främsta orsaker:	Fukt- och mögelskador i byggnaden. Bristfällig ventilation. Kemiska emissioner från bygg- och inredningsmaterial.
Antal exponerade:	Mer än 300 000 barn (19 procent) i åldrarna 0–14 år bor i bostäder med rapporterade synliga fuktskador, synligt mögel och/eller mögellukt.
Beräknat antal drabbade:	Mer än 1 000 barn årligen i åldrarna upp till 4 år beräknas få astmasymtom som följd av fukt/mögelskador och/eller mögellukt i bostäder.
Socialstyrelsens riktvärde för luftomsättning:	Bostäder: 0,35 l/sek och m ² (ungefär 0,5 luftomsättningar per timme). Rum för sömn och vila: 4 l/sek. och sovplats. Förskola/skola: 7 l/sek och person plus 0,35 l/sek. per m ² .

Inomhusmiljön påverkas inte bara av en byggnads utformning, installationer och materialval, utan i hög grad också av hur den används, underhålls och vårdas. I det moderna samhället anses undermålig ventilation och bristande kontroll över olika föroreningar i rumsluften bidra till såväl ohälsa och komfortproblem som produktionsbortfall. En arbetsgrupp inom WHO (World Health Organization) formulerade vid ett möte år 2000 ett antal rekommendationer för inomhusmiljön som sammanfattas i dokumentet ”The Right to Healthy Indoor Air” (1). Man motiverar här vikten av en god inomhusmiljö med att människor vistas en betydande del av dagen inomhus. Därigenom får vi en omfattande kontakt med miljöföroreningar

genom inomhusluften. Samtidigt slog man fast hur viktigt det är att vi strävar mot en hälsosam inomhusmiljö parallellt med arbetet för ett ekologiskt hållbart samhälle, där byggnadens negativa inverkan på miljön minimeras.

Som en följd av inriktningen mot ett hållbart samhälle har Sveriges riksdag beslutat att prioritera landets miljömål till vissa kärnområden, varav ett är den bebyggda miljön. Målet konkretiseras i *God bebyggd miljö*. I proposition ”Vissa inomhusmiljöfrågor” (2) preciseras målsättningen för inomhusmiljön. Som ett delmål anges att ”år 2020 ska byggnader och deras egenskaper inte påverka hälsan negativt”. I propositionen betonas särskilt vikten av en god inomhusmiljö för barn och ungdomar.

Exponering och hälsoeffekter

Inomhusmiljön kan medföra flera olika typer av exponeringar som på ett eller annat sätt påverkar människans hälsa; det kan vara exponeringar från själva byggnaden, buller från trafik, tekniska installationer, verksamhet i byggnaden och hos grannarna, radon m.m. Kapitlet fokuserar i huvudsak på kunskapsläget avseende hälsoeffekter som astma, allergi, irriterativa symtom i ögon, näsa, hals och hud samt infektionskänslighet, liksom andra mer ospecifika besvär och symtom som ögon- och luftvägssymtom, trötthet, huvudvärk m.m. (s.k. *Sick Building Syndrome*, SBS).

Det är vanligt med klagomål på inomhusmiljön. Den riksomfattande undersökningen av elanvändning i svenska bostäder (ELIB; 3) fann att nära en halv miljon människor i Sverige ansåg sig besvärade av inomhusklimatet. Enligt den nationella miljöhälsoenkäten 1999 (NMHE 99), som besvarades av 11 233 personer i åldrarna 19–81 år, rapporterade 18 procent av den vuxna befolkningen, motsvarande 1 miljon personer, besvär av ett eller flera symtom som huvudvärk, trötthet, ögonirritation eller irriterad, täppt eller rinnande näsa som de relaterade till inomhusmiljön i bostaden, skolan eller på arbetet.

I NMHE 99 rapporterade 10 procent av de boende i flerbostadshus, och 2 procent av de boende i småhus, besvär av ”instängd luft” i bostaden. Många människor rapporterar också att de får luftvägsbesvär m.m. av kemiska luftburna ämnen från parfymade produkter, stark blomdoft, lösningsmedel, målarfärg, tobaksrök och avgaser. Barns upplevelse av lukt är ofullständigt undersökt, men många barn uppger att de känner obehag av starka lukter. I Barnens miljöhälsoenkät 2003 (BMHE 03) svarade 4 procent av skolbarnen

att de känt obehag av olika lukter i inomhusmiljön (hemmet och dess närhet) flera gånger i veckan under den senaste månaden: 4 procent av barnen i småhus och 5 procent av barnen i flerfamiljshus (se kapitel 12 om allergi och annan överkänslighet).

Förutom i kapitel 12 behandlas inomhusrelaterade hälsoeffekter även i kapitel 14 om tobak, kapitel 18 om buller och kapitel 19 om joniserande strålning.

BOENDE

Av barnen i BMHE 03 bodde 37 procent i Stockholm, Göteborg och Malmö, 36 procent i andra stora städer och 27 procent i tätort eller glesbygdsområden. Nära 70 procent bodde i småhus (enfamiljshus, parhus, radhus etc.) och drygt 30 procent i flerbostadshus. Lägsta andelen småhusboende fanns i Stockholms län (50 procent) och den högsta i Dalarna (85 procent), tätt följt av Hallands, Gävleborgs och Västernorrlands län (83 procent).

I BMHE 03 fann man att Gotland hade den största andelen barn som bodde i gamla hus byggda före 1941 (37 procent). Där hade man också landets minsta andel barn som bodde i hus byggda 1961–1975 (17 procent). Generellt var andelen äldre hus större i gruppen småhus (26 procent) än i gruppen flerbostadshus (17 procent) och bostadsytan var betydligt större i småhus (medel 144 m²; 5 rum) än i flerbostadshus (medel 87 m²; 3 rum). Boytan var, för såväl småhus som flerbostadshus, större i fastigheter byggda 1940 eller tidigare än i senare byggda fastigheter. Några betydande regionala skillnader framkom inte, men bostadsytan var mindre och antalet rum per bostad färre i storstadsområden än i övriga delar av landet. I ett

internationellt perspektiv har vi i Sverige ytmässigt sett stora bostäder.

För flerbostadshus har ägarstrukturen förändrats avsevärt under senare år, vilket också återspeglas kraftigt i nyproduktionen. År 1995 var ca 20 procent av de påbörjade bostäderna bostadsrätter. År 2001 var motsvarande andel ca 70 procent. Information om ägandet kan vara en viktig uppgift, eftersom flera tidigare studier visat att benägenheten att rapportera trivsel, fukt/mögel-skador och upplevelse av inomhusklimatet påverkas av om man äger eller hyr sin bostad. Den som äger sin bostad tenderar att underrapportera befintliga skador m.m., medan den som hyr sin bostad oftare kopplar ohälsa till faktorer i bostaden (4). Detta kan i sin tur medföra en felklassificering av exponeringen. I BMHE 03 saknas data om hur många barn som bor i privatägda bostäder.

Socioekonomiska faktorer kan också påverka möjligheten att välja bostadsområde och bostad, vilket medför en risk för olikheter i byggnadsrelaterade exponeringar för olika socioekonomiska grupper (4).

BYGGNADEN

En rad olika byggnadsfaktorer påverkar inomhusmiljön, t.ex. byggnadskonstruktionen, inklusive värme- och ventilationssystemen m.m., men också hur vi använder byggnaden. För att få god energihushållning ställs allt större krav på värmeisolerings och tekniska installationer i fastigheten, samtidigt som kraven på komfort och funktion blir allt större från brukarna. I början av förra seklet fanns omkring 500 byggprodukter på marknaden, i dag finns omkring 60 000 olika produkter. En byggnad har blivit en alltmer komplex enhet, vilket medfört allt större risker för att någonting ska bli fel både när man uppför och förvaltar byggnaden. Detta leder i sin tur till allt större krav

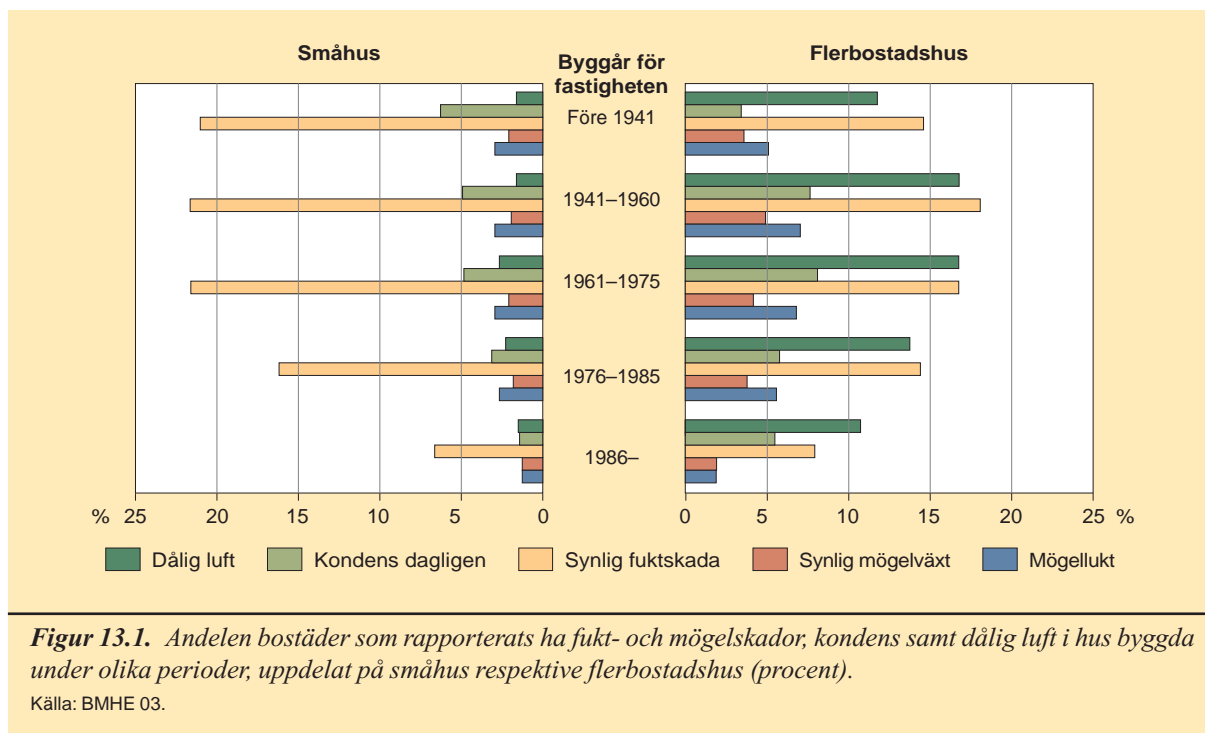
på kunskap och noggrannhet i alla ansvarsled inom byggsektorn.

För vuxna finns data som tyder på att förekomsten av rapporterade besvär och symtom relaterade till inomhusmiljön är högre i hus byggda under senare delen av förra seklet, jämfört med tidigare uppförda byggnader. En studie som omfattade ett slumpmässigt urval av flerbostadshus i Stockholm visade att andelen hus som kunde klassificeras som riskhus för SBS, definierade som hus med ”med minst ett besvär högre än förväntat”, blev högre ju senare husen var byggda (5).

Data från en fall-kontrollstudie utförd inom BAMSE-projektet (Barn, Allergi och Miljö i Stockholm, ett Epidemiologiskt projekt) visar ett samband mellan bostadsålder och astmasymtom hos små barn (6). I studien framkom ingen generell skillnad mellan förekomsten av astmasymtom hos barn i flerbostadshus och hos barn i villor. Däremot var det vanligare med astmasymtom hos barn som bodde i flerbostadshus byggda 1940 eller senare och hos barn som bodde i villor byggda på kryppgrund eller på platta på mark, än hos barn som bodde i flerbostadshus byggda före 1940. I en nyligen publicerad svensk prospektiv studie på barn upp till 4 år gamla, fann man dock inga skillnader i förekomst av astmasymtom och ögon-/näsbevärl relaterade till vilken typ av byggnad barnen bodde i och inte heller några skillnader mellan barn som flyttat och barn som bodde kvar i samma bostad under studieperioden (7).

I figur 13.1 åskådliggörs olikheter i rapporterade fukt- och mögelskador, kondens samt dålig luft inomhus för hus byggda under olika perioder.

I BMHE 03, liksom i tidigare refererade studier, fann man den lägsta frekvensen av barn med rapporterade symtom från luftvägarna (10 procent) i hus byggda före 1941. Största andelen barn med luftvägssymtom fann man i hus byggda under peri-



oden 1961–1975 (13 procent). Sammantaget rapporterades förekomst av astmasymtom och/eller någon allergisjukdom något oftare för barn som bodde i flerbostadshus (7 procent och 24 procent) än för barn som bodde i småhus (6 procent och 20 procent). Huruvida dessa skillnader i BMHE 03 kan tillskrivas byggnaden eller förklaras av andra exponeringskillnader (socioekonomi, miljö-tobaksrök etc.) går inte att utläsa ur befintliga data. Resultaten pekar dock i samma riktning som flera andra studier där hänsyn tagits till andra exponeringsfaktorer vid analyser av data.

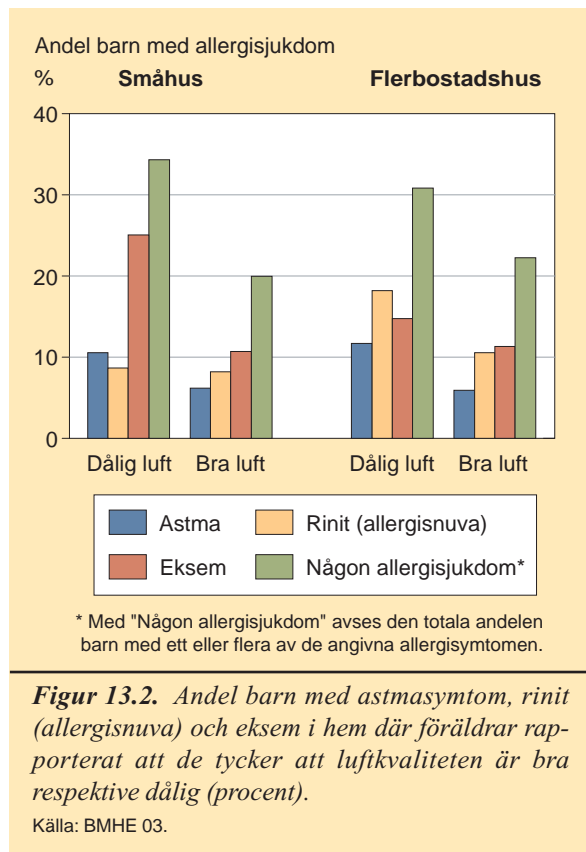
Vad gäller skolmiljö så visar resultaten från en nyligen presenterad enkätstudie från Uppsala universitet att 7 av 10 av landets kommuner haft s.k. sjuka-hus-problem i sina grundskolebyggnader under de senaste fem till sju åren (8). Främst rap-

porterades missförhållanden av byggnadsteknisk karaktär, som bristfällig ventilation, fukt- och mögelskador samt en kombination av dessa faktorer, men även felaktiga grundkonstruktioner, byggfusk och i hög grad även felanvändning av lokal.

Därutöver tyder ett antal studier utförda i skolmiljö på att undermålig ventilation, förhöjda halter av respirabelt och deponerat damm och allergen från pälsdjur, liksom förekomst av fukt- och mögelskador i byggnaden, resulterar i ökad förekomst av luftvägsbesvär hos eleverna (9, 10 och 11).

UPPLEVD LUFTKVALITET

I BMHE 03 ställdes frågan om hur man upplever att luftkvaliteten varit i bostaden den senaste månaden. På denna fråga svarade 98 procent av familjerna som bor i småhus att luften var mycket bra eller bra,



medan denna andel reducerades till 85 procent för familjerna i flerbostadshus. Ingen statistiskt säkerställd skillnad förelåg mellan enkäter besvarade under sommarhalvåret och vinterhalvåret.

I de hem där föräldrarna bedömde luftkvaliteten i bostaden som dålig var det också vanligare med allergisymtom hos barnen (figur 13.2).

I de hem där föräldrarna upplevde luften som dålig var det även vanligare att de uppgav att barnen hade upprepade förkylningar, än i de hem där föräldrarna upplevde luften som bra. I de fall föräldrarna till 8-månadersbarnen upplevde luften som dålig svarade 39 procent att barnen haft upp-

repade förkylningar under den senaste 3-månadersperioden, jämfört med 32 procent i de hem där föräldrarna angav luftkvaliteten som bra. Motsvarande siffror för de äldre barnen var 30 och 20 procent (4-åringar) samt 23 och 10 procent (12-åringar). Det går på grund av enkätens tvärsnittskaraktär inte att avgöra om dålig luftkvalitet leder till besvär eller om luftkvalitet upplevs som dålig på grund av besvär.

I en nyligen publicerad prospektiv studie på upp till 4 år gamla barn (7) fann man att barn till mödrar som rapporterat dålig luft i bostaden, och därtill ospecifika egna symtom, hade högre frekvens av olika allergisymtom än barn vars mödrar rapporterat bra luftkvalitet. De symtom barnen hade var dock av icke-allergisk karaktär.

VENTILATION

Ventilationens uppgift är primärt att transportera bort förorenad luft från inomhusmiljön, och att förse denna med frisk luft utifrån. I byggnader med dålig ventilation blir de föroreningar som alstras genom materialemissioner och mänskliga aktiviteter kvar i inomhusluften. Dessutom kan höga luftfuktighetsnivåer uppkomma. En adekvat grundventilation är därför en viktig faktor för ett gott inomhusklimat.

För bostadshus finns inget generellt och självklart val av ventilationssystem. Funktionen beror bl.a. på konstruktionen av det hus den är installerad i. Äldre flerbostadshus med högt i tak kan fungera väl med självdragsventilation (inga fläktar); moderna byggnader mindre väl. I framför allt ”småhus” kan självdragsventilation resultera i hög luftfuktighet inomhus. Men det finns också studier som tyder på att brister i mekaniska ventilationssystem (fläktdrivna) kan vara en riskfaktor för ohälsa. Undersökningar visar att besvärsfrekvensen ofta är högre i mekaniskt ventilerade fastighe-

ter än i byggnader med självdragsventilation, trots högre ventilationsflöden. Orsaken till detta kan vara felplacerade uteluftsintag, bristfälligt rengjorda kanaler och filter med mikrobiell tillväxt som innebär att föroreningar kan spridas till inomhusmiljön. ELIB-studien visade att besvär var vanligare i flerbostadshus med mekanisk ventilation än i flerbostadshus med självdragsventilation. Skillnaderna var dock små. Enligt den statliga utredningen Byggkvalitet för framtiden (12) underskrider ca 50 procent av lägenheterna kraven på normenlig ventilation.

I en litteraturgranskning från 2002 (13) uppmärksammades risken för hög luftfuktighet och kvalster i bostäder med undermålig ventilation. Det framgår också att det finns tecken på att risken för SBS-symtom är större i byggnader med luftkonditionering än i byggnader med självdragsventilation eller mekanisk ventilation utan luftkonditionering. I två prospektiva nordiska studier där man följt barn från födelsen (Oslo, 14; Stockholm, 6) framkommer inget samband mellan typ av ventilationssystem respektive luftomsättning i bostaden och astmasymtom hos små barn. En senare svensk retrospektiv studie på barn i åldern 3–8 år (Värmland, 15), där man använde samma mätmetod för luftomsättning som i de två föregående studierna, visar däremot en ökad risk för astma/allergisjukdom hos barn i hem med undermålig ventilation. En skillnad mellan dessa tre studier kan vara att de två första utfördes i storstadsområden och att en större andel av husen var flerbostadshus med generellt relativt höga luftflöden. ”Värmlandsstudien” däremot är utförd i glesbygd, med en större andel småhus med betydligt lägre ventilationsflöden än husen i de två tidigare studierna.

Svenska studier visar att man med förbättrad ventilation kan minska frekvensen av astmasymtom relaterade till vistelse i skolan (16). Resul-

taten från en nyligen publicerad amerikansk skolstudie (17) tyder också på ett samband mellan sjukfrånvaro och undermålig ventilation, mätt som höga halter av CO₂ i klassrum. En ökning med 1 000 ppm inomhus jämfört med halten utomhus resulterade, på årsbasis, i en relativ ökning av elevfrånvaron med 10–20 procent. I andra studier har man funnit en korrelation mellan halten av CO₂ och halten av vissa luftburna bakteriemarkörer i klassrum (18 och 19).

I BMHE 03 angav 72 procent av föräldrarna att deras bostad hade självdragsventilation, 11 procent mekanisk frånluftsventilation och 17 procent balanserad mekanisk till- och frånluft, lika för småhus och flerbostadshus. Det framkommer inte någon tydlig skillnad i förekomst av rapporterade astmasymtom och allergisnuva för hus med olika typer av ventilationssystem, men det är en relativt stor osäkerhet i dessa uppgifter. Totalt saknas data om ventilationssystem för 16 procent av barnens bostäder, beroende på att föräldrarna inte känner till vilken typ av ventilation fastigheten har. Det gäller i synnerhet för dem som bor i flerbostadshus (33 procent).

LUFTFUKTIGHET

Luftfuktigheten inomhus är beroende av luftfuktigheten utomhus, men därtill kommer den fukt vi själva alstrar inomhus, det s.k. fuktillskottet. Luftfuktigheten både utomhus och inomhus påverkas av temperaturen. I Sverige har vi därför normalt låg relativ luftfuktighet inomhus vintertid till följd av låg absolut luftfuktighet utomhus. Människan har hög tolerans mot variationer i luftfuktighet, och dessutom svårt att avgöra hur hög, eller låg, luftfuktigheten är. Tidigare menade man att behaglighetszonen för människan låg mellan 30 och 60 procent relativ luftfuktighet, men idag vet vi att så hög luftfuktighet inomhus t.ex. innebär en risk för

tillväxt av husdammskvalster. Rekommendationen är därför att luftfuktigheten inomhus inte bör överskrida 7 g/kg, motsvarande 45 procent relativ luftfuktighet vid 21 °C. Dessutom bör fukttillskottet hållas så lågt som möjligt och inte överskrida 3 g/m³ under längre perioder (20).

Hög luftfuktighet inomhus uppkommer främst i bostäder med låg luftomsättning (< 0,5 oms/tim) i kombination med en hög fuktproduktion inomhus (dusch, tvätt, matlagning, växter, människor etc.), men även fuktskador i byggnaden kan medverka till att höja luftfuktigheten. Kondens på insidan av tvåglasfönster i sovrum och vardagsrum vintertid kan bero på för hög luftfuktighet. Ett annat generellt uttryck för hög luftfuktighet kan vara att det är svårt att få tvätt och handdukar att torka i våtrum utan uppvärmd handdukstork.

I NMHE 99 rapporterade 21 procent av dem som besvarade enkäten att de vintertid hade kondens på insidan av tvåglasfönster. I BMHE 03 rapporterade närmare 40 procent av familjerna, lika för både småhus och flerbostadshus, att de ofta eller ibland hade kondens på fönsterrutor. Av familjerna svarade 5 procent att de så gott som dagligen hade kondens på insidan av fönsterrutorna i sovrum och vardagsrum under vinterhalvåret. Andelen var högre bland familjer i flerbostadshus (7 procent) än i villor (4 procent). Ingen statistiskt säkerställd skillnad förelåg mellan enkäter besvarade under sommarhalvåret och vinterhalvåret. Fler av de föräldrar som uppgav att de nästan dagligen hade kondens på insidan av tvåglasfönster, rapporterade också oftare att deras barn hade symptom från luftvägar och hud, än föräldrar som inte rapporterade förekomst av kondens (figur 13.3).

Kvalster

I bostäder är det främst husdammskvalster som är av intresse. De trivs i fuktig miljö och kan över-

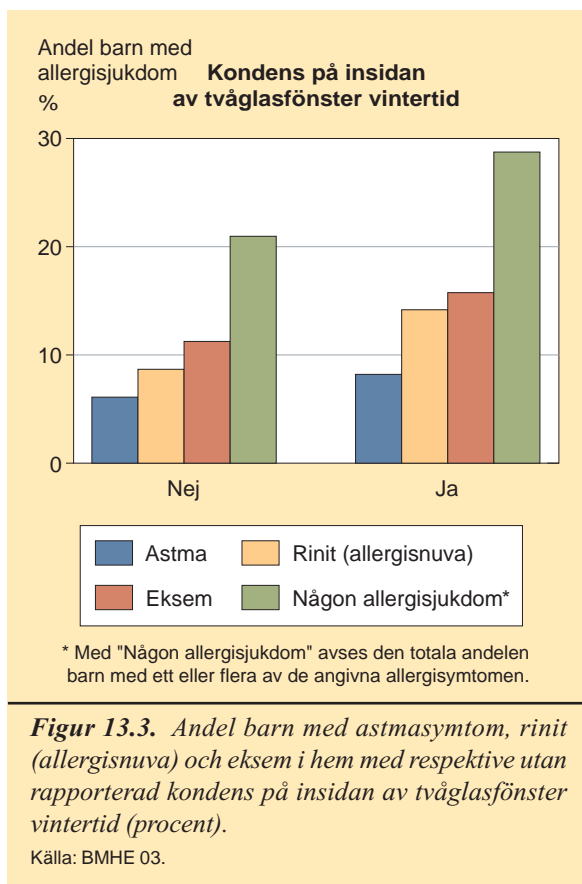
leva och föröka sig i bostäder där luftfuktigheten överstiger 45 procent relativ luftfuktighet. Husdammskvalster är därför normalt sällsynta i bostäder i länder med tempererat klimat och låg luftfuktighet utomhus vintertid. I fuktskadade och/eller undermåligt ventilerade bostäder (< 0,5 luftomsättning per timme) kan luftfuktigheten inomhus dock öka till sådana nivåer att kvalster kan leva och föröka sig även på våra breddgrader. I riskzonen för höga luftfuktighetsnivåer med kvalsterväxt återfinns främst välisolerade enfamiljshus med självdragsventilation. I södra Sverige är det relativt vanligt med kvalster. I Mellansverige beräknas maximalt 8–10 procent av bostäderna vara drabbade och i norra Sverige endast ett par procent. Den huvudsakliga exponeringskällan är sängen. Kvalster kan ge upphov till allergi (se kapitel 12).

FUKTSKADOR

Fukt är troligen den viktigaste orsaken till att en byggnad blir ohälsosam att vistas i. Fukt kan byggas in i hus och tränga in i byggnaden genom kapillärsugning underifrån. Fuktskador kan även orsakas av regn och snö, vattenläckage, bristfällig ventilation och därmed kvarhållen fukt från tvätt, dusch, matlagning etc. De främsta orsakerna till att fuktproblem uppstår i byggnader är felaktig projektering och felaktigt utförande vid konstruktionen av byggnaden (21).

Om en byggnadsdel får vara fuktig en längre tid börjar mikroorganismer – mögel och bakterier – att växa. Från mikroorganismerna avges olika ämnen som kan verka irriterande eller orsaka annan mer diffus hälsopåverkan. En stark dominans av en enskild grupp eller art av mikroorganismer i inomhusluften indikerar att det kan finnas problem i byggnaden.

I och med övergången från lösningsmedelsbaserade till vattenbaserade limmer, i mitten av



1970-talet, föddes också ett nytt inomhusproblem. Fukt som tillförs golvkonstruktionen vid limningen av ytskikt (golvmattor) med vattenspådbara limmer kan ge upphov till kemiska processer, som leder till nedbrytning av såväl lim som ovanliggande golvmaterial. Exempel på ämnen som alstras under sådana processer är n-butanol och 2-etylhexanol. De används i dag som indikatorer för kemisk nedbrytning vid utredning av s.k. sjuka hus. Forskning har också visat att ett högt pH-värde i betong/avjämningsmassor kan resultera i

kemisk nedbrytning, även om den relativa fuktigheten är acceptabel (< 85 procent; 22). Kemiska processer som initieras av fukt, kan fortsätta även efter det att fukten torkat ut.

Flera litteraturgenomgångar avseende hälsoeffekter av "fuktiga" byggnader har genomförts under senare år. I dessa har man dragit slutsatsen att risken för astmasymtom är ungefär fördubblad bland vuxna som bor i fuktiga hus (*damp buildings*), men att fukt också är relaterat till mer ospecifika symtom som trötthet, huvudvärk och luftvägsinfektioner (23 och 24). I en sammanställning av litteraturen avseende barn och fukt i byggnader (25) bedöms riskökningen som något högre, och symtomen anges här ofta som upprepade episoder av pipande väsende andning (*wheezing*; Odds Kvot [OR] 1,5–3,5). Fortfarande råder emellertid stor oklarhet inom forskningen om vilka specifika faktorer som orsakar symtom. Erfarenheten tyder dock på att människor mår bättre om fuktskador åtgärdas och fuktskadat material byts ut.

En norsk studie (26) visar att små barn som växt upp i en fukt- och mögelskadad miljö löper ökad risk för astmasymtom (OR 2,6 [1,7–4,0]). Resultaten från BAMSE-studien (6 och 29), som utförts i delar av Storstockholmsområdet, visar en riskökning för astmasymtom hos små barn vars hem hade tecken på fukt och mögelskador (OR 1,4 [0,9–2,2] för föräldrarapporterade fuktskador och OR 1,6 [1,0–2,5] för besiktningsrapporterade fuktskador). Ju fler tecken på fukt och mögel som noterades vid besiktning av barnens bostäder, eller om exponeringen varit långvarig, desto starkare tycktes sambanden med tidiga astmasymtom vara.

I BMHE 03 angav totalt 17 procent av barnens föräldrar att det funnits synliga fuktskador i bostaden, med den högsta förekomsten i norra Sverige (19 procent) och den lägsta i södra Sverige (16 procent). Drygt 3 procent av barnens föräldrar

rapporterade mögellukt i bostaden under de senaste 3 månaderna och 2 procent att det funnits synligt mögel på andra ytor än kakelfogar och väggmaterial i våtrum. Till skillnad från synlig fuktskada, var mögellukt och synligt mögel minst vanligt i norra Sverige (3 och 2 procent) och något vanligare i de södra och delarna av landet (ca 4 och 3 procent).

Föräldrar till barn som bodde i småhus rapporterade något högre andel fuktskador än föräldrar till barn i flerbostadshus (18 respektive 15 procent), medan förhållandena för synligt mögel och mögellukt var det omvända (2 procent och 4 procent respektive 3 och 5 procent).

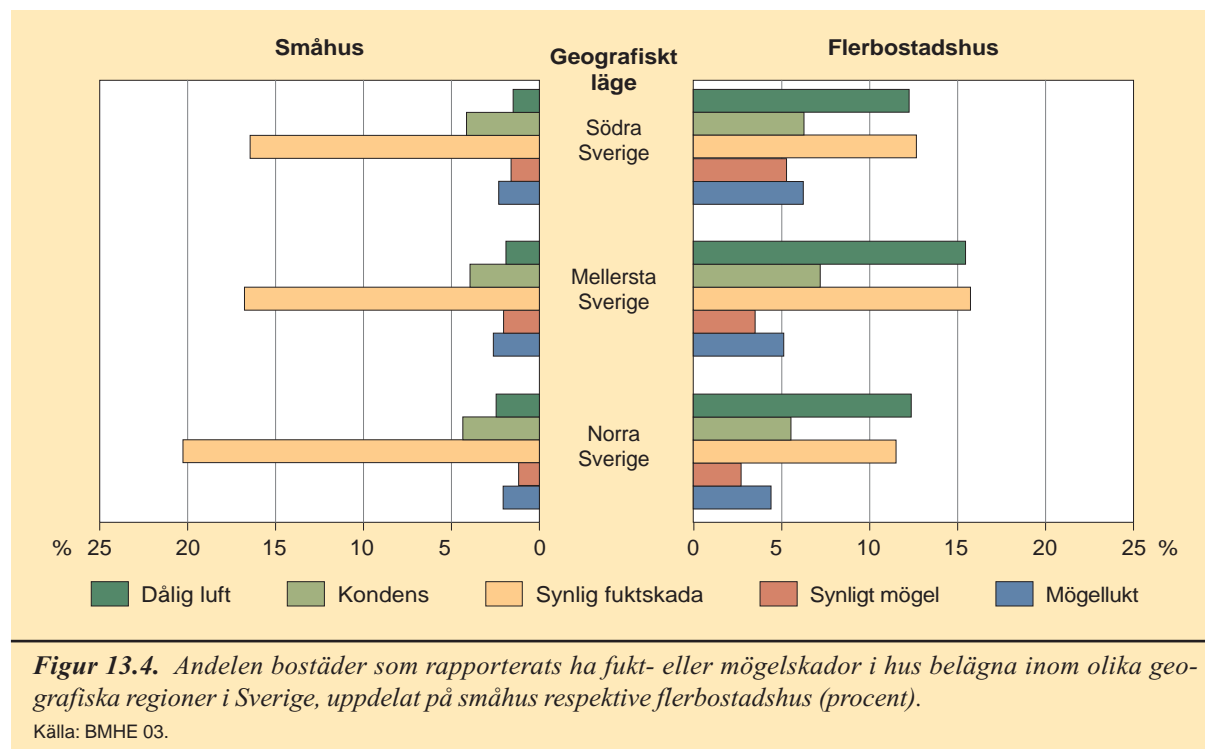
I figur 13.4 åskådliggörs olikheter i rapporterad fukt/mögelskador, kondens och dålig luft för hus

belägna inom olika geografiska områden i Sverige.

I de hem där föräldrarna rapporterat att det fanns synliga fuktskador, mögelväxt och/eller mögellukt var det vanligare att föräldrarna också rapporterade att barnet hade symtom från luftvägar och hud (figur 13.5).

Mikroorganismer och bioaerosoler

Mikroorganismer som bakterier, svampar och virus finns naturligt överallt i vår miljö, såväl utomhus som inomhus. Bioaerosoler är luftburna mikroorganismer och deras sönderfallsprodukter, t.ex. endotoxiner, mycotoxiner, glucaner och mikrobiellt alstrade flyktiga organiska ämnen (MVOC). Det råder i dag inte full enighet inom



forskningen om den hälsomässiga betydelsen av exponering för mikroorganismer och deras metaboliter i inomhusmiljön. Det finns dock en hel del studier som tyder på att sådan exponering kan medföra negativa hälsoeffekter, framför allt i form av nedre luftvägssymtom. Men det finns även studier som tyder på att sådan exponering kan medverka till utveckling av allergisk sensibilisering (28 och 29).

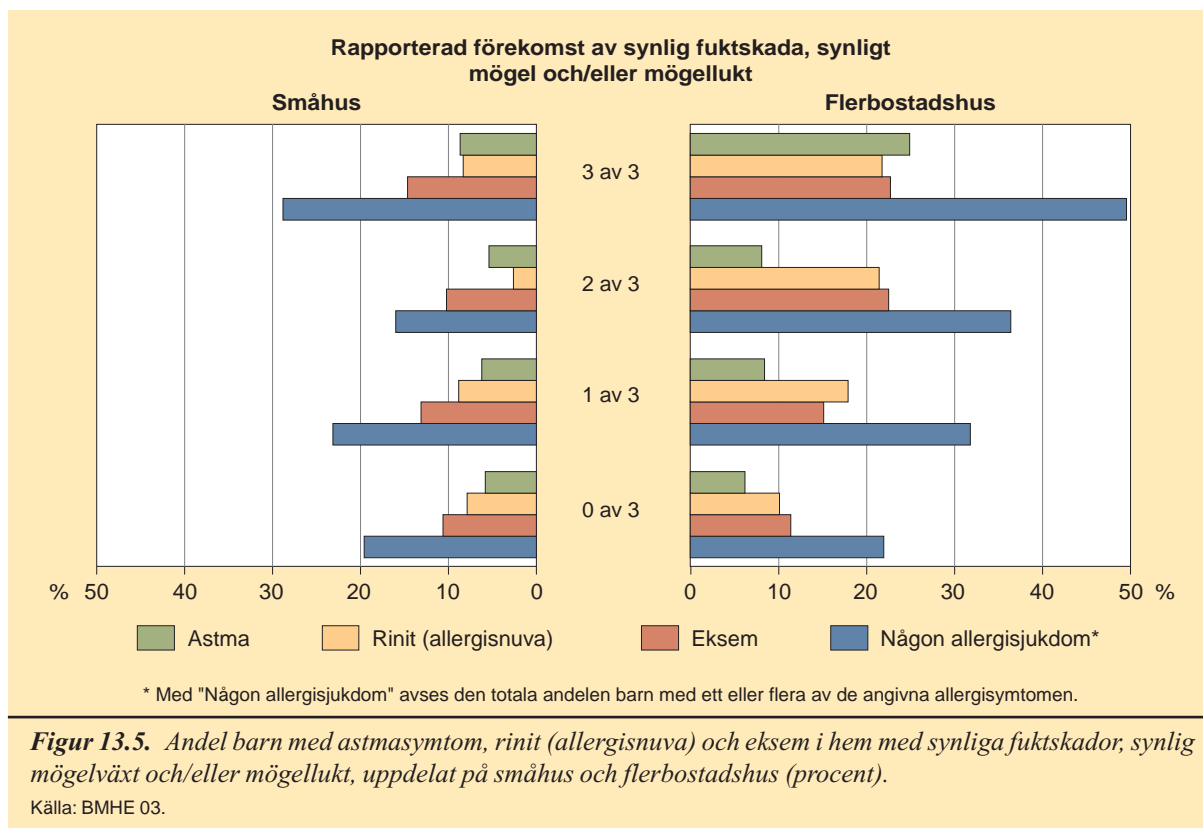
KEMISK EXPONERING

Byggnads- och inredningsmaterial, i synnerhet nya, är den viktigaste källan till kemiska ämnen i inomhusluften (30 och 31). Fukt- och mögelskador i en byggnad kan dessutom medföra att

halten flyktiga organiska kemiska ämnen, (*Volatile Organic Compounds*, VOC) i rumsluften ökar. Så är även fallet vid våtlimning av mattor, och om nya plast/linoleummattor klistras på gamla mattor i samband med renoveringsarbeten. Även konsumentprodukter, som hygien- och rengöringspreparat samt s.k. "luftfräschörer" (lukt-kamouflerare), bidrar kraftigt till den totala halten av kemiska ämnen i inomhusluften (32). Undermålig ventilation kan ytterligare försämra förhållandena.

Formaldehyd

Formaldehyd tillförs inomhusluften från byggnadsmaterial, möbler och vattenbaserade färger,



cigarettrök, kosmetika, hygienprodukter m.m., men även från luftföroreningar utomhus. Flera svenska studier har visat att halterna är betydligt högre i småhus än i flerbostadshus (3 och 33), och i de flesta fall högre inomhus än i omgivningsluften. För befolkningen kan förhöjda halter av formaldehyd i första hand ge upphov till irritation i ögon och luftvägar.

Några forskargrupper har också funnit ett samband mellan astma hos barn och förhöjda halter av formaldehyd i rumsluft (34 och 35). I en österrikisk studie fann man även att förhöjda halter av formaldehyd i skolmiljö, utöver dess allmänt irriterande effekter, var associerat till IgE-medierad sensibilisering för formaldehyd (36). En japansk studie visade i sin tur att det i Japan var ovanligt att barn var sensibiliserade för formaldehyd. Om detta också är representativt för svenska barn är oklart.

Polyvinylklorid (PVC)

Merparten av de plastmattor som används i byggnader i dag är baserade på plastråvaran polyvinylklorid, PVC. Diskussionen om PVC har främst rört dess negativa miljöeffekter i samband med destruktion. Därför strävade man tidigare efter att avveckla användningen helt. PVC är ett hårt material och för att få det mjukt och hanterbart tillsätts mjukgörare, t.ex. ftalater.

Ftalater

En hel rad konsumentprodukter, inklusive kosmetika och hygienprodukter, innehåller ftalater. De största mängderna finns emellertid som mjukgörare i golvbeläggningsprodukter, tapeter, kabel, folie och vävplast. Innehållet av ftalater kan vara upp till 40 procent i den färdiga produkten. Den vanligaste ftalaten (ca 50 procent) är dietylhexylftalat (DEHP), som använts som mjukgörare i bl.a. PVC-baserade mattor i över 40 år. I dagens produkter har DEHP

till stor del bytts ut mot diisononylftalat (DINP). I en nyligen publicerad svensk studie fann man ett samband mellan halten av vissa ftalater i damm i bostäder och olika allergisymtom hos barn (15).

Polyklorerade bifenyler (PCB)

Användningen av PCB är i dag helt förbjuden i Sverige. PCB finns emellertid fortfarande kvar inbyggt i många produkter, främst i produkter som används i byggnader; t.ex. fogmassor (mellan betongelement, mellan gjuten sockel och betongelement, runt fönster m.m.), isolerrutor, plastbaserade golv (acrydurgolv) m.m. Inventeringar visar att den totala mängden PCB i fastigheter är betydande och kan medföra viss kontaminering av inomhusluften. Upptaget via luften är dock lågt i förhållande till intaget via föda (se kapitel 17 om organiska miljöföroreningar).

Flyktiga organiska ämnen (VOC)

Flyktiga organiska ämnen (VOC) tillförs inomhusluften från byggnadskonstruktionen, inredningsmaterial, hygien- och rengöringspreparat samt mänskliga aktiviteter i byggnaden. Fukt- och mögelskador bidrar till ökade halter, och normalt är halten av VOC högre inomhus än utomhus. Vid misstanke om att en byggnad kan påverka hälsan hos dem som vistas där utförs ofta analyser av VOC, främst för att identifiera eventuella markörer för skador, t.ex. n-butanol och 2-etylhexanol.

Ett antal studier har fokuserat på hälsoeffekter av VOC i inomhusmiljön. De har i huvudsak studerat sambandet med sensoriska och neurologiska effekter. Hitintills genomförda studier av samband mellan luftens kemiska sammansättning och besvär och symtom hos de boende har visat motstridiga resultat. I flera litteratursammanställningar konstateras att enskilda VOC ger upphov till lukt och att de sannolikt kan knytas till hälso-

effekter, som irritation och nedre luftvägssymtom. Att använda totala mängden VOC i luften, TVOC, som indikator för luftkvalitet inomhus har dock ett begränsat värde (37, 38). Tidigare har olika riktvärden rekommenderats för TVOC i inomhusmiljön. TVOC <200 µg/m³ (39) och 300 µg/m³ (40) har t.ex. angivits för att undvika obehag och irritation vid exponering i inomhusmiljö. I epidemiologiska studier har det varit svårt att verifiera sambanden mellan TVOC och hälsoeffekter i inomhusmiljön (37 och 38). Därför används dessa riktvärden mindre i dag.

I en nyligen publicerad studie på barn, upp till 3 år, fann man att barn med astma hade högre TVOC-koncentrationer i hemmet än motsvarande friska kontroller (35). I epidemiologiska studier har en ökad risk för infektionskänslighet, astmasymtom och allergisymtom rapporterats hos barn vars hem målats om eller på annat sätt renoverats (11 och 41). Tidigare har man visat ett samband mellan tidig exponering för VOC, relaterade till målningsarbeten inomhus, och en ökad risk för luftvägsinfektioner hos spädbarn.

I BMHE 03 frågades om man hade utfört målningsarbeten och renoveringar eller skaffat många nya möbler i samband med barnets födelse. Frågorna ställdes till de föräldrar som besvarade enkäten för barn som var 8 månader gamla. Av de tillfrågade föräldrarna uppgav 14 procent att de målat i barnets rum och 19 att de målat endast i övrig bostad inför barnets födelse. Vidare uppgav 6 procent (barnets rum) och 22 procent (övrig bostad) att man målat om i bostaden efter det att barnet fötts. Omkring 29 procent av familjerna uppgav vidare att de utfört omfattande renoveringar av bostaden före eller efter barnets födelse. I huvudsak berörde dessa arbeten andra delar av bostaden än barnets sovrum.

Av familjerna uppgav 46 procent att de köpt och/eller införskaffat ett flertal nya möbler under

de senaste 12 månaderna. I 4 procent av hemmen hade barnets rum såväl renoverats som målats om, och familjen hade skaffat nya möbler till hemmet. Data i BMHE 03 kan inte användas för att göra riskskattningar av exponering orsakad av målningsarbeten, renoveringar och nya möbler.

Kemiska reaktioner i inomhusluften

En förklaring till att man haft svårt att finna samband mellan hälsoeffekter och de relativt låga nivåerna av VOC i vanlig inomhusmiljö kan vara att kunskapen om inomhusluftens sammansättning är ofullständig och att fel samband studeras. Senare års forskning har i allt högre grad inriktats på betydelsen av kemiska reaktioner i inomhusluften, reaktioner dels i gasfas, dels på ytor i rummet. Vid dessa kemiska reaktioner kan kortlivade, kraftigt reaktiva ämnen bildas (42). I dag kan man inte mäta dessa ämnen (*stealth compounds*) vid rutinanalyser, men sannolikt är de betydelsefulla för uppkomsten av både sensoriska och hälsomässiga effekter hos människan (43 och 44). Inomhusluften påverkas även av kemiska reaktioner i ventilationskanaler (45).

ANDRA LUFTFÖRORENINGAR I INOMHUSMILJÖN

Betydelsen av luftburna partiklar (små partiklar <10 µm) i inomhusluften som riskfaktor för astma, allergi och sjuka-hus-symtom är i princip outforskad. Utöver bidrag från utomhusluften ger förbränning och stark upphettning inomhus (tobaksrökning, levande ljus, matlagning, rostning av bröd etc.), liksom slitage av t.ex. inredning och textilier betydande partikelbidrag till inomhusluften. Små partiklar kan förbli luftburna och kan därför andas in, medan större partiklar sedimenteras (damm). De flesta små, i synnerhet de mycket små (ultrafina, <100 nm), partiklarna alstras

utomhus och tillförs inomhusluften genom ventilationsanläggningar och vädring. Både stora och små partiklar kan absorbera kemiska och biologiska ämnen och har därigenom sannolikt en potential att påverka hälsan.

Förbränning inomhus har i alla tider varit den största källan till skadliga föroreningar i inomhusluften, men detta är inte något omfattande problem i Sverige i dag. I Sverige lagas maten huvudsakligen på elektriska spisar och det är ovanligt med gasutrustning för uppvärmning av bostäder och andra byggnader. Den huvudsakliga exponeringen för förbränningsavgaser från gas förekommer därför vid användning av gasspis. I Stockholm finns landets enda producent av ”äkta” stadsgas. Även i Göteborg och Malmö finns stadsgasnät, men den stadsgas som levereras inom dessa områden består av en blandning av naturgas och luft.

Risken för hälsoeffekter av exponering för förbränningsavgaser från gasspisar är inte oom-

tvistad, även om flertalet studier visar en ökad risk för luftvägssymtom generellt, också för astmasymtom, framför allt hos redan känsliga individer. Mycket tyder dessutom på att en samverkande, förstärkande, effekt föreligger mellan exponering för förbränningsavgaser (NO₂) och annan exponering, t.ex. fukt och mögel, i inomhusmiljön (46).

I BMHE 03 anger drygt 2 procent av familjerna att de använder gasspis. Vanligast är det i Stockholm där drygt 6 procent av de tillfrågade hushållen uppger att de använder gasspis, närmast följt av Skåne, Halland och Västra Götaland (<2 procent). Merparten av gasspisarna fanns i äldre flerfamiljshus framför allt från 1940 eller tidigare (19 procent av flerbostadshusen, drygt 4 procent totalt). Efter att nära nog ha försvunnit som spisalternativ kan en uppgång skönjas för hus byggda efter 1986 (nära 2 procent) och då framför allt i småhus. Data i BMHE 03 ger inte underlag för riskbedömning.

Riskbedömning

Över hela världen rapporteras allmänna, ospecifika, hälsoproblem relaterade till inomhusmiljön. Generellt är de vanligast rapporterade symtomen ögon-, hud- och luftvägsbesvär samt diffusa problem som trötthet, koncentrationssvårigheter, infektionskänslighet m.m. För barn är de vanligast studerade effekterna nedre luftvägssymtom, som långdragen hosta och upprepade episoder av astmasymtom i form av pipande, väsande andning (*wheezing*; 25–27).

Trots att vi känner till betydelsen av en hälsosam inomhusmiljö är forskningen och kunskaperna om inomhusmiljön långt ifrån lika omfattande som om luftföroreningar genererade utom-

hus. Därtill saknas i stort sett riktlinjer och normer för luftkvaliteten inomhus.

Data i BMHE 03 ger inte underlag för riskskattning av hälsoeffekter till följd av kemisk exponering i inomhusmiljön. Däremot är det känt att ”fukt” i byggnader ökar avgivningen av VOC från såväl byggnadsmaterial som inredning. Fukt och mögelskador är vanligt förekommande i bostäder, och det finns stöd för att sådana skador kan skapa kemiska och mikrobiella processer som resulterar i emissioner av toxiska ämnen. Boende i bostäder med fuktproblem (fuktskador, synlig mögelväxt, mögellukt m.m.) har hos barn knutits till en ökad förekomst av nedre luftvägssymtom, med över-

risker på ca 1,5–3,5 gånger. Dessa studier har genomförts i olika delar av världen men endast en mindre del i områden med skandinaviskt klimat.

I BMHE 03 rapporterar 19 procent av föräldrarna att det finns synliga fuktskador, synligt mögel (exklusive växt på ytor [tapeter/kakelfogar] i våtrum) och/eller mögellukt i bostaden. Motsvarande exponering har i en nyligen publicerad svensk studie, utgående från födelsekohorten BAMSE, associerats med en ca 50-procentig ökning av risken för upprepade nedre luftvägssymtom (småbarnsastma 6 och 27). Med en förekomst av småbarnsastma på 11 procent upp till 4 års ålder, baserat på BAMSE, motsvarar detta mer än 1 000 fall årligen som kan knytas till fuktproblem i bostaden inom denna åldersgrupp.

Flera studier tyder också på att det kan finnas samverkande effekter mellan olika exponeringar i inomhusmiljön, t.ex. emissioner från fukt- och mögelskador, tobaksrök, andra exponeringar inklusive allergen från kvalster och pälsdjur, då det gäller astmautveckling bland barn.

Genom att använda den tekniska kunskap som finns tillgänglig, skulle de vanligaste fuktproblemen kunna undvikas i stor utsträckning. En systematiskt genomförd fuktdimensionering av byggnader vid nyproduktion, liksom en kontinuerlig uppföljning under hela byggprocessen är ett sätt att minska andelen fuktskadade byggnader. En fuktdimensionering innebär att man tar hänsyn till alla fuktbelastningar som kan uppstå under byggnadens hela livslängd.

Vad gäller ventilationens betydelse för barnens hälsa är det svårare att göra riskbedömningar, men framför allt de studier som utförts i skolmiljö styrker betydelsen av att dessa lokaler uppfyller ställda riktlinjer för luftomsättning och friskluftsflöden. I lokaler där luften har lång uppehållstid ökar också halten av kemiska och mikrobiellt alstrade

föroreningar och tiden då kemiska reaktioner i inomhusluften kan äga rum.

Det är också viktigt att källor till skadliga emissioner i inomhusmiljön undviks och att material med låg egenemission väljs vid nyproduktion och renovering av byggnader. Samtidigt är det av stor vikt att följa anvisningar för hur olika material ska användas, inklusive de anvisningar som ges för torktider för målarfärg, limning av golvbeläggning m.m.

Det angivna delmålet för *God bebyggd miljö* – att byggnader och deras egenskaper inte ska påverka hälsan negativt år 2020 – bedöms vara svårt att uppnå om inte särskilda åtgärder vidtas för att minska antalet fukt- och mögelskador i byggnader. I det perspektivet är Byggnadsmiljöutredningens föreslagna delmål (47) att före 2006 respektive 2008 kartlägga förekomsten av skadlig fukt i skolor, förskolor och bostäder ett första steg i rätt riktning.

Vid nyproduktion och renovering av byggnader är det dessutom viktigt att såväl hälsoaspekter som miljömässiga intressen beaktas om ambitionerna med miljömålen under *God bebyggd miljö* ska förverkligas.

Referenser

1. World Health Organization. The right to healthy indoor air. Report on a WHO meeting. Bilthoven, The Netherlands, 15–17 May 2000.
2. Vissa inomhusmiljöfrågor. Stockholm, Fritzes, 2002. (Proposition 2001/02:128).
3. Norlén U & Andersson K. Bostadsbeståndets inneklimat. Stockholm, Statens institut för byggnadsforskning, 1993. (ELIB-rapport nr 7).
4. Andersson K, Fagerlund I & Ydreborg B. Betydelsen av socioekonomiska förhållanden, levnadsattityder och boendeform för registrerad och rapporterad ohälsa i olika bostadsområden. Örebro, Yrkes- och miljömedicinska kliniken, Universitetssjukhuset, 2003. (Rapport MM11/2003).

5. Engvall K, Norrby C, Bandel J, Hult M & Norbäck D. Development of a multiple regression model to identify multi-family residential buildings with a high prevalence of sick building syndrome (SBS). *Indoor Air* 2000;10:101–110.
6. Emenius G, Svartengren M, Korsgaard J, Nordvall L, Pershagen G & Wickman M. Building characteristics, indoor air quality and recurrent wheezing in very young children (BAMSE). *Indoor Air* 2004;14:34–42.
7. Gustavsson D & Andersson K. Effects of indoor environmental factors on development of atopic symptoms in children followed up to 4 years of age. *Paediatric and Perinatal Epidemiology* 2004;18:17–25.
8. Sandstedt E & Hallberg M. Sjuka hus-problem i svenska grundskolor: En kommunstudie. Uppsala Universitet, Institutet för urbanforskning, 2003. (Forskningsrapport 2003:2).
9. Smedje G & Norbäck D. Incidence of asthma diagnosis and self-reported allergy in relation to the school environment – a four-year follow-up study in schoolchildren. *International Journal of Tuberculosis and Lung Diseases* 2001;11:1059–1066.
10. Almqvist C, Wickman M, Perfetti L, Berglund N, Renstrom A, Hedren M, Larsson K, Hedlin G & Malmberg P. Worsening of asthma in children allergic to cats, after indirect exposure to cat at school. *American Journal of Respiratory Critical Care Medicine* 2001;163: 694–698.
11. Jaakkola J J K, Parise H, Lebedeva N I & Spengler J D. Asthma, wheezing and allergies in Russian schoolchildren in relation to new surface materials in the home. *American Journal of Public Health* 2004;94: 560–562.
12. Byggekvalitet för framtiden. Stockholm, Fritzes, 1997. (Statens offentliga utredningar 1997:177).
13. Wargocki P, Sundell J, Bischof W, Brundrett G, Fanger P O, Gyntelberg F, Hanssen S O, Harrison P, Pickering A, Seppanen O & Wouters P. Ventilation and health in non-industrial indoor environments. Report from a European interdisciplinary scientific consensus meeting (EUROVEN). *Indoor Air* 2002;17:113–128.
14. Oie L, Nafstad P, Botten G, Magnus P & Jaakkola J K. Ventilation in homes and bronchial obstruction in young children. *Epidemiology* 1999;10:294–299.
15. Bornehag C G & Sundell J. The association between asthma and allergic symptoms in children and phthalates in house dust: A nested case-control study. *Environmental Health Perspectives* 2004; online 15 July.
16. Smedje G & Norbäck D. New ventilation systems at select schools in Sweden – effects on asthma and exposure. *Archives of Environmental Health* 2000;55: 18–25.
17. Shendell D G, Prill R, Fisk W J, Apte M G, Blake D & Faulkner D. Associations between classroom CO₂ concentrations and student attendance in Washington and Idaho. *Indoor Air* 2004;14(5):333–341.
18. Liu S, Krahmer M, Fox A, Feighley C E, Featherstone A, Saraf A & Larsson L. Investigation of the concentration of bacteria and their cell envelope components in indoor air in two elementary schools. *Journal of Air and Waste Management Association* 2000;50: 1957–1967.
19. Fox A, Harley W, Feigley, C Salzberg D, Sebastian A & Larsson L. Increased levels of bacterial markers and CO₂ in occupied school rooms. *Journal of Environmental monitoring* 2003;5:246–252.
20. Tillsyn enligt miljöbalken – fukt och mikroorganismer. Stockholm, Socialstyrelsen, 1999. (SOSFS 1999:21 (M)).
21. Bergström S G. Bygghälsstudie inom SVR. Väg- och vattenbyggaren 1989;7:1–30.
22. Björk F, Eriksson C A, Karlsson S & Khabbaz F. Degradation of components in flooring systems in humid and alkaline environments. *Construction and Building Materials* 2003;17:213–221.
23. Bornehag C G, Blomquist G, Gyntelberg F, Jarvholm B, Malmberg P, Nordvall L, Nielsen A, Pershagen G & Sundell J. Dampness in buildings and health. Nordic interdisciplinary review of the scientific evidence on associations between exposure to "dampness" in buildings and health effects (NORDDAMP). *Indoor Air* 2001;11:72–86.
24. Bornehag C G, Sundell J, Bonini S, Custovic A, Malmberg P, Skerfving S, Sigsgaard T & Verhoeff A. Dampness in buildings as a risk factor for health effects, EUROEXPO: A multidisciplinary review of the literature (1998–2000) on dampness and mite exposure in buildings and health effects. *Indoor Air* 2004;14(4): 243–257.

25. Peat J K, Dickerson J & Li J. Effects of damp and mould in the home on respiratory health: A review of the literature. *Allergy* 1998;53:120–128.
26. Nafstad P, Oie L, Mehl R, Gaarder P I, Lodrup-Carlsen K C, Botten G, Magnus P & Jaakkola J J. Residential dampness problems and symptoms and signs of bronchial obstruction in young Norwegian children. *Journal of Respiratory Critical Care Medicine* 1998;157:410–414.
27. Emenius G, Svartengren M, Korsgaard J, Nordvall L, Pershagen G & Wickman M. Indoor exposures and recurrent wheezing in infants; A study in the BAMSE cohort. *Acta Paediatrica* 2004;93:899–905.
28. Douwes J, Zuidhof A, Doekes G, van der Zee S C, Wouters I, Boezen MH & Brunekreef B. (1→3)-beta-D-glucan and endotoxin in house dust and peak flow variability in children. *American Journal of Respiratory Critical Care Medicine* 2000;162:1348–1354.
29. Jacob B, Ritz B, Gehring U, Koch A, Bischof W, Wichmann H E & Heinrich J. Indoor exposure to molds and allergic sensitization. *Environmental Health Perspectives* 2002;110:647–653.
30. Brown S K. Volatile organic pollutants in new and established buildings in Melbourne, Australia. *Indoor Air* 2002;12:55–63.
31. Afshari A, Gunnarsen L, Clausen P A & Hansen V. Emissions of phthalates from PVC and other materials. *Indoor Air* 2004;14:120–128.
32. Anderson R C & Anderson J H. Toxic effects of air freshener emissions. *Archives of Environmental Health* 1997;52:433–441.
33. Barregård L & Sällsten G. Formaldehyd – en kunskapsammanställning och riskbedömning. Göteborg, Västra Götalandsregionens miljömedicinska centrum, 2004.
34. Rumchev K B, Spickett J T, Bulsara M K, Phillips M R & Stick S M. Domestic exposure to formaldehyde significantly increases the risk of asthma in young children. *European Respiratory Journal* 2002;20(2): 403–408.
35. Venn A J, Cooper M, Antoniak M, Laughlin C, Britton J & Lewis S A. Effects of volatile organic compounds, damp, and other environmental exposures in the home on wheezing illness in children. *Thorax* 2003;58(11): 955–960.
36. Wantke F, Demmer C M, Tappler P, Gotz M & Jarisch R. Exposure to gaseous formaldehyde induces IgE-mediated sensitization to formaldehyde in school-children. *Clinical and Experimental Allergy*. 1996; 26(3):276–280.
37. Berglund B & Johansson I. Health effects of volatile organic compounds in indoor air. Final report to the National Board of Health and Welfare. *Archives of the center for sensory research* 1996;3 (1).
38. Andersson K, Bakke J V, Björseth O, Bornehag C G, Clausen G, Hongslo, Kjellman M, Kjaergaard S, Levy F, Mølhav L, Skerfving S & Sundell J. TVOC and health in non-industrial indoor environments. *Indoor Air* 1997;7:78–91.
39. Mølhav L. Volatile organic compounds, indoor air quality and health. *Indoor air*; 1991; 1:357–376.
40. Mølhav L, Bach B & Pedersen O F. Human reactions to low concentrations of volatile organic compounds. *Environment International* 1986;12:167–175.
41. Diez U & Rehwagen M. Redecoration of apartments promotes obstructive bronchitis in atopy risk infants – Results of the LARS Study. *International Journal of Hygiene and Environmental Health* 2003;206: 173–179.
42. Fick J, Pommer L, Andersson B & Nilsson C. A study of gas-phase ozonolysis of terpenes: The impact of radicals formed during the reaction. *Atmospheric Environment* 2002;36:3299–3308.
43. Fan Z, Liou P, Weschler C, Fiedler N, Kipen H & Zhang J. Ozone-initiated reactions with mixtures of volatile organic compounds under simulated indoor conditions. *Environmental Science and Technology* 2003;37:1811–1821.
44. Knudsen H N, Nielsen P A, Clausen P A, Wilkins C K & Wolkoff P. Sensory evaluation of emissions from selected building products exposed to ozone. *Indoor Air* 2003;13:222–231.
45. Fick J, Pommer L, Andersson B & Nilsson C. Effect of OH radicals, relative humidity and time on the composition of the products composed in the presence of α -pinene. *Atmospheric Environment* 2003;37: 4087–4096.

46. Emenius G & Svartengren M. Gaseldade hushållspisar – hur påverkas hälsan? Hälsomässiga risker med gasspisanvändning, med huvudsaklig fokus på exponering för kvävedioxid (NO₂). Stockholm, Arbets- och Miljömedicin, Stockholms läns landsting, 2004. (Rapport 2004:5).
47. Byggnadsmiljöutredningen. PM: Delmål för fukt och mögel samt inomhusbullen. Stockholm, Fritzes, 2004. (Miljödepartementet, M 2004:01).

Litteratur

- Betänkande av Byggekommisionen. Skärpning gubbar! Om konkurrensen, kvaliteten, kostnaderna och kompetensen i byggsektorn. Stockholm, Fritzes, 2002. (Statens offentliga utredningar 2002:115).
- Byggeforskningsrådet. Energiboken. Stockholm, BFR, 1996. (T6:1996 BFR).
- Byggnadsdeklarationsutredningen. Stockholm, Fritzes, 2004. (Statens offentliga utredningar 2004:78).
- World Health Organization. Assessment of exposure to indoor air pollutants. WHO Regional Publications, 1977. (European Series No. 78).
- World Health Organization. Indoor air quality. Organic pollutants. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 1989. (EURO Reports and Studies, No. 111).

14.



TOBAK

TOBAK

Viktiga hälsoeffekter:	Luftvägsinfektioner inklusive öroninflammation. Astma. Plötslig spädbarnsdöd.
Känsliga grupper:	Foster, spädbarn och barn med överretbarhet i luftvägarna.
Antal exponerade:	Drygt 240 000 barn (ca 15 procent) har någon förälder som röker dagligen. Ca 75 000 barn exponeras dagligen för tobaksrök i hemmet.
Beräknat antal drabbade:	Drygt 500 fall årligen av upprepade öroninflammationer hos barn upp till 2 år. Drygt 500 fall årligen av småbarnsastma hos barn upp till 4 år. Enstaka fall av plötslig spädbarnsdöd per år.

Tobaksrök innehåller tusentals kemiska ämnen som frisätts vid förbränning i form av gaser eller partiklar. Några av rökens giftiga eller irriterande ämnen i gasform är kvävedioxid, kolmonoxid, ammoniak, dimetylnitrosamin, formaldehyd, cyanväte och akrolein, och bland ämnen i partikel-form kan nämnas nikotin, benspyren, fenoler och metaller. Mer än 50 olika ämnen i tobaksröken kan orsaka cancer eller misstänks kunna göra det, och många av de giftiga ämnena finns i större mängd i sidoröken (den rök som går direkt från glöden ut i rumsluften) än i huvudröken (den rök som rökaren andas in). Sidoröken späds dock ut i rumsluften.

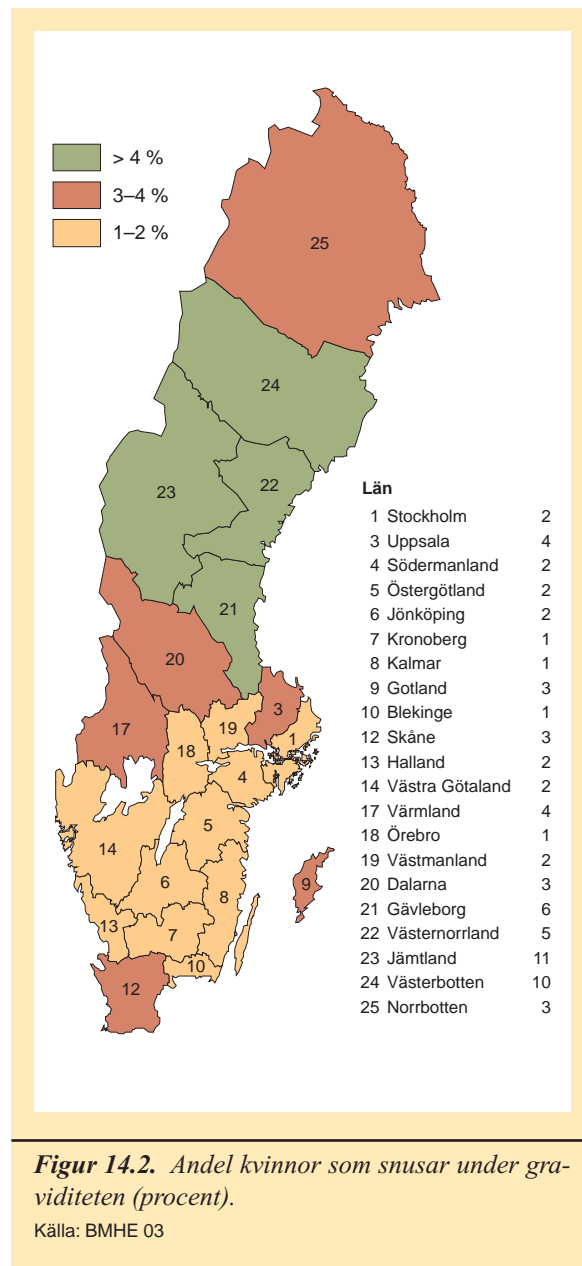
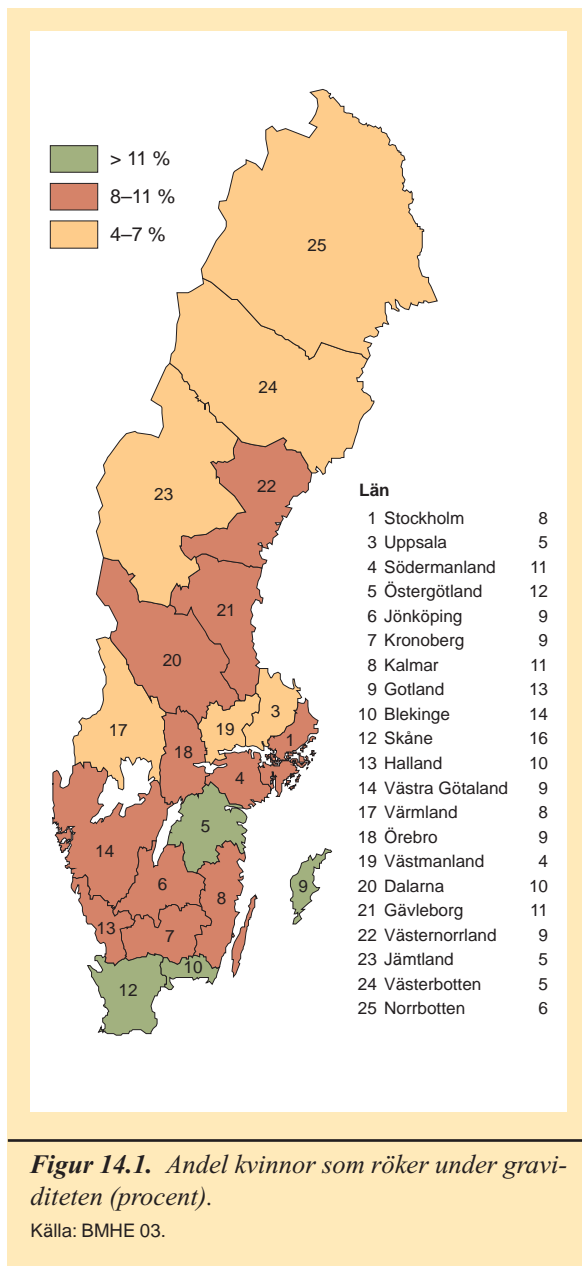
Förekomst och exponering

Enligt WHO (World Health Organization) lever hälften av världens barn under 15 år, dvs. ca 700 miljoner barn, i hem med minst en rökare. I Sverige är dock andelen barn som utsätts för daglig exponering för tobaksrök betydligt lägre.

Exponering för tobaksrök i miljön är huvudsakligen ett inomhusproblem och exponeringsnivåerna beror på hur mycket som röks under en viss tid, rummets storlek, ventilation m.m. (1 och 2).

Många ämnen i tobaksröken tas upp via luftvägar och slemhinnor, och flera studier visar att tobaksrökning hos föräldrar kan ge upphov till ett betydande upptag av nikotin hos spädbarn via inandning av miljötobaksrök, liksom via bröstmjölk. Nikotinet i tobaken kan överföras via moderkakan till fostret hos gravida kvinnor som röker eller snusar eller som själva utsätts för miljö-tobaksrök (3).

Gravida kvinnor röker generellt sett mindre än kvinnor i allmänhet. Det är dock fler kvinnor som röker tidigt under graviditeten än när de fått barn. När barnet är 8 månader har en del av mödrarna börjat röka igen (4 och 5).



EXPONERING UNDER GRAVIDITETEN

Enligt enkätsvaren i Barnens miljöhälsoenkät 2003 (BMHE 03) använde 12 procent av mödrarna till 8-månaders barn någon form av tobak, dvs. cigaretter, snus eller nikotinersättningsmedel, under graviditeten. Störst konsumtion bland blivande mödrar fanns i Gävleborg och Skåne, där 16 respektive 17 procent använde tobak. Lägst var förbrukningen i Uppsala län och Västmanland med 8 respektive 7 procent. Mindre än 10 procent rapporterade att de hade rökt någon gång under graviditeten. Något fler kvinnor rökte under tidig graviditet än under sen graviditet. Data från Socialstyrelsen visar att andelen kvinnor som röker under tidig graviditet minskat från 31 procent i början av 1980-talet till 11 procent 2002 (5).

Förekomsten av snusning bland de gravida kvinnor som svarat i BMHE 03 varierade i landet. Av dem som snusat är det något fler som snusade tidigt under graviditeten än senare i graviditeten. Flest snusande gravida fanns i Västerbotten och Jämtland med 10 respektive 11 procent. Mindre än 1 procent av mödrarna svarade att de använde nikotinersättningsmedel under graviditeten.

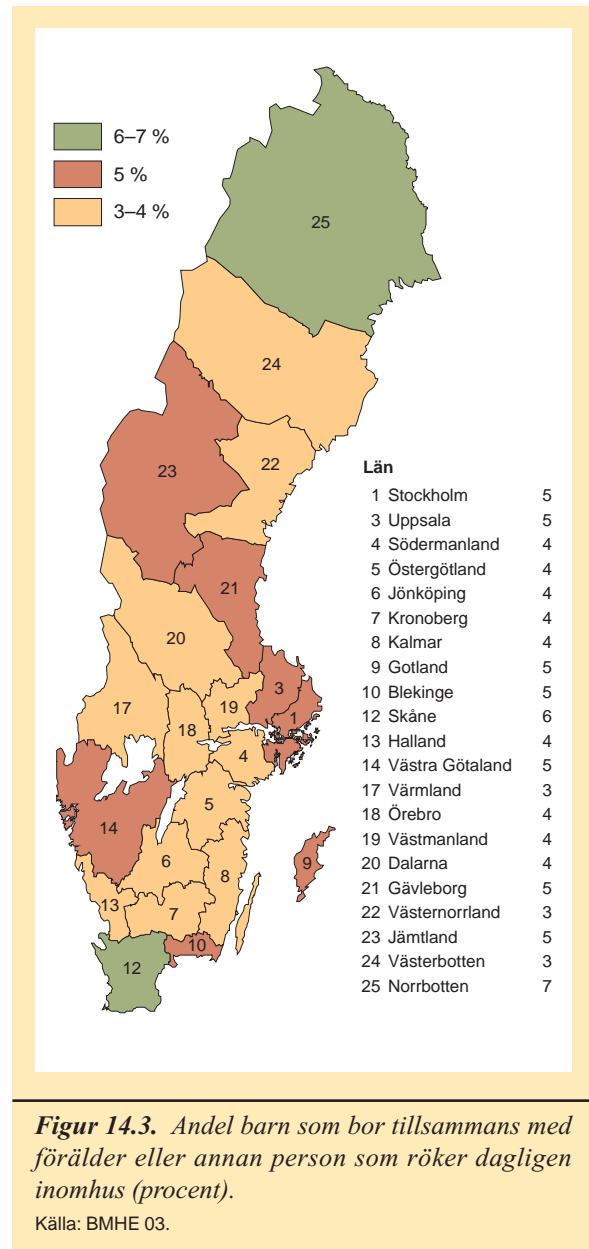
Information om snusvanor hos gravida finns sedan 1999 i Medicinska födelseregistret. Medan rökningen hos gravida kvinnor har minskat de senaste åren så har snusandet ökat mellan 2000 och 2002. Den största ökningen har skett i Västerbotten och Jämtland. I södra Sverige är andelen snusare bland gravida avsevärt lägre.

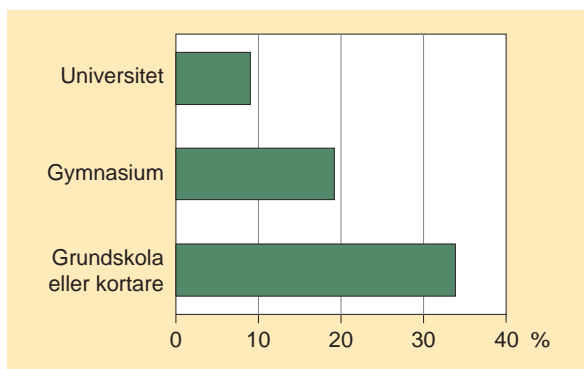
Mellan 2000 och 2002 angav årligen drygt 1 procent av samtliga gravida kvinnor att de snusade vid inskrivningen till mödravårdscentralen (5).

EXPONERING I SPÄDBARNSÅLDERN

Rökvanorna hos föräldrar till spädbarn har varit relativt konstanta under de senaste åren. Bland föräldrar till barn födda 2001 var det 10 procent av

mammorna och 14 procent av papporna som rökte när barnet var 8 månader (5). Andelen rökare var





Figur 14.4. Andel barn vars föräldrar röker dagligen i eller utanför hemmet, uppdelat efter föräldrarnas utbildningsnivå (procent).

Källa: BMHE 03.

något lägre i BMHE 03, där 6 procent av mammorna till 8-månadersbarnen uppgav att de rökte dagligen och 1 procent uppgav att de rökte dagligen i bostaden. För papporna var siffrorna 4 respektive 2 procent.

EXPONERING HOS BARN 0–12 ÅR

Enligt BMHE 03 röker mammorna totalt sett mer än papporna, men andelen som röker inne i bostaden är lika (se tabell 14.1). Vidare visar BMHE 03 regionala skillnader vad gäller exponering i hemmet. Exponeringen är störst i Skåne och Norrbotten, drygt 6 procent, och minst i Värmland och Västernorrland där andelen exponerade barn i hemmet är ca 2 procent. Den största andelen mammor som röker dagligen finns i Skåne och på Gotland (ungefär 15 procent). Lägst rökfrekvens hos mammorna såg man i Uppsala län och Västerbotten (6–8 procent). Södermanland och Skåne hade högst antal rökare bland tillfrågade pappor (9 respektive 10 procent). Den lägsta andelen rökande pappor hittade man i Västmanland och Väster-norrland (knappt 5 procent).

BMHE 03 visar att totalt ca 5 procent av barnen dagligen exponeras för tobaksrök i hemmet. Förutom regionala skillnader visar enkäten bland annat skillnader i exponering för miljötabaksrök i olika åldrar, där föräldrar till äldre barn röker något mer än föräldrar till yngre barn (tabell 14.2), och det finns också en tydlig skillnad i exponering för tobaksrök, dvs. att någon av föräldrarna röker dagligen, om man ser till föräldrarnas utbildningsnivå (figur 14.4).

Tabell 14.1. Andel föräldrar som röker dagligen i bostaden eller på annan plats eller inte röker alls (procent).

	Mammor (%)	Pappor (%)
Röker dagligen i bostaden	3	3
Röker dagligen, inte i bostaden	9	4
Röker inte över huvud taget	88	93

Källa: BMHE 03.

Tabell 14.2. Andel barn vars föräldrar dagligen röker i och utanför hemmet, eller som på något annat sätt exponeras för tobaksrök (procent).

Ålder	Föräldrar som röker (%)		
	8 månader	4 år	12 år
Minst en förälder är daglig rökare ¹	10	16	19
Utsatt för daglig rökning i hemmet ²	2	4	7
Utsatt för daglig rökning i hemmet och/eller vistas i rökig miljö ³	7	9	12

¹ Någon av föräldrarna röker dagligen i eller utanför bostaden.

² Någon av föräldrarna eller annan person röker dagligen i bostaden.

³ Någon av föräldrarna eller annan person röker dagligen i bostaden och/eller om barnet regelbundet (minst en gång i veckan) vistas i miljöer där det förekommer tobaksrök.

Källa: BMHE 03.

Hälsoeffekter

Rökning under graviditeten ökar risken för låg födelsevikt (lägre än 2 500 gram) hos barnet samt för hämmad fostertillväxt. Båda dessa är riskfaktorer för sjuklighet och dödlighet bland spädbarn. I ett flertal studier har man också sett en 20–40-procentig riskökning för hämmad fostertillväxt och en lägre genomsnittlig födelsevikt hos spädbarn till mammor som själva inte röker men där mammorna utsatts för miljötobaksrök i hemmet eller på arbetet (3, 4 och 6).

Endast en studie finns som undersöker svenskt snus och dess effekt på graviditetsutfall. Den baseras på Medicinska födelseregistret och utgår från ca 800 snusare åren 1999 och 2000. Man fann att barn till mammor som snusat under graviditeten bland annat hade lägre födelsevikt samt att det fanns en ökad risk för kort graviditetslängd och havandeskapsförgiftning hos dessa mammor, jämfört med hos dem som inte använde någon tobak under graviditeten (7). Dessa resultat behöver dock bekräftas i större material, bland annat på grund av att information om snusvanor saknas hos 20 procent av de kvinnor som skrivs in i Medicinska födelseregistret.

PLÖTSLIG SPÄDBARNSDÖD

Ett flertal studier har visat att risken för plötslig spädbarnsdöd är förhöjd om mamman röker under graviditeten. En metaanalys har visat att den sammanvägda riskökningen är fördubblad om mamman röker under graviditeten (6).

Trots att man inte helt känner mekanismerna bakom den förhöjda risken anser man att rökning och exponering för nikotin under graviditeten kan bidra till en ofullständig utveckling av barnets andningsmekanism. En del epidemiologiska stu-

dier har visat att det även finns en ökad risk för spädbarnsdödlighet hos barn vars mammor endast rökt efter graviditeten. En liknande risk för plötslig spädbarnsdöd finns även påvisad i en metaanalys för pappans rökning, med en sammanvägd riskökning på 40 procent. I flera studier har man sett ett tydligt dos-responssamband (3, 6 och 8).

Antalet rapporterade fall av plötslig spädbarnsdöd i Sverige har sjunkit från en topp på 120 fall per år 1991 till 30–40 fall per år 2002 (9). Denna minskning beror dock framför allt på att en stor majoritet av spädbarnen numera sover på rygg eller på sidan i stället för på mage. Med den exponeringsfrekvens för miljötobaksrök som uppges i svenska hem i dag är det bara något enstaka fall av plötslig spädbarnsdöd årligen som kan tillskrivas exponering för rökning under graviditeten eller efter födseln.

LUNGFUNKTION OCH LUFTVÄGSSJUKDOMAR

En rad olika studier har visat att det finns ett samband mellan tobaksrök i miljön och minskad lungfunktion hos barn. Framför allt verkar mammans rökning under graviditeten spela roll för lungfunktionen hos barn kort efter födseln. I en metaanalys har man sett en ökad risk med 40 procent för försämrad lungfunktion hos skolbarn vars föräldrar röker i hemmet, jämfört med hos barn vars föräldrar inte röker (4 och 8).

Det finns flera överensstämmande studier som har visat att miljötobaksrök ökar risken för astmasymtom i form av pipande eller väsende andning, framför allt hos spädbarn. BMHE 03 visar en koppling mellan rökning och pipande eller väsende andning i 8-månadersgruppen hos dem

vars mammor rökte under graviditeten, efter graviditeten eller både och, jämfört med de barn vars mammor inte rökte alls (figur 14.5). Astmaförekomst hos barn i åldrarna 7–14 år som exponerats för miljötobaksrök i hemmet är också förhöjd, men sambandet är svagare än för småbarnsastma. Dessa data, liksom upplevda besvär av tobaksrök hos barn med astma, presenteras i kapitel 12 om allergi.

Barn i skolåldern som utsätts för miljötobaksrök uppvisar i högre utsträckning tecken på en överretbarhet i luftrören liksom försämrad lungfunktion. Samverkans effekter har dessutom visats mellan miljötobaksrök, exponering för husdammskvalster och pälsdjur när det gäller astmautveckling bland barn (10).

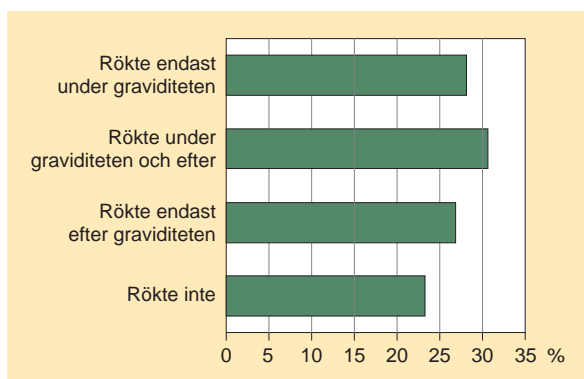
Barn som utsätts för miljötobaksrök får fler luftvägsinfektioner (lunginflammation, krupp och bronkit) än barn som inte exponeras för tobaksrök. Bland annat har en svensk studie visat en ökad risk med 80 procent för bronkit hos barn som är 4

månader respektive 4 år, där den ena föräldern eller båda föräldrarna röker (11). Ofta finns det dock en stark korrelation (samband) mellan mammans rökning under graviditeten och efter barnets födelse, vilket gör det svårt att särskilja effekten av vardera exponeringen. Senare studier talar dock för att graviditetsrökning ökar risken för småbarnsastma, även om mamman inte rökt efter barnets födelse (12).

Flera studier visar att det inte bara är mammans rökning som har betydelse. Även i hem där endast pappan röker ser man en ökad risk för barnet. I en stor sammanställning gjord av WHO, av 40 epidemiologiska studier, var den sammanvägda riskökningen för luftvägsinfektioner 70 procent för mammornas rökning och 30 procent för pappornas rökning. Flera av dessa studier har också visat ett dos-responssamband, dvs. att risken ökar med exponeringen (3 och 8).

I flera av studierna har man också sett att rökning hos föräldrar medför ett ökat behov av sjukvård hos barnen i samband med luftrörsinfektioner eller astmabesvär (3, 8, 13 och 14). I 8-månadersgruppen i BMHE 03 var andelen barn som behandlats med antibiotika, 2 gånger eller fler de senaste 3 månaderna, dubbelt så stor bland de barn där någon av föräldrarna röker i hemmet jämfört med dem som inte exponerats, vilket antyder att tobaksrök bidrar till luftvägsproblem även i denna grupp.

Det bör noteras att de kopplingar mellan rökning och olika utfall av ohälsa som man kan se i BMHE 03 inte nödvändigtvis ska tolkas som orsakssamband, eftersom uppgifter om exponering och sjukdom samlats in vid ett och samma tillfälle och rapporteringen av exponering, medvetet eller omedvetet, därför har kunnat påverkas av kunskaper om barnets sjukdom.



Figur 14.5. Andel barn (8 månader) som någon gång har haft pipande eller väsande andning, uppdelat efter mammornas rökvanor under och efter graviditeten (procent).

Källa: BMHE 03.

ÖRONINFLAMMATIONER

Ett fyrtiotal studier har undersökt sambandet mellan tidig exponering för tobaksrök i barndomen och förekomsten av akuta och kroniska öroninflammationer. Resultaten visar att det finns en ökad risk för öroninflammationer hos barn som utsätts för miljötobaksrök. I de studier som har gjorts är det dock svårt att skilja på om den ökade risken beror på exponering under fosterstadiet eller på exponering efter födseln (4).

I en metaanalys gjord av Cook och Strachan (1999) beräknades den sammanvägda ökade risken för bland annat öronkatarr och upprepade öroninflammationer till 40 respektive 50 procent hos barn vars föräldrar var rökare. Även här sågs ett dos-responssamband (3 och 13).

CANCERRISK

Ett antal epidemiologiska undersökningar har belyst sambandet mellan exponering för mammans rökning under graviditeten och cancerrisken

för barnet. En kombinerad analys har visat att det finns en viss riskökning för alla tumörer sammantagna (ca 10 procent), vilket framför allt förklaras av en riskökning för leukemi. Det finns däremot inga klara tecken till dos-responssamband. I en stor svensk studie, som inkluderade nästan en halv miljon barn, sågs ingen klar riskökning för all cancer sammantaget kopplad till mammans rökning under graviditeten, och inte heller någon ökad risk för leukemi. I några studier har man däremot sett en ökad risk för akut lymfatisk leukemi hos barn där papporna röker. Många av dessa studier är dock förknippade med metodologiska svagheter.

Sammantaget talar underlaget inte för att det finns en ökad risk för barncancer som kan relateras till exponering för mammans rökning under graviditet, men en viss riskökning för enskilda cancerformer kan dock inte uteslutas. Det finns inte heller någon klar indikation på att exponering för miljötobaksrök under barndomen ökar risken för lungcancer när man blir äldre (15 och 16).

Riskbedömning

Exponering för tobaksrök hos barn i vårt land har minskat avsevärt under senare år, framför allt i hemmet. Färre mödrar röker under graviditeten (färre än 10 procent), och ca 5 procent av barnen (0–14 år) exponeras dagligen för tobaksrök i bostaden. Även exponeringen för tobaksrök utanför hemmet har minskat, bland annat beroende på regleringar och lagar när det gäller var rökning är tillåten. Nyfödda och småbarn utgör speciellt känsliga grupper och det är därför viktigt att man fortsätter att satsa på åtgärder som vänder sig till dem som vill skaffa barn, gravida och småbarnsföräldrar med målet att de ska bli rökfria.

Underlaget är bristfälligt när det gäller att beräkna antalet fall av olika sjukdomar bland barn som orsakas av miljötobaksrök i Sverige. Baserat på en metaanalys av ett stort antal studier från olika länder antas risken för akut nedre luftvägssjukdom hos barn, främst småbarnsastma, öka med 50 procent om någon av föräldrarna röker (3). Detta motsvarar ca 6 procent av fallen, om man antar att 13 procent av barnen upp till 4 år har minst en förälder som röker.

Med en förekomst av upprepade nedre luftvägssymtom (småbarnsastma) upp till 4 års ålder på 11 procent, baserat på data från BAMSE (17),

motsvarar detta drygt 500 fall per år som orsakas av föräldrarnas rökning.

En sammanvägd ökad risk på ca 50 procent för upprepade öroninflammationer om någon av föräldrarna röker har beräknats utifrån ett flertal studier (13). Om man antar att 10 procent av barnen (0–2 år) har någon förälder som röker innebär detta att ca 5 procent av fallen är orsakade av föräldrarnas rökning. Om man utgår från resultat i BAMSE-undersökningen, som visar att förekomsten av upprepade öroninflammationer (3 gånger eller fler) är ca 11 procent hos barn upp till 2 års ålder, motsvarar detta att drygt 500 fall årligen skulle vara orsakade av föräldrarnas rökning.

Hälsoeffekterna av nikotinersättningspreparat och snus är fortfarande relativt outforskade, men det finns studier som tyder på att just nikotinet har en skadlig verkan på fostret och ökar risken för plötslig spädbarnsdöd.

Referenser

1. Edqvist L. Andras rök och din hälsa. Stockholm, Folkhälsoinstitutet, 2001:17.
2. Hjärdisdotter K. Andras rök och din hälsa. Stockholm, Folkhälsoinstitutet, 2001:16.
3. US Environmental Protection Agency. Health effects of exposure to environmental tobacco. Smoking and tobacco control. Monograph No. 10, 1999. (NIH Publication No. 8/1999). (Tillgänglig på <http://dceps.nci.nih.gov/TCRB/monographs/10/>).
4. World Health Organization. International Division of Noncommunicable Disease. Tobacco free initiative consultation on environmental tobacco smoke (ETC) and child health: World Health Organization, 1999. (Tillgänglig på: www.who.int/toh/TFI/consult.htm).
5. Tobaksvanor bland gravida och spädbarnsföräldrar 2002. Stockholm, Socialstyrelsen, EpC, 2004.
6. Anderson H R & Cook D G. Health effects of passive smoking 2. Passive smoking and sudden infant death syndrome; Review of the epidemiological evidence. *Thorax* 1997;52:1003–9.
7. England L J, Levine R J, Mills J L, Klebanoff M A, Yu K F & Cnattingius S. Adverse pregnancy outcomes in snuff users. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2003;189:939–943.
8. Chan-Yeung M & Dimich-Ward H. Invited review series: Tobacco and lung health. Respiratory health effects of exposure to environmental tobacco smoke. *Respirology* 2003;8:131–139.
9. Barnmedicin. Lindberg T & Lagercrantz H (red.). Lund, Studentlitteratur, 2003.
10. Melén E, Wickman M, Nordvall S L, Van Hage-Hamsten M & Lindfors A. Influence of early environmental exposure factors on sensitization and outcome of asthma in pre-school children. *Allergy* 2001;56:646–652.
11. Rylander E, Pershagen G, Eriksson M & Nordvall L. Parental smoking and other risk factors for wheezing bronchitis in children. *European Journal of Epidemiology* 1993; 9: 517–526.
12. Lannerö E, Lundqvist M, Wickman M, Pershagen G & Nordvall S L. Maternal smoking during pregnancy increases the risk for asthma during the first years of life (2004 in manuscript).
13. Cook D G & Strachan D P. Health effects of passive smoking 10: Summary of effects of parental smoking on the respiratory health of children and implications for research. *Thorax* 1999;54:357–366.
14. Strachan D P & Cook D G. Health effects of passive smoking 6. Parental smoking and childhood asthma: longitudinal and case-control studies. *Thorax* 1998; 53: 204–12.
15. Boffetta P, Trédaniel J & Greco A. Risk of childhood cancer and adult lung cancer after childhood exposure to passive smoke: A meta analysis. *Environmental Health Perspectives*. 2000;108:73–82.
16. International Agency for Research on Cancer. Tobacco smoke and involuntary smoking. Lyon, IARC Press, 2004. (IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risk to humans, Vol. 83).
17. Wickman M, Kull I, Pershagen G, Nordvall S L. The BAMSE (Barn, Allergi, Miljö i Stockholm, en Epidemiologisk studie). Project Presentation of a prospective longitudinal birth cohort study. *Pediatric Allergy and Immunology* 2002;13:11–13.

15.



LUFTFÖRENINGAR
I DEN YTTRE MILJÖN

LUFTFÖRORENINGAR I DEN YTTRE MILJÖN

Viktiga hälsoeffekter:	Hämning av luftvägarnas utveckling. Symtom från övre och nedre luftvägarna.
Känsliga grupper:	Barn med astma samt spädbarn.
Gränsvärden m.m.:	Se tabell 15.3.

Vid 14 års ålder har ett barn andats in ca 50 000 m³ luft. Kvaliteten på den luft som andas in är därför av stor betydelse för barns hälsa.

Globalt sett orsakar luftföroreningar en mycket stor sjukdomsburda, speciellt på grund av luftvägssjukdomar hos barn. Barn utsätts för luftföroreningar utomhus och inomhus såväl i hemmet som i skolan/förskolan och i samband med transporter. Här behandlas luftföroreningar som bildas och sprids i den yttre miljön och som i viss utsträckning även påverkar inomhusmiljön.

Astma är i dag en av de vanligast förekommande lungsjukdomarna i västvärlden. Antalet individer med astma har ökat markant under tiden 1970–2000. Man uppskattar att andelen barn med astma i Sverige uppgår till ca 10 procent i åldern 4–12 år. Det är helt klart att barn med astma och annan luftvägsallergi besväras mer än andra barn av luftföroreningar. Vilken roll luftföroreningar har för uppkomsten av astma och andra luftvägsallergier är oklarare.

Trots att luftmiljön på flera sätt blivit bättre under de senaste decennierna har intresset för hälsoeffekter av luftföroreningar ökat sedan början av

1990-talet. Studier från USA visade då att exponering för luftföroreningar kunde leda till förkortad livslängd (1). Senare studier från både USA och Europa har bekräftat detta samband. Nyligen har det också visats att luftföroreningar påverkar barns lungfunktion.

Luftföroreningar består av partiklar, vätskedroppar och gaser. De kan ha många olika källor, men i de utomhusmiljöer där huvuddelen av svenska barn vistas dominerar förbränning i motorer eller eldstäder. Luftföroreningar liknar till viss del miljötobaksrök, eftersom de också kommer från förbränning av organiskt material och liksom miljötobaksrök är en komplex blandning av ämnen. Halterna av luftföroreningar utomhus är dock vanligen betydligt lägre än halterna av miljötobaksrök inomhus i miljöer där människor röker. I utomhusluft förekommer också ämnen som inte finns i tobaksrök och tvärtom. En stor del av PM₁₀ (partiklar som är mindre än 10 tusendels mm) -halterna beror inte på förbränningsprocesser utan på mekaniskt slitage av t.ex. vägbanor. Man vet ännu inte exakt vilka ämnen som orsakar de olika hälsoeffekter som förknippas med luftföroreningar.

Några viktiga luftföroreningar

SVAVELDIOXID (SO₂) OCH SOT

Historiskt sett har svaveldioxid och sot varit de mest uppmärksammade komponenterna i luftföroreningarna i svensk tätortsluft. Svaveldioxid är en gas som bildas vid förbränning av bränslen som innehåller svavel, t.ex. olja eller stenkol. Halterna av svaveldioxid i luften var tidigare mycket höga i många europeiska städer. Många bostäder värmdes nämligen upp med kol som kunde innehålla höga halter av svavel (2). Halterna har sjunkit kontinuerligt sedan 1960-talet, tack vare minskat svavelinnehåll i eldningsolja och fordonbränslen (3). Utbyggnaden av fjärrvärme har också varit av stor betydelse för att minska halterna. Årsmedelhalterna av svaveldioxid är generellt låga i Sverige, utom i enstaka orter med punktutsläpp och i kuststäder som påverkas av internationell sjöfart.

Sot är partiklar som kommer från ofullständig förbränning. Sothalter har under lång tid mätts i utomhusluften i svenska tätorter. Halterna var som högst när man startade mätningarna under 1960-talet. Övervakningen av partiklar i utomhusluften har på senare år främst gjorts genom att mäta PM₁₀ (se faktarutan till höger). Sådana mätningar påbörjades under början av 1990-talet.

PARTIKLAR

Vid all ofullständig förbränning av olja, kol, biobränslen och andra drivmedel och bränslen bildas partiklar (4). Förbränningspartiklarna är mycket små. De från diesel är så små att de har extremt liten massa. En sådan typisk s.k. ultrafin partikel från en dieselmotor är endast ca 0,02 µm (20 miljondels mm) i diameter (figur 15.1). Trots att de kan förekomma i stort antal bidrar de relativt litet

MÄTNING AV LUFTFÖRORENINGAR

Halter av luftföroreningar i utomhusluft övervakas regelbundet i de flesta tätortskommuner, antingen genom direkta mätningar eller genom beräkningar baserat på kunskap om vilka faktorer som påverkar halten, t.ex. trafikflöden, punktutsläpp, temperatur och vindhastighet.

De mätstationer där luftföroreningar mäts klassas i huvudsak i tre olika kategorier: gaturum, urban bakgrund och bakgrund (landsbygd) (2).

Med gaturum avses en mätpunkt i direkt anslutning till gator i en tätort och på några meters höjd. Gaturummen är de platser där generell de högsta halterna erhålls, både på grund av närheten till källor (fordonen) och som följd av dålig ventilation.

Med urban bakgrund menas en mätplats som är representativ för ett större område inne i en tätort, vilket gör att mätstationerna är högt placerade (hustak) eller i t.ex. parker på relativt stort avstånd från enskilda utsläppskällor som vägtrafik.

Stationer för bakgrundsmätning är placerade på landsbygden på långt avstånd från tätorter.

Halterna brukar uttryckas som medelvärden för timme, dygn, sommar-/vinterhalvår och kalenderår. För de kortare medelvärdena används i normsammanhang oftast inte maximalt tillåten halt, eftersom ett överskridande skulle inträffa av och till av en slump även vid goda förhållanden. I stället används begreppet percentil.

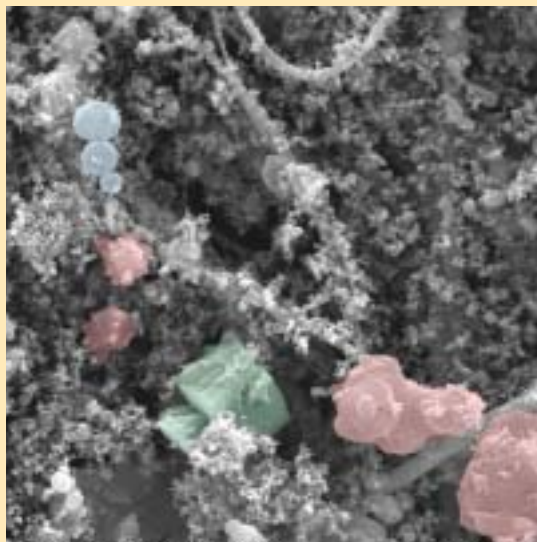
En percentil är ett värde som i en statistisk fördelning avgränsar en viss procentandel av sannolikheten eller observationerna. I normsammanhang innebär t.ex. 98-percentilen av timmedelvärdena under ett kalenderår att den halten får överskridas högst 175 timmar under året (2 procent av 8 760 timmar). Referenslaboratoriet för tätortsluft i Sverige har en egen hemsida (<http://itm.su.se/reflab>). Där beskrivs normerna och hur man ska övervaka luftkvaliteten.

till massan (vikten) av partiklar i luften. Antalsmätningar av partiklar har nyligen inletts på vissa platser i Sverige.

Vägtrafikens bidrag till partiklar i luften uppstår till stor del genom att vägbanor slits och partiklar virvlas upp. Det är framför allt slitagepartiklarna som spelar den största rollen för den lokala halten av PM_{10} i gaturum (2). Därför har dubbdäcksanvändningen stor betydelse och hur t.ex. halkbekämpning och gaturengöring utförs. För många orter spelar också lokal småskalig vedeldning en stor roll. Det gäller särskilt under inversionsförhållanden, vilket innebär kraftigt minskad ventilation av ett område på grund av ökad värmeutstrålning från marken och svag vind. Vid inversion uppstår en stabil skiktning av olika luftlager: kall (tung) luft ligger nära marken och varmare (lätt) luft ovanför.

Mätningar av PM_{10} och $PM_{2,5}$ vid bakgrundsstationer på landsbygd i södra Sverige visar att de årliga medelhalterna där är ca 70–80 och 90–100 procent av medelhalterna i den urbana bakgrunden (2). Det betyder att långdistanstransporterade partiklar är en betydande källa för PM_{10} även i stadsmiljö, i synnerhet i södra Sverige. Halterna på trafikerade gator påverkas också märkbart av långdistanstransport under de perioder av året då uppvirvlingen av damm är liten, t.ex. när vägbanan är snötäckt. I situationer med vinterinversion har direkta utsläpp från trafik och vedeldning betydelse, särskilt för finare partiklar som $PM_{2,5}$. Partikelhalten i den långdistanstransporterade luften har minskat något under den senaste 10-årsperioden.

I svenska tätorter noteras dock ingen minskning av partikelhalterna. Halterna av partiklar som PM_{10} har nyligen undersökts på 18 platser i Sverige (5). Typiska årsmedelhalter på landsbygden var ca 8–16 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, med de lägre halterna i norra



Figur 15.1. Förstoring av luftföroreningspartiklar uppsamlade på filter. På bilden syns många mycket små partiklar (gråa) från dieselmotorer, runda partiklar (färgade i blått) från förbränning, partiklar från stenmaterial (färgade i rött) samt saltpartiklar (färgade i grönt).

Källa: Österrikiska Naturvårdsverket (Umweltbundesamt).

och de högre i södra Sverige. I urban bakgrund tillkommer i genomsnitt ca 6 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ och i gatumiljö i genomsnitt ytterligare ca 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Vid hårt trafikerade gator i större städer kan halten därför vara upp till ca 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ som årsmedelvärde.

Små partiklar som sprids i utomhusluften anses till stor del kunna följa med ventilationsluften in i inomhusmiljöer där barn vistas. Hur stor betydelse det har för inomhusluftens kvalitet i Sverige är dock oklart.

Miljö kvalitetsnormen för partiklar för 2005 (tabell 15.3) överskrider i delar av storstädernas vägnät och längs de mest trafikerade vägvägnitten

utanför storstäderna. I likhet med flera andra storstäder i Europa har Länsstyrelsen i Stockholm nyligen tagit fram ett åtgärdsprogram för att minska partikelhalterna i länet.

KVÄVEOXIDER (NO_x)

Kväveoxider bildas vid all förbränning, t.ex. i motorfordon. I regel bildas huvudsakligen kväve-monoxid (NO), och endast i mindre omfattning den giftigare kvävedioxiden (NO₂) och andra kväveoxider (2). Summan av kväve-monoxid och kvävedioxid brukar betecknas NO_x. I luften omvandlas NO till stor del till NO₂ genom påverkan av luftens ozon. Vägtrafiken, inklusive arbetsmaskiner, står för 70–80 procent av de totala utsläppen av kväveoxider i större tätorter. NO_x eller NO₂ brukar användas som markörer för trafikavgaser (6).

Kvävedioxidhalterna varierar mycket mellan olika delar av ett stadsområde, med många gånger högre halter i stadskärnan än i ytterområdena. Lokalt kan sjöfart ge väsentliga bidrag. Kvävedioxid tränger lätt in i byggnader. Halterna inomhus ligger därför oftast strax under utomhushalterna. Även inomhus är därför trafiken den viktigaste källan till att barn exponeras för NO₂. Men även användning av gasspisar har stor betydelse. Rökning inomhus har också viss betydelse.

Halterna har minskat successivt under de senaste decennierna (figur 15.2), framför allt efter 1989 då krav på katalytisk avgasrening infördes för nya personbilar. Trots att halterna av kvävedioxid successivt minskat i svenska storstäder, överskrider fortfarande miljökvalitetsnormen (som gäller från 2006) på många håll. Minskningen verkar dessutom ha upphört sedan ett par år tillbaka. Det är för tidigt att uttala sig om huruvida det är en tillfällig variation eller ett tredebrott. Mätningar från bl.a. Stockholm har visats att kväveoxider och de s.k. ultrafina partiklarna, framför allt från

dieselmotorer, samvarierar. Flera av de hälsorisker som förknippats med exponering för kvävedioxid kan därför delvis ha orsakats av dessa ultrafina partiklar.

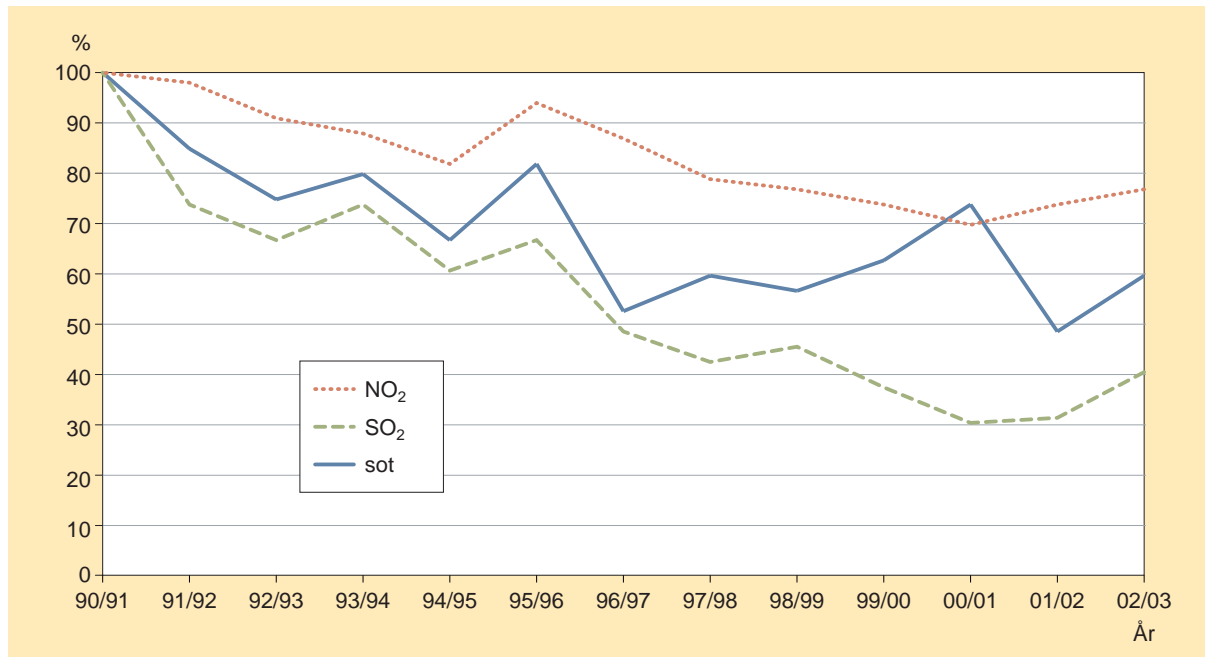
KOLMONOXID (CO)

Kolmonoxid bildas vid ofullständig förbränning av ämnen som innehåller kol, t.ex. bensin, biobränslen, diesel och eldningsolja. Förbättrad teknik för förbränning och avgasrening (främst katalysatorer till personbilar) har lett till att halterna minskat kraftigt i svenska tätorter. Kolmonoxid anses därför inte längre vara något generellt hälsoproblem, vare sig för barn eller vuxna.

BENSEN

Bensen är ett cancerframkallande ämne som bl.a. finns i bensin och bildas vid förbränning av bensin och diesel (7). Barn kan kortvarigt bli utsatta för höga halter genom avdunstning från bensin, t.ex. i garage eller vid tankning av bensindrivna fordon. Bensenhalten i bensin har dock minskat och får nu inte överstiga 1 procent. Ett flertal bensinstationer återvinner bränsleångorna vid tankningen, vilket ytterligare minskat risken för denna exponering. Barns (och vuxnas) exponering kommer i dag till övervägande delen från förbränning av bensin i fordon, förbränning av ved i vedpannor och kaminer (småskalig eldning av biobränsle), cigarett-rökning, snöskotrar, fritidsbåtar och trädgårdsmaskiner (2).

Halterna av bensen är generellt högre på vintern än på sommaren. Mätningar av bensen i omgivningsluften i Sverige har pågått sedan vinterhalvåret 1992/1993. Av mätningarna framgår att halterna i dag (2003/2004) är ca en tredjedel av halterna 1992/1993. Det beror bl.a. på den minskade andelen bensen i bensin. Strängare avgaskrav på personbilar har också reducerat utsläppen.



Figur 15.2. Trend för miljöindex för lufthalter av kvävedioxid, svaveldioxid och sot i svenska tätorter. Sifferunderlaget bygger på medelvärden för vinterhalvåret från urban bakgrund från i genomsnitt 50 tätorter och har viktats mot befolkningmängden i respektive tätort. Vintern 1990/1991 anges som 100 procent och halter för andra år sett som procent av halten för 1990/1991.

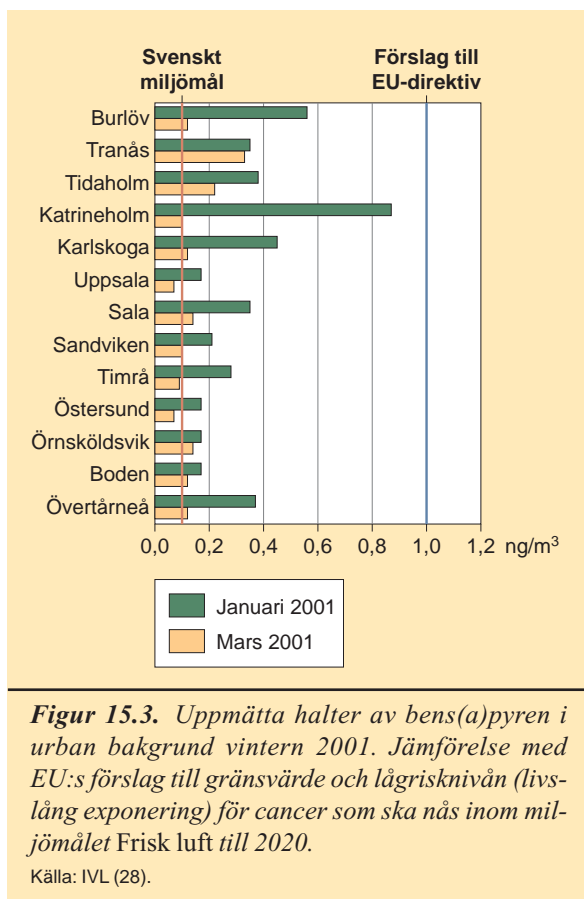
Källa: IVL (26).

Miljö kvalitetsnormen (MKN) för bensen klaras troligen på de flesta platser i Sverige även om lågrisknivån för cancer som föreslås inom miljömålet *Frisk luft* överskrids på många håll.

POLYCYKLISKA AROMATISKA KOLVÄTEN (PAH)

Polycykliska aromatiska kolväten (PAH) är ett samlingsnamn för ett stort antal föreningar som bildas vid förbränning av kolinnehållande bränslen. Mindre effektiv förbränning ger mer utsläpp

av PAH. Gamla vedeldningspannor och kaminer avger avsevärt mycket mer PAH och andra hälsovådliga luftföroreningar än nya miljögodkända. I större anläggningar och värmeverk blir förbränningen effektivare, med mindre mängd oförbränt organiskt material i förbränningsgaserna, samtidigt som det finns bättre förutsättningar för rening. De kvarvarande föroreningarna släpps ut på hög höjd vilket gör att halterna i marknivå som regel blir låga. Eldning av trädgårdsavfall ger höga utsläpp av PAH, men förekommer endast under en



Figur 15.3. Uppmätta halter av bens(a)pyren i urban bakgrund vintern 2001. Jämförelse med EU:s förslag till gränsvärde och lågrisknivån (livslång exponering) för cancer som ska nås inom miljömålet Frisk luft till 2020.

Källa: IVL (28).

begränsad del av året och på begränsade platser, jämfört med vägtrafikens utsläpp som pågår hela året och över större områden.

Många enskilda PAH är dokumenterat cancerframkallande, t.ex. bens(a)pyren. Det är även vissa material som innehåller PAH, som sot och koltjära. Figur 15.3 visar att lågrisknivån för cancer som ska nås inom miljömålet *Frisk luft till 2020* vintertid överskrider på många platser i landet. Miljömålet gäller dock medelvärdet under hela

året och sommartid är halterna lägre. I många starkt trafikerade miljöer överskrider dock troligen miljömålet. Bens(a)pyren är dessutom bara en liten andel av PAH totalt och det finns rekommendationer om att även övervaka andra PAH. Fluoranten används som indikator på mera flyktiga PAH.

PAH-föreningar kan transporteras över långa avstånd, och mätbara koncentrationer i atmosfären observeras över hela jorden, även på mycket avlägsna platser (2).

OZON (O₃)

Marknära ozon är en av flera så kallade fotokemiska oxidanter som bildas av atmosfärens syre under inverkan av andra luftföroreningar och solljus. Därför bildas mycket ozon i södra Europa under vår och sommar. Över Skandinavien blandas tidvis även ozon ner från stratosfären (ozonskiktet) under våren, vilket kan ge mycket höga halter.

Ozonhalten visar mycket regelbundna variationer. Den är högre dagtid än nattetid och den är högst under våren och försommaren. Ozonhalterna är ofta lägre i stadskärnorna än i förorterna, framför allt för att ozonet reagerar med kvävemonoxid (NO) från trafikavgaser och bildar kvävedioxid.

Halterna har inte minskat under senare år, snarare ökat något. Endast en mindre del bildas dock i Sverige, huvuddelen bildas i stället under transport av luften från södra och mellersta Europa (på grund av utsläppen av kväveoxider och kolväten). Halterna är därför högre i södra Sverige än i norra. Delmålet inom miljömålet *Frisk luft* (120 µg/m³ som 8-timmars medelvärde för sommarhalvår 2010) uppfylls i dag till stor del i de nordligaste delarna av Sverige, men däremot inte i de södra (2). Generationsmålet (80 µg/m³ för timme, 50 µg/m³ för sommarhalvåret) överskrider även i norra

Sverige. Göteborg har längst mätserier för ozon i tätorter. Mätningarna där visar att halterna var höga under 1970-talet, gick ner under 1980-talet för att därefter plana ut och eventuellt till och med

öka från slutet av 1990-talet. Även i Stockholm ökar ozonhalterna. På grund av att O₃ är så reaktivt är halterna inomhus i regel mycket låga.

Tabell 15.1. Andelen barn och vuxna som bor i en bostad med fönster mot trafikerad gata uppdelat på tätortsgrad (procent).

Fönster mot trafikerad gata	Andel barn: 8 mån., 4 år, 12 år				Andel vuxna: 19–80 år		
	Storstad	Mellanstora städer	Övriga landet	Totalt	Storstad	Mellanstora städer och övr. landet	Totalt
Något fönster	21	21	24	22	16	16	16
Sovrumsfönster	10	8	8	9	9	8	8
Alla fönster	1	1	1	1	5	3	4

Källa: Siffrorna för barn har hämtats från BMHE 03 och siffrorna för vuxna har hämtats från den nationella miljöhälsoenkäten, NMHE 99.

Exponering

I proportion till sin vikt andas barn mer än vuxna, vilket gör att de tar upp mer eventuellt giftiga ämnen per kroppsvikt. Ett 6-månaders barn andas ca 0,5 m³ luft per kg kroppsvikt och dag (8). Motsvarande andningsbehov för en vuxen är mindre än hälften så stort. Vid 14 års ålder har ett barn andats in ca 50 000 m³ luft. För en luftförorening som finns i 40 µg/m³ i luften och tas upp (deponeras) till hälften i luftvägarna betyder det att barnet vid den åldern utsatts för ca 1 kg av ämnet.

Många barn bor i anslutning till trafikerade gator. För 22 procent av barnen rapporterade föräldrarna i Barnens miljöhälsoenkät 2003 (BMHE 03) att de bor i en bostad som har något fönster som vetter mot en trafikerad gata (tabell 15.1).

Det var ingen större skillnad mellan storstadsregionerna, större städer och övriga tätorter och glesbygd. Att barnets sovrumsfönster mot en trafikerad gata var också ungefär lika vanligt oavsett tätortsgrad. Bland barnfamiljerna i den aktuella undersökningen var det fler som uppgav att deras bostad hade något fönster mot en trafikerad gata jämfört med vuxna som ingick i den nationella miljöhälsoenkäten 1999 (4). Men bland de vuxna var det vanligare att alla fönster i bostaden vette mot en trafikerad gata.

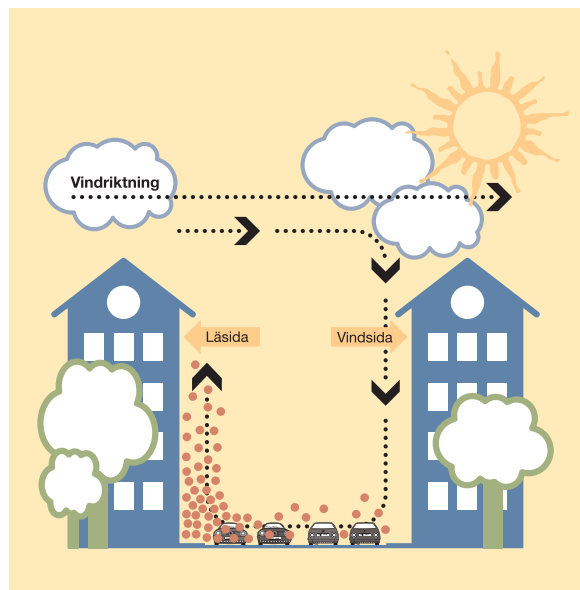
Barn har ett relativt omfattande transportbehov, vilket gör att de vistas i miljöer där exponeringen för trafikrelaterade luftföroreningar är högre än på andra ställen. Av barnen i undersökningen färdas 40 procent minst 5 km per dag för att komma till

och från skola/daghem och olika aktiviteter. Andelen var minst i storstadsregionerna (33 procent) och störst i övriga tätorter och glesbygd (48 procent). Bland 12-åringarna var det nästan 50 procent som färdades minst 5 km. Omkring 19 procent av 12-åringarna färdades minst 16 km varje dag. Av 4- och 12-åringarna går 27 procent eller använder endast cykel som huvudsakligt transportmedel. Det har diskuterats om barn är mer utsatta för avgaser på grund av att de befinner sig närmare marken och därmed närmare avgasrören. Det är dock mindre viktigt än närheten till själva fordonen (figur 15.4).

Det saknas en övergripande bedömning av svenska barns exponering för luftföroreningar. För små partiklar ($PM_{2,5}$) kan en nyligen utförd kartläggning (5) ge viss ledning. Av BMHE 03 framgår att ungefär en tredjedel av barnen i åldrarna 8 månader, 4 och 12 år bor i någon av de tre storstadsregionerna, en tredjedel i större städer och den sista tredjedelen i övriga tätorter eller glesbygd.

I mindre tätorter och på landsbygden utsätts barnen i huvudsak för bakgrunds nivåer, dvs. i storleksordningen $7-12 \mu\text{g}/\text{m}^3$ från norr till söder (för motsvarande nivåer för PM_{10} se avsnittet om partiklar ovan). Till denna nivå ska läggas eventuella tillägg från näraliggande större vägar, vedeldning och industrier. Den delen är svårbedömd, men i genomsnitt jämnar den sannolikt ut skillnaderna mellan norr och söder. I storstadsområdena och i de större städerna tillkommer ett generellt ”tätortstillägg” på i genomsnitt ca $2 \mu\text{g}/\text{m}^3$, och i

trafiknära lägen ytterligare ca $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Så små partiklar ($< 2,5$ tusendels millimeter) anses i stor utsträckning komma in i bostäder och andra byggnader. De svenska förhållandena är dock inte ordentligt kartlagda. Om man antar att halterna inomhus i stort sett motsvarar halterna utomhus, och att ca 10 procent av barnen bor i trafikutsatta lägen, skulle därför svenska barns genomsnittliga exponering för $PM_{2,5}$ uppgå till ca $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Därav skulle i genomsnitt ca $4 \mu\text{g}/\text{m}^3$ kunna undvikas genom lokala åtgärder.



Figur 15.4. Upparbetning av halter i gaturum vid vind som blåser vinkelrätt mot gatans längdriktning.

Källa: Modifierad efter förlaga i SLB-analys (28).

Hälsoeffekter

Det mesta man känner till om hälsoeffekter av luftföroreningar är baserat på studier på vuxna. De kan delas in i effekter efter lång eller kort exponering.

Undersökningar på ett stort antal platser i framför allt USA och Europa, inklusive Sverige, har visat att tillfälligt förhöjda nivåer av luftföroreningar i tätortsluft har samband med en rad hälsoeffekter och besvär. De omfattar bl.a. astma, andra andningssymtom, försämring av lungfunktionen, ökat antal dödsfall, sjukhusintagningar och akutbesök för både luftvägar, hjärta och kärl samt ökad medicinerings för luftvägsproblem. Sambanden rapporteras ofta vara starkast med luftföroreningshalter uppmätta samma dag eller de närmast föregående dagarna.

FINNS DET SÄKRA NIVÅER?

Tidigare ansågs s.k. "episoder" med mycket höga luftföroreningsnivåer utgöra det största hotet mot människors hälsa och att inga hälsoeffekter skulle uppträda vid lägre nivåer (en s.k. tröskel-effekt). Kontrollerade experiment på människor och försöksdjur gav stöd för den uppfattningen. Detta ledde till att lagstiftningen inriktades på att framför allt begränsa kortvarigt höga nivåer. Senare befolkningsstudier (epidemiologiska studier) har dock inte kunnat påvisa några säkra tröskel-effekter.

Omfattningen av hälsoeffekter förefaller snarare vara proportionell mot nivån på luftföroreningar. Orsaken till skillnaden mot de experimentella studierna är troligen att det i befolkningen alltid finns några personer som just för tillfället är känsliga även för små förhöjningar av halten luftföroreningar. Det betyder att befolkningen inte bara behöver skyddas mot de relativt ovanliga mycket höga halterna, utan också för de mer vanligt förekommande måttligt förhöjda halterna luftföroreningar.

Hälsoeffekter av långtidsexponering för luftföroreningar är betydligt mindre studerade än hälsoeffekter av korttidsexponering. Den allvarligaste effekten är förhöjd risk att dö vid en given ålder, om man bor i ett område med högre halter av luftföroreningar. Ökad risk för lungcancer har också setts i områden med förhöjda halter, bl.a. i Stockholms innerstad. I några studier har man sett samband mellan långtidsexponering och luftvägssymtom samt även med försämrad lungfunktion. I den luft som befolkningen utsätts för förekommer olika luftföroreningar tillsammans. Det är därför svårt att veta exakt vilken luftförorening som orsakar effekter på människors hälsa.

HÄLSOEFFEKTER PÅ BARN

Det finns flera skäl att misstänka att barn kan vara en särskilt känslig grupp för effekter av luftföroreningar. De kan som nämnts vara mer exponerade än vuxna. Dessutom utvecklas de, och störs utvecklingen kan det få konsekvenser både under barndomen och senare i livet. Flera försvarssystem mot toxisk påverkan är mindre utvecklade hos barn, särskilt hos de ännu ofödda och de helt små barnen. Därtill kommer att vissa sjukdomar hos barn innebär en ökad känslighet, antingen genom ökad retbarhet som vid astma eller försämrat försvar som vid cystisk fibros. Det här avsnittet bygger till stor del på en av WHO nyligen utförd genomgång av sambanden mellan luftföroreningar och barns hälsa och utveckling (9).

LUFTVÄGAR

Luftvägssjukdomar är vanliga bland barn och bidrar globalt till betydande sjuklighet och död. Luftföroreningar utomhus från trafik och upp-

värmning samt inomhus från matlagning över öppen eld anses bidra till dessa. Även i Europa är dessa sjukdomar viktiga. För 2001 beräknades akut luftvägsinfektion vara den direkta orsaken till en fjärdedel av alla dödsfall upp till 5 års ålder (10). I Sverige var dock akuta och kroniska luftvägssjukdomar orsak till enbart 4 procent av samtliga dödsfall i åldern 0–14 år 1996. En lång rad faktorer har visat sig kunna påverka risken att få en luftvägsinfektion, däribland även luftföroreningar.

Vid diagnos och behandling skiljer man på sjukdomar/symtom som drabbar de övre respektive de nedre luftvägarna. Symtom i de övre luftvägarna omfattar bl.a. vanlig förkylning, olika sorters snuva, halsont och öronvärk. De sjukdomar som drabbar de nedre luftvägarna är framför allt virusutlöst bronkit (lufttröskatarr), astma och lunginflammation. Besvär från de övre luftvägarna följs många gånger av besvär från de nedre. Hosta är i regel symtom på påverkan i nedre luftvägar. Sjukdomarna och besvären kan vara akuta och övergående, som vid vanlig förkylning, och mer kroniska, som vid astma. Kronisk astma kan leda till försämring av lungfunktionen. På senare år har man också visat att lungfunktionen kan försämrans utan tecken på sjukdom.

Påverkan på övre luftvägar

Flera befolkningsstudier har visat ett samband mellan luftföroreningar och förekomsten av infektioner i övre luftvägar hos barn, bl.a. studier från Finland och Tyskland.

Barn i finska städer med olika halter av luftföroreningar jämfördes (11). Risken för infektioner i de övre luftvägarna var dubbelt så stor för barn som bodde där luftföroreningshalterna var som högst.

I Tyskland såg man ett starkt samband mellan förekomsten av akuta infektioner i de övre luftvägarna och luftföroreningsnivåer i åldern upp till

18 år, speciellt bland de nyfödda. Undersökningen utfördes mellan 1978 och 1988 (12).

I den svenska enkätundersökningen (BMHE 03) rapporterade föräldrarna till 9 procent av barn i åldrarna 4 och 12 år att barnen haft besvär med allergisnuva. Det var ingen skillnad i förekomst mellan barn i storstäder och övriga landet. För de barn som hade sovrumsfönster mot en trafikerad gata rapporterade föräldrarna att 12 procent haft allergisnuva. Denna andel var marginellt större än bland de barn vars sovrum inte hade något fönster mot en trafikerad gata (9 procent). Av de barn som bor i storstad och har sovrumsfönster mot en trafikerad gata (3 procent av 4- och 12-åringar) rapporterade betydligt fler (16 procent) att de haft allergisnuva. Det kan ha andra orsaker än direkt påverkan från trafiken, men överensstämmer med uppgifter från litteraturen.

Påverkan på nedre luftvägar

Flera befolkningsstudier visar på samband mellan luftföroreningar och symtom från de nedre luftvägarna. Att bo nära högratikerade vägar eller på annat sätt utsättas för höga luftföroreningshalter har i flera studier hos barn visat samband med olika luftvägsbesvär, som bronkit, astma och influensa/svårare förkylningar. Närhet till trafikerade gator har i Sverige hos barn upp till 4 års ålder också visat samband med inläggning på sjukhus på grund av bronkit (13). En studie från Nederländerna visade samband mellan tung trafik och ökad förekomst av kronisk hosta, astmaattacker och astmabesvär hos barn (14). En studie med ca 16 000 barn i åldern 6–12 år i fyra nordiska områden fann att rethosta var nästan 1,5 gånger så vanlig i det mest avgasförorenade området (Oslo) än i kontrollområdet (15). Man fann dock inget samband mellan urban föroreningshalt (NO₂, PM₁₀) eller tätortsboende och förekomst av astma. Flera

experimentella studier på djur och människor har visat att dieselvagaser kan stimulera och öka luftvägsinflammationer, bl.a. i form av IgE-svar (16). Även exponering för kväveoxider inomhus från gasspis anses bidra till luftvägssjukdomar hos barn.

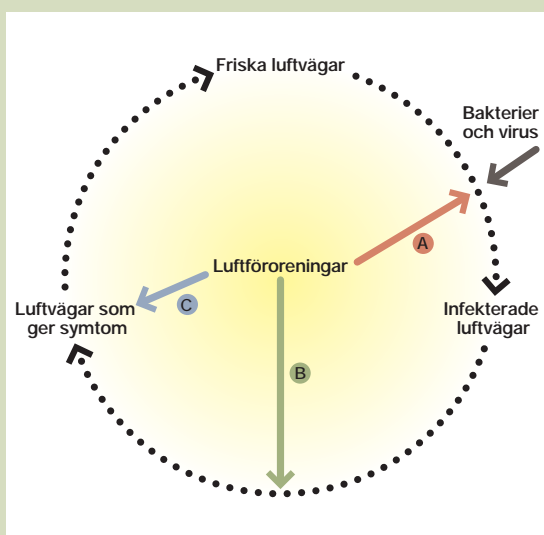
I Kalifornien har man undersökt insjuknande i astma bland 3 500 barn i områden med låg ($62\text{--}102\ \mu\text{g}/\text{m}^3$) och områden med hög ($112\text{--}138\ \mu\text{g}/\text{m}^3$) ozonhalt (17). I områden med höga ozonnivåer sågs ett samband mellan risk att utveckla astma och utomhusvistelse samt med sportaktiviteter utomhus. I områden med låga ozonnivåer sågs inga sådana samband. Misstankarna om att luftföroreningar kan bidra till nyinsjuknande i astma har således stärkts, men det krävs ytterligare studier för att få en klar bild.

Föräldrarna till barn i Sverige (BMHE 03) rapporterar att 6 procent av 4- och 12-åringar har symtom som är förenliga med aktuell astma. Precis som för allergisnuva fanns det inga skillnader mellan storstäder och övriga landet. Vanligast (10 procent) var dock sådana besvär hos barn som hade sovrumsfönster mot en trafikerad gata i storstad. Sambandet kan ha olika orsaker, men stämmer med uppgifterna från litteraturen.

Inom ett stort europeiskt projekt (PEACE) studerades om 6–12 år gamla barn med astma, i städer och deras ytterområden, akut påverkades av dygnsvisa variationer i halten av luftföroreningar. Varken i Umeå, Malmö eller ytterområdena fann man något entydigt samband med luftkvaliteten, men i Umeå fanns en tendens till att stadsbarnens astma påverkades av dygnets halt av främst kvävedioxid och sotpartiklar (18). I vissa av städerna i projektet undersöktes om partiklarnas sammansättning hade betydelse för effekterna. För de nordligaste städerna Umeå, Kuopio och Oslo fann man ett samband mellan kiselhalten, vilken kan indikera vägdamm, och slemupphostningar (19).

HUR PÅVERKAR LUFTFÖRORENINGAR AKUT LUFTVÄGSSJUKDOM?

Höga luftföroreningshalter kan påverka luftvägarna direkt (9). Även lägre halter av luftföroreningar anses kunna påverka luftvägarna, genom att de ökar risken för en bakterie- eller virusinfektion (pil A i figur 15.5). Undersökningar på både djur, människor och odlade celler från luftvägar bekräftar att luftföroreningar kan hämma flera olika försvarsmekanismer mot bakterier och virus. Det är också möjligt att luftföroreningar ökar risken för symtom genom att deras irriterande effekt adderar till effekten från själva infektionen (pil B i figur 15.5). Sådan "adderande" inverkan kan eventuellt också finnas när grundorsaken till irritationen är någon annan än en infektion, t.ex. allergi (pil C i figur 15.5).



Figur 15.5. Teoretisk modell för hur luftföroreningar kan påverka risken för att barn får akuta symtom från luftvägarna genom att öka mottagligheten för bakterier och virus (A), irritera i irriterade luftvägar (B) samt försämra befintliga symtom (C).

Källa: Illustration efter förlaga av Tom Bellander.

Inom den europeiska APHEA-studien har det dygnsvisa antalet akuta sjukhusinläggningar, bl.a. för astma, studerats i åtta områden inklusive Storstockholm. Totalt fann man att partikelhalten (PM_{10} , sot) påverkade antalet inlagda för astma bland barn 0–14 år något kraftigare än för äldre (20). Denna skillnad sågs dock inte i Stockholm.

Påverkan på lungfunktion och luftvägarnas utveckling

Lungorna utvecklas i stort sett så länge en människa växer. Lungfunktionen kan mätas på flera olika sätt, bl.a. i hur stor volym som maximalt kan andas ut på en sekund (FEV1) eller i en kraftig utandning (FVC). Dessa mått ökar under lungornas och luftvägarnas utveckling och är sedan (hos en ickerökare) konstanta i ca 10 år. Därefter minskar funktionen gradvis. Den årliga minskningen av lungkapaciteten är normalt ca 27 ml/år för män och ca 22 ml/år för kvinnor (21).

I flera studier har man sett att barns lungfunktion påverkas efter kort tids exponering för förhöjda halter av luftföroreningar. Denna nedsättning av lungfunktionen har oftast varit övergående. Lång tids exponering verkar kunna ge en mer kvarstående nedsättning av lungfunktionen, och därigenom bidra till att hämma lungornas utveckling. Det är negativt inte bara under barndomen utan även senare i livet. I studier (9) av barn har man sett att:

- barn som bor i områden med högre luftföroreningsnivåer har sämre lungfunktion
- lång tids exponering för höga halter av luftföroreningar har samband med långsammare utveckling av lungfunktionen
- minskning av luftföroreningsnivåer leder till förbättring av lungfunktionen och lungornas tillväxt.

Samtliga dessa effekter är små och i regel inte möjliga att upptäcka hos en enskild individ. För de flesta barn har de troligen inte någon större betydelse för hälsan, men de bidrar till att unga vuxna får ett något sämre utgångsläge för att klara eventuella framtida sjukdomar i luftvägarna.

I en studie från Kalifornien har man uppskattat att lungfunktionens tillväxt i 10–18-årsåldern hämmas så mycket av luftföroreningar att andelen ungdomar med kliniskt betydelsefull sänkning av lungfunktionen (till <80 procent av förväntat FEV1) påverkades (22). Av de 18-åringar som bott i de mest förorenade områdena (ca $70 \mu\text{g}/\text{m}^3 PM_{10}$) hade ca 8 procent en sänkning av FEV1 på 20 procent eller mer. I de minst förorenade områdena (ca $15 \mu\text{g}/\text{m}^3 PM_{10}$) var FEV1-sänkningen mindre än 2 procent.

Översatt till svenska förhållanden betyder detta att hos svenska 18-åringar skulle sänkt lungfunktion kunna vara upp till ca 2 gånger vanligare hos ungdomar som bor i storstädernas innerstadskärnor (med ca $20 \mu\text{g}/\text{m}^3 PM_{10}$) än hos barn på landsbygden (med ca $10 \mu\text{g}/\text{m}^3 PM_{10}$). Det är dock inte säkert att det är just PM_{10} som är den luftförorening som är den direkta orsaken. De mest förorenade områdena hade även höga halter av bl.a. $PM_{2.5}$ och NO_2 .

Hela området hade också höga ozonhalter, vilket kan ha betydelse, även om den lokala ozonhalten inte visade något samband med lungfunktionen. Även i studier av vuxna i USA och Europa har skillnader i lungfunktion satts i samband med luftföroreningar i den yttre miljön (23). Tolkningsen av studierna försvåras dock av att långvarig rökning påverkar lungfunktionen kraftigt.

EFFEKTER PÅ FOSTER OCH SPÄDBARN

Luftföroreningar kan ge negativa effekter på foster och spädbarn (9). Studier från Mexico,

Brasilien, Tjeckien och USA har alla visat samband mellan luftföroreningar och ökad dödlighet i luftvägssjukdomar hos barn, framför allt spädbarn.

I USA undersöktes spädbarnsdödlighet i förhållande till luftföroreningar bland 4 miljoner barn, från 29 dagar till 1 år gamla (24). Barnen delades in i tre exponeringskategorier: lågexponerade ($<28 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{10}$), mediumexponerade ($28\text{--}40 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{10}$) och högexponerade ($>40 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{10}$). För barn med normal födelsevikt var dödsrisken 10 procent högre i den högexponerade gruppen än i den lågexponerade. Den större risken förklarades delvis av förhöjd risk för död i luftvägssjukdomar och plötslig spädbarnsdöd. Studierna utfördes i områden med högre luftföroreningshalter än i Sverige. Översatt till svenska förhållanden skulle de effekter som setts i dessa studier motsvara ca 1–3 dödsfall per år i åldern 1–12 månader (beräknat utifrån att svenska barn är utsatta för i genomsnitt ca $5 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{10}$ som skulle kunna undvikas). Även i detta fall är det osäkert om det var just PM_{10} som var den direkta orsaken.

Det finns även studier om för tidig födsel, nedsett fostertillväxt, låg födelsevikt och dödfödda barn, i relation till moderns exponering för luftföroreningar. Resultaten är inte entydiga och talar under alla omständigheter inte för någon stark effekt. Det finns för få studier om luftföroreningars effekter på missbildningar för att man ska kunna dra några slutsatser.

CANCER

Misstanken om att luftföroreningar skulle kunna orsaka cancer hos barn uppkom efter två studier i Denver i USA 1979 och 1989. Studierna handlade om elektromagnetiska fält och barncancer. Man såg ett samband med att bo nära vägar, vilket

Tabell 15.2. Andel 12-åringar i BMHE 03 som svarat ja på frågan "Tycker du att några av dessa lukter har varit obehagliga den senaste månaden?", uppdelat på tätortsgrad (procent).

Tätortsgrad	Lukt			
	Avgaser	Vedeldrök	Lövelldrök	Fabrik
Storstad	27	6	5	6
Större städer	24	10	5	8
Övriga tätorter och glesbygd	22	10	6	8
Totalt	24	9	5	7

Källa: BMHE 03.

skulle kunna tolkas som ett samband med vägtrafik. Att luftföroreningar skulle kunna orsaka cancer hos barn är en misstanke som är biologiskt rimlig. En förhöjd risk skulle kunna uppstå efter påverkan på föräldrarnas könsceller under graviditeten eller spädbarnstiden, då snabb celltillväxt och omogna försvarssystem skulle kunna göra individen särskilt känslig för påverkan. Vissa luftföroreningar är kända carcinogener, t.ex. bensen och PAH. Dieselavgaser är en viktig källa till fina och ultrafina partiklar och har blivit klassade som "troligen cancerframkallande på människa", bl.a. av Världshälsoorganisationens cancerforskningsinstitut IARC (grupp 2A). I svenska och andra studier har det visats att luftföroreningar kan öka risken för lungcancer hos vuxna. Vilken betydelse barns exponering för luftföroreningar har för att utveckla lungcancer eller annan cancer senare i livet är dock okänt (25).

Efter de inledande studierna i Denver har ett tiotal liknande studier genomförts, varav två i Sverige. Bara två av dem (varav en av de svenska

studierna) kom fram till samma resultat. Vår sammanfattande bedömning är att det inte är klarlagt om luftföroreningar kan orsaka cancer hos barn. Det är dock osannolikt att luftföroreningar i de nivåer som finns i Sverige märkbart bidrar till uppkomst av barncancer. Om exponering i barn- domen bidrar till cancer i vuxen ålder har inte studerats.

Gränsvärden för halter i miljön

Flera olika mål och normer vägleder och styr arbetet med att förebygga ohälsa som har samband med luftföroreningar. Det finns nationella miljömål, miljö kvalitetsnormer, lågrisknivåer och normer uppsatta av EU.

MILJÖMÅL

Det miljömål som i första hand angår luftmiljö- kvaliteten utomhus är *Frisk luft*. Andra mål som har mer eller mindre anknytning till luftkvaliteten är *Begränsad klimatpåverkan*, *Bara naturlig försur- ning*, *Giftfri miljö*, *Skyddande ozonskikt*, *Ett rikt odlingslandskap* och *God bebyggd miljö*.

EG-DIREKTIV OCH MILJÖKVALITETSNORMER

Regeringen kan meddela föreskrifter om kvalite- ten på mark, vatten, luft eller miljön i övrigt om det behövs för att skydda människors hälsa och miljön (miljö kvalitetsnormer). Miljö kvalitets- normer (MKN) är ett rättsligt styrmedel i svensk lagstiftning. De infördes i samband med att miljö- balken trädde i kraft den 1 januari 1999. De används även som styrmedel för att uppnå miljö- mål, för att åtgärda miljöproblem i landet och för

BESVÅR AV LUFTFÖRORENINGAR

Många barn tycker att lukter från avgaser är obe- hagliga. I BMHE 03 ansåg 24 procent av 12-åring- arna att de varit det någon gång under den senaste månaden (tabell 15.2). Det motsvarar 30 000 12- åringar i landet. Andelen var något större i stor- stadsregionerna än i resten av landet. Rök från ved- och löveldning tyckte 9 respektive 5 procent varit obehaglig.

att införliva EG-direktiv i svensk lag (2). I dag finns bland annat normer för några luftförorening- ar och de är i huvudsak till för att skydda befolk- ningens hälsa. För alla normer finns en tidpunkt då de ska vara uppfyllda (tabell 15.3). Men redan i dag gäller normerna med tillägg för toleransmar- ginaler. Dessutom finns s.k. utvärderingströsklar som ligger under normerna och som anger hur omfattande kontroll som måste utföras. Kommu- nerna är skyldiga att mäta luften för att avgöra om miljö kvalitetsnormerna överskrids. Om någon norm överskrids eller riskerar att överskridas ska kommunen informera Naturvårdsverket, som ansvarar för att rapportera till regeringen, EU och andra internationella organ. Om en miljö kvalitets- norm anses svår att klara i tid, ska ett åtgärdspro- gram upprättas. Mätningar från vintern 2002/2003 visar att nästan hälften av de svenska tätorterna har en oacceptabel luftkvalitet. De riskerar att inte klara miljö kvalitetsnormerna för ett eller flera ämnen (26). Det är framför allt normerna för par- tiklar och kvävedioxid som är svåra att uppnå. I Stockholms och Västra Götalands län har förslag till åtgärdsprogram tagits fram med anledning av att kvävedioxidnormen, som ska vara uppfylld

Tabell 15.3. Miljökvalitetsnormer (MKN), miljömål och rekommenderade lågrisknivåer för luftföroreningar.

Ämnesgrupp Medelvärdestid	MKN (år då MKN ska uppnås)	Miljömål, delmål (år då målet ska uppnås)	Lågrisknivåer (rekommenderade av IMM)
Svaveldioxid (SO₂)			
Timme	200 µg/m ³ (2001) ¹		
Dygn	100 µg/m ³ (2001) ²		
År	20 µg/m ³ (2001, till skydd för ekosystem)	5 µg/m ³ (2005)	
Kväveoxider (NO₂ och NO_x)			
Timme (NO ₂)	90 µg/m ³ (2006) ¹	100 µg/m ³ (2010)	Riktvärde 100 µg/m ³
Dygn (NO ₂)	60 µg/m ³ (2006) ²		(1-timmesvärde, 99-percentil)
År (NO ₂)	40 µg/m ³ (2006)	20 µg/m ³ (2010)	ca 40 µg/m ³ (halvår)
År (NO _x)	30 µg/m ³ (2001, landsbygd, till skydd för ekosystem)		
Partiklar (PM₁₀)			
Dygn	50 µg/m ³ (2005) ³	30 µg/m ³ (2020)	30 µg/m ³
År	40 µg/m ³ (2005)	15 µg/m ³ (2020)	10 µg/m ³
Ozon (O₃)			
8-timmarsmedel Sommarhalvår (april–september)		50 µg/m ³ (2020)	80 µg/m ³ (1-timmesvärde)
Kolmonoxid (CO)			
Dygn	10 000 µg/m ³ (2005) ⁴		
Tungmetaller (Pb)			
År	0,5 µg/m ³ (2001)		
Polycykliska aromatiska kolväten (PAH) (för bens(a)pyren)			
År		0,0001 µg/m ³ (2020)	0,1 ng/m ³ (livslång exponering)
Bensen			
År	5 µg/m ³ (2010)	1 µg/m ³ (2020) ⁵	0,4 ppb (1,3 µg/m ³ ; livslång exponering)

1) Får överskridas högst 175 gånger per år (98-percentil timme).

2) Får överskridas högst 7 gånger per år (98-percentil, dygn).

3) Får överskridas högst 35 gånger per år (90 percentil, dygn).

4) Rullande 8-timmars medelvärde.

5) Ej i gaturum

Källa: www.miljomal.nu och www.imm.ki.se.

2006, överskrids. I Stockholms län har man även tagit fram förslag till åtgärdsprogram för att uppnå normen för partiklar (PM₁₀) som ska vara uppfyllt 2005.

LÅGRISKNIVÅER

Utöver de rättsligt bindande normerna finns för vissa ämnen rent hälsobaserade s.k. lågrisknivåer. De är rekommendationer till stöd för det förebyggande arbetet. De utarbetas av Institutet för miljömedicin (IMM) och är för bensen och PAH den nivå som vid livslång exponering teoretiskt beräknas ge högst ett extra cancerfall per 100 000 innevånare (tabell 15.3). Även för kvävedioxid, ozon och partiklar har IMM utarbetat förslag till lågrisknivåer.

MILJÖZONER

I Stockholm, Göteborg, Malmö och Lund finns sedan flera år s.k. miljözoner i innerstaden (27). Där får inga tunga dieselfordon, äldre än åtta år, framföras. Dessutom måste de tunga fordon som körs i zonen uppfylla vissa miljökrav, bl.a. vad gäller bränslets kvalitet. Tack vare miljözonen minskar utsläppen av bl.a. svaveldioxid, partiklar och kväveoxider i innerstäderna.

FRAMTIDEN

Statliga myndigheter har tagit fram förslag på hur vi långsiktigt ska komma till rätta med luftproblemen i tätorter (26). Bland förslagen finns vägskatt för tunga fordon, samt ökad skatt på bensin och diesel. Inom sjöfarten finns också mycket att göra.

I Stockholmsområdet kommer åtminstone 15 procent av utsläppen av kvävedioxid och svaveldioxid från sjöfarten. I andra svenska kustorter kan ännu högre andel av utsläppen bero på sjöfarten. Till skillnad från utsläppen från vägtrafik och uppvärmning förekommer dessa utsläpp i regel på större avstånd från bostäder och andra platser där många människor vistas.

Energimyndigheten har lagt fram ett förslag om åtgärder för vedeldning, som är ett stort problem i många svenska tätorter. Förslaget ska ge kommunerna möjlighet att införa lokala utsläppskrav m.m., i de fall där vedeldning kan medföra hälsorisker eller andra olägenheter.

Åtgärdsprogram

För att klara normerna för NO₂ (2006) och PM₁₀ (2005) har länsstyrelserna tagit initiativ till åtgärdsprogram för Stockholm (PM₁₀ och NO₂) (27) och Göteborg (NO₂).

Förslaget till åtgärdsprogram för Göteborgsregionen inriktas i huvudsak mot att bygga ut kollektivtrafiken, begränsa biltrafikens tillväxt, och att dra nytta av teknikutvecklingen (t.ex. hårdare krav i miljözonen).

I Stockholm föreslås bl.a. åtgärder som ska leda till renare personbilspark, renare tunga fordon, förbättrad framkomlighet genom minskat biltrafikarbete (t.ex. genom trängselavgifter) och kortsiktiga kollektivtrafiksatsningar för att klara normen för NO₂. För att klara normen för PM₁₀ föreslås bl.a. ett halverat användande av dubbdäck, minskat biltrafikarbete, informationsåtgärder, förbättrade vägbeläggningar samt förbättrad barmarksrenhållning i Stockholm.

Sammanfattning

Luftföroreningar påverkar barns luftvägar. De hämmar lungornas utveckling så att den som vuxit upp i förorenade områden får sämre lungfunktion som vuxen, vilket är ett men för livet. Omfattningen i Sverige är svår att uppskatta. Om studier från andra länder överförs till svenska förhållanden skulle svenska innerstadsbarn kunna löpa en fördubblad risk att få sänkt lungfunktion när de blir vuxna.

Luftföroreningar kan även ge olika symtom i luftvägarna hos barn, både i de övre och i de nedre delarna av luftvägarna, troligen delvis i kombination med infektioner. Det är troligt att dessa effekter förekommer hos svenska barn, trots att luftföroreningssituationen delvis förbättrats. Det går dock på basis av nuvarande kunskaper inte att uttala sig om omfattningen. Barn med astma är en särskilt känslig grupp för effekter på luftvägarna. Det är dock osäkert om luftföroreningar bidrar till att tidigare friska barn utvecklar astma.

Luftföroreningar innehåller cancerframkallande ämnen som bensen och PAH. Det är ännu inte klarlagt om luftföroreningar kan orsaka cancer hos barn. Hur exponering under barndomen påverkar risken att få cancer som vuxen är inte känt.

Luftkvaliteten i svenska tätorter har i vissa avseenden (SO_2 , sot) förbättrats avsevärt de senaste decennierna genom minskade utsläpp från uppvärmning och energiproduktion. Samtidigt har vägtrafiken ökat kraftigt. Katalysatorer och andra tekniska förbättringar av fordonen har endast delvis kompenserat för effekterna av trafikökningen. Halten kvävedioxid har under många år minskat men verkar nu åter öka. Väsentliga bidrag till försämrad luftkvalitet i Sverige kommer från andra länder, särskilt vad gäller ozon och partiklar ($\text{PM}_{2,5}$).

Miljökvalitetetsmålet *Frisk luft* är långt ifrån uppnått och på många håll överskrids även miljökvalitetsnormen för partiklar (PM_{10}). Om tendensen med ökad kvävedioxidhalt fortsätter kommer även dessa delmål att överträdas. Stora lokala insatser kommer att krävas för att uppnå en acceptabel luftkvalitet, särskilt i de större tätorterna. Åtgärder mot utsläpp från dåliga eldstäder kan behövas även i mindre samhällen. Internationella insatser är också nödvändiga för att säkerställa god luftkvalitet i Sverige.

Referenser

1. Bellander T, Svartengren M, Berglund N, Staxler L & Järup L. The Stockholm Study on Health Effects of Air Pollution and their Economic Consequences (SHAPE), Part II: Particulate matter, nitrogen dioxide and health effects. Exposure-response relations and health consequences in Stockholm County. Stockholm, Arbets- och Miljömedicin, Stockholms läns landsting, 1999. (Miljömedicinska enhetens rapport 1999:3).
2. Naturvårdsverket. Underlagsrapport till fördjupad utvärdering av miljömålsarbetet Frisk luft. Stockholm, Naturvårdsverket, 2003. (Rapport 5318, 2003).
3. Forsberg B & Bylin G. Uteboken. Stockholm, Statens folkhälsoinstitut och Naturvårdsverket, 2001.
4. Miljöhälsorapport 2001. Stockholm, Socialstyrelsen, 2001.
5. Areskoug H, Johansson C, Alesand T, Hedberg E, Ekengren T, Vesely V, Wideqvist U & Hansson H-C. Concentrations and sources of PM_{10} and $\text{PM}_{2,5}$ in Sweden. Stockholm, Institutet för tillämpad miljöforskning, 2004. (Rapport 110).
6. Yngveson A & Pershagen G. Luftföroreningar i tätorter och hälsorisker hos barn. Stockholm, Institutet för miljömedicin, 1999. (IMM-rapport 1/99).
7. Miljöhälsoutredningen, bilaga 1. Stockholm, Fritzes, 1996. (Statens offentliga utredningar 1996:124).

8. Layton D W. Metabolically consistent breathing rates for use in dose assessments. *Health Physics* 1993;64: 23–36.
9. World Health Organization, European centre for environment and health. "Impacts of ambient air pollution on children's health", utkast. Bonn, WHO, 2004.
10. World Health Organization. Acute respiratory infections in children: Respiratory infections programme and the programme support service. Geneva, WHO, 1997. (World Health Report 1997).
11. Jaakkola J J, Paunio M, Virtanen M & Heinonen O P. Low level air pollution and upper respiratory infections in children. *American Journal of Public Health*. 1991;81(8):1060–1063.
12. Auermann E, Bigl S, Hajduk F, Meyer R & Lippmann R. Studies on the effects of air pollution on health of the population of Annaberg district with special reference to acute respiratory diseases. *Das Öffentliche Gesundheitswesen* 1991;53(5):233–237.
13. Pershagen G, Rylander E, Norberg S, Eriksson M & Nordvall L. Air pollution involving nitrogen dioxide exposure and wheezing bronchitis in children. *International Journal of Epidemiology* 1995;24(6): 1147–1153.
14. van Vliet P, Knape M, de Hartog J, Janssen N, Harssema H & Brunekreef B. Motor vehicle exhaust and chronic respiratory symptoms in children living near freeways. *Environmental Research* 1997;74: 122–132.
15. Forsberg B, Pekkanen J, Clench-Aas J, Martensson M-B, Stjernberg N, Bartonova A, Timonen K & Skerfving S. Childhood asthma in four regions in Scandinavia: Risk factors and avoidance effects. *International Journal of Epidemiology* 1997;26: 610–619.
16. World Health Organization and European Environment Agency. Children's health and environment: A review of evidence. Geneva, WHO, 2002.
17. McConnell R, Berhane K, Gilliland F, London S J, Islam T, Gauderman W J, Avol E, Margolis H G & Peters J M. Asthma in exercising children exposed to ozone: A cohort study. *Lancet* 2002 (2);359(9304): 386–391.
18. Forsberg B, Segerstedt B, Stjernberg N & Roemer W. Air pollution and respiratory health of children: The PEACE panel study in Umeå, Sweden. *European Respiratory Review* 1998;8(52):12–19.
19. Roemer W, Hoek G, Brunekreef B, Clench-Aas J, Forsberg B, Pekkanen J & Schutz A. PM₁₀ elemental composition and acute respiratory health effects in European children (PEACE project). *European Respiratory Journal* 2000;15:553–559.
20. Atkinson R W, Anderson R, Sunyer J, Ayres J, Baccini M, Vonk J, Boumghar A, Forastiere F, Forsberg B, Touloumi G, Schwartz J & Katsouyanni K. Acute effects of particulate air pollution on respiratory admissions – Results from APHEA2 Project. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 2001;164:1860–1866.
21. Ross B K. www.asahq.org/clinical/geriatrics/aging.htm (Länk kontrollerad december 2004.)
22. Gauderman J M, Avol E, Gilliland F, Vora H, Thomas D, Berhane K, McConnell R, Kuenzli N, Lurmann F, Rappaport E, Margolis H, Bates D & Peters J. The effect of air pollution on lung development from 10 to 18 years of age. *New England Journal of Medicine*. 2004;351(11):1057–1067.
23. Sunyer J. Urban air pollution and chronic obstructive pulmonary disease: A review. *European Respiratory Journal* 2001;17:1024–1033.
24. Woodruff T J, Grillo J & Schoendorf K C. The relationship between selected causes of postneonatal infant mortality and particulate air pollution in the United States. *Environmental Health Perspectives* 1997;105(6):608–612.
25. Wigle D T. Child health and the environment. Oxford, Oxford university press, 2003.
26. Institutet för vatten- och luftvård. Luftkvalitet i tätorter. Stockholm, IVL, 2004. (IVL rapport B 1553).
27. Miljözon för tung trafik. Gatu- och fastighetskontoret i Stockholms stad, Trafikkontoret Göteborgs stad, Gatukontoret Malmö och Tekniska förvaltningen i Lund, 2002. (Bestämmelser i Stockholm, Göteborg, Malmö och Lund från och med 2002).
28. SLB-Analys. Beskrivning av problembilden för halterna av kvävedioxid (NO₂) och inandningsbara partiklar (PM₁₀) i Stockholms län i förhållande till miljökvalitetsnormerna. Stockholm, Miljöförvaltningen, 2002. (SLB-Analys 5:2002).

16.



METALLER

METALLER

Metaller är grundämnen och förekommer naturligt i berggrund, mark och vatten. De sprids naturligt till följd av t.ex. erosion. De sprids också till följd av industriell verksamhet som gruv- och smältverksindustri, energiproduktion, och indirekt genom innehållet i olika produkter, via vägtrafik och sopförbränning. I miljön kan metallerna bilda olika kemiska föreningar med olika giftverkan. Metallerna och deras föreningar sprids i luft, vatten och mark på olika sätt, beroende på olika kemiska och fysikaliska egenskaper. Bly som deponeras på marken ansamlas i markens ytskikt. Kadmium däremot som är lösligare, speciellt i sur miljö, transporteras nedåt i marklagren. På så sätt kan det nå grundvattnet eller tas upp i växter. Kvicksilver omvandlas i miljön till metylkvicksilver. Metaller kan ansamlas i grödor, fisk och vilt, samt även hos människor.

Människors exponering för metaller i den allmänna miljön sker framför allt genom intag av livsmedel och dricksvatten. Till följd av barns

naturliga beteende att stoppa fingrar, leksaker och föremål i munnen kan även metaller i jord och damm bidra till intaget. De från hälsosynpunkt viktigaste metallerna är bly, kadmium, kvicksilver och arsenik, som alla är mycket giftiga. Vissa metaller är essentiella (livsnödvändiga) element som behövs för kroppens normala funktion. En sådan metall är koppar. Essentiella element kan också vara giftiga vid högre exponering.

Flera av metallerna omnämns i de nationella miljömålen, framför allt inom *Giftfri miljö*. De giftigaste metallerna ska utfasas under de närmaste 5 åren. Det innebär att nyproducerade varor, så långt det är möjligt, senast 2003 ska vara fria från kvicksilver och senast 2010 från bly och kadmium. Användning av varor som innehåller bly, kadmium och kvicksilver får inte innebära att dessa metaller läcker ut till miljön. De metaller som deponerats i miljön kommer dock att finnas kvar under lång tid. De kan även framledes i vissa fall medföra risk för människors hälsa.

Kvicksilver

Viktiga hälsoeffekter:	Skador på centrala nervsystemet, framför allt effekter på hjärnans utveckling.
Känsliga grupper:	Foster och småbarn.
Dagligt intag:	Beroende på fiskkonsumtion (art, mängd och fångstplats).
Högexponerade grupper:	Storkonsumenter av vissa fiskar (se nedan).
Högsta tolerabla intag:	0,7 µg/kg kroppsvikt och vecka för att skydda foster (1). 1,6 µg/kg kroppsvikt och vecka för att skydda foster (2).
Gränsvärden	
Barnmat baserad på fisk:	0,05 mg/kg (3).
Fisk och fiskprodukter:	0,5 mg/kg (4).
Vissa fiskarter:	1,0 mg/kg. Gäller bl.a. gädda, abborre, gös, lake, ål, hälleflundra, svärdfisk, haj, rocka och tonfisk (5).
Rekommendationer från Livsmedelsverket	
Kvinnor under graviditet och amning:	Ät inte abborre, gädda, gös, lake, ål, stor hälleflundra, svärdfisk, haj, rocka, tonfisk (gäller ej konserverad tonfisk) eller lever från torsk och lake.
Flickor samt kvinnor i barnafödande ålder:	Ät gärna en gång i veckan, men inte mer av abborre, gädda, gös, lake, ål eller stor hälleflundra. Avstå från lever från torsk och lake.
Övrig befolkning:	Ät gärna en gång i veckan, men inte mer av fiskarna ovan. Avstå från regelbunden konsumtion av lever från torsk och lake.

FÖREKOMST

Kvicksilver förekommer i olika kemiska former, som metalliskt kvicksilver (kvicksilverånga) samt organiska och oorganiska föreningar, med olika giftegenskaper. Utsläpp av kvicksilver kommer från järn- och stålindustri, metallverk samt avfalls-, kol-, torv- och vedförbränning. Stora mängder kvicksilver användes tidigare inom kloralkaliindustrin. Åtgärder för att minska användningen av kvicksilver har kraftigt reducerat utsläppen. Nedfallet av kvicksilver är dock fortfarande bety-

dande till följd av långväga transporter. Metalliskt kvicksilver ingår i tandamalgam. Hantering av amalgam och därmed spridning av kvicksilver till miljön via avfall från tandläkarmottagningar kommer att upphöra. Likaså kommer utsläpp via krematorier att upphöra på sikt.

Det kvicksilver som spridits i miljön finns kvar under mycket lång tid. Den vanligast förekommande organiska kvicksilverföreningen är metylkvicksilver. I mark, vatten och sediment omvandlas oorganiskt kvicksilver av mikroorganismer till

metylkvicksilver. Denna förening ansamlas i fisk. Höga metylkvicksilverhalter förekommer framför allt i insjöfisk som gädda, abborre, lake och gös, samt i stora havslevande rovfiskar som hälleflundra, tonfisk och svärdfisk.

Etylkvicksilver är en annan organisk kvicksilverförening som används som konserveringsmedel i vissa vacciner, dock inte i sådana som ges till barn.

EXPONERING

Exponering för oorganiskt kvicksilver sker främst via amalgam i tänderna. Kvicksilverånga kan frisättas från plombytan, inandas, tas upp i blodet och i viss utsträckning transporteras till hjärnan över den s.k. blod-hjärnbarriären. Flera studier har visat att kvicksilver från amalgam passerar över till foster via moderkakan (6). Enligt Socialstyrelsens allmänna rekommendationer bör amalgamarbeten hos gravida undvikas i så stor utsträckning som möjligt (7). Beslut om att avveckla användningen av kvicksilveramalgam inom barn- och ungdomsvård togs 1995.

Fisk är i stort sett den enda exponeringskällan för metylkvicksilver. De halter av metylkvicksilver som kan förekomma i vissa fiskarter medför att intaget av sådan fisk måste begränsas. Livsmedelsverket har utarbetat kostråd som i korthet innebär att gravida och ammande kvinnor helt bör avstå från abborre, gädda, gös, lake, ål, stor hälleflundra, svärdfisk, haj, rocka och tonfisk (gäller inte konserverad tonfisk) och lever från torsk och lake (8). Metylkvicksilver stannar kvar i kroppen i flera månader. Därför kan fiskintag före en graviditet påverka fostrets exponering flera månader senare. Livsmedelsverket rekommenderar därför att flickor och kvinnor i barnafödande ålder inte äter dessa fiskar oftare än en gång i veckan och att de avstår från att äta lever från torsk och lake.

För att sprida information om kostrekommendationerna arbetar Livsmedelsverket med riktad information framför allt till barnmorskor och mödravårdscentraler. Eftersom fisk är ett nyttigt baslivsmedel är det också viktigt att rekommendationerna utformas så att kvinnor inte minskar intaget av all fisk, utan bara undviker sådana arter som kan innehålla förhöjda halter av miljöföroreningar. I Barnens miljöhälsoenkät 2003 (BMHE 03) uppgav endast 3 procent att de aldrig äter fisk, och hälften att de aldrig äter insjöfisk (tabell 16.1). I den nationella miljöhälsoenkäten 1999 (NMHE 99) uppgav 1 procent av kvinnorna i åldersgruppen 19–39 år att de åt insjöfisk en gång per vecka eller oftare. I en studie av svenska kvinnor som åt mycket fisk uppgav 10 procent att de åt sådan fisk som kan innehålla högre metylkvicksilverhalter, alltså både insjöfisk och större havslevande rovfiskar, mer än en gång per vecka (9).

I BMHE 03 uppgav 77 procent av mammorna till 8-månadersbarnen att de kände till kostråden för fisk. Det var fler kvinnor med universitetsutbildning (86 procent) som kände till kostråden än de med endast grundskola (58 procent). Kunskapen om kostråden var även relaterad till familj-

Tabell 16.1. Intag av fisk, speciellt insjöfisk, hos barn och kvinnor i barnafödande ålder.

	Barn (%)	Kvinnor (%)
Äter fisk 1 gång per vecka eller oftare	70	41
Äter insjöfisk 1 gång per vecka eller oftare	3	1
Äter aldrig fisk	3	3
Äter aldrig insjöfisk	52	57

Källa: BMHE 03 och NMHE 99.

jeinkomst, i den högsta inkomst kategorin kände 92 procent till kostråden jämfört med 56 procent i den lägsta. I en undersökning av gravida kvinnor i Uppsala uppgav 91 procent att de kände till kostråden (10). I en studie av svenska kvinnor som åt mycket fisk var 64 procent medvetna om att vissa fiskar kunde innehålla miljögifter och därför inte skulle konsumeras i obegränsad mängd (9). Dessa kvinnor var inte gravida, men många hade barn.

HÄLSOEFFEKTER

Metylkvicksilver kan skada det centrala nervsystemet. När nervsystemet utvecklas är det som känsligast. Det medför att foster och små barn särskilt bör skyddas. Metylkvicksilver passerar över moderkakan till fostret, och kan påverka fostrets utveckling. Epidemiologiska studier har visat att kvinnor som exponerades för stora mängder metylkvicksilver födde barn med grava hjärnskador utan att själva uppvisa några symtom på förgiftning (1). Vid lägre exponering uppvisar barnen symtom som inlärningssvårigheter och försämrad intellektuell kapacitet.

Risken för hälsoeffekter till följd av exponering för kvicksilverånga från tandamalgam har utvärderats flera gånger under senare år, bl.a. av Medicinska Forskningsrådet (11), Socialstyrelsen (12), Forskningsrådsnämnden (13) och Dentalmaterialutredningen (14). I den senaste medicinska bedömningen konstaterades att effekter av oorganiskt kvicksilver kunnat visas vid lägre nivåer än tidigare. Den säkerhetsmarginal man tidigare trott sig ha vid kvicksilverexponering från amalgam har suddats ut. Riskerna för fosterpåverkan av oorganiskt kvicksilver är än så länge bristfälligt studerade. Fostrets exponering är jämförbar med den gravida kvinnans. Experimentella studier tyder på att oorganiskt kvicksilver ger upphov till likartade

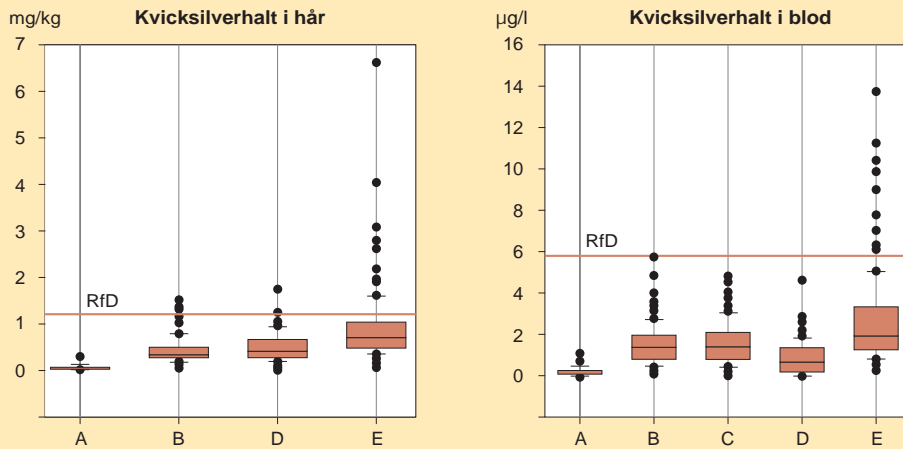
skador på det centrala nervsystemet som metylkvicksilver.

RISKBEDÖMNING OCH SAMMANFATTNING

Riskbedömningen för metylkvicksilvers påverkan på foster har nyligen uppdaterats på grundval av senare års epidemiologiska studier av effekter hos barn som exponerats under fosterstadiet. National Research Council i USA kom fram till ett högsta tolerabla intag (dos utan hälsopåverkan, s.k. referensdos, RfD) på 0,1 µg/kg kroppsvikt per dag (0,7 µg/kg kroppsvikt och vecka; 1). Det motsvarar ungefär en kvicksilverhalt i blod på 5,8 µg/l och en hårhalt på 1,2 mg/kg. Världshälsoorganisationens (WHO:s) expertorgan JECFA (Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives) gjorde en lite annorlunda bedömning (av samma data) och kom fram till ett provisoriskt tolerabelt veckointag (PTWI) på 1,6 µg/kg kroppsvikt och vecka (2).

Studierna av svenska gravida kvinnor visar att exponeringen normalt är lägre än de nivåer som förknippas med effekter hos barn (figur 16.1). I genomsnitt ligger kvicksilverhalterna i blod runt 1 µg/l och i hår runt 0,5 mg/kg. I en studie av svenska kvinnor som åt mycket fisk (mer än 1 gång per vecka) var kvicksilverhalterna i hår och blod högre (9). Hos personer som inte åt fisk alls var halterna mycket låga (46).

Miljömålet *Giftfri miljö* innebär att halterna av ämnen som förekommer naturligt i miljön ska vara nära bakgrundshalterna, vilket för kvicksilvers del innebär 0,2 mg/kg i fisk eller upp mot 0,5 mg/kg i vissa näringsfattiga skogssjöar. Med tanke på den stora mängd kvicksilver som finns upplagrad i den svenska naturen och den fortsatta tillförseln från inhemska och utländska källor genom diffus spridning kommer det emellertid att ta



Figur 16.1. Kvicksilverhalter i hår och blod uppmätta hos kvinnor och män som inte äter fisk (A), gravida kvinnor i Uppsala län (B), Stockholms län (C), Västra Götalands län (D), samt hos kvinnor som äter mycket fisk (E) i relation till referensdosen (RfD, markerad med en röd linje). Med RfD avses den uppskattade dagliga dos av ett ämne som befolkningen, inbegripet känsliga personer, kan få i sig utan risk för negativa effekter över en livstid.

Källa: Nationella miljöövervakningen (6, 9, 10, 46 och 47).

många år att uppnå miljömålet för kvicksilver. Detta innebär också att problemet med metylkvicksilverkontaminerad fisk kommer att bestå under åtskillig tid framöver.

Marginalerna till de nivåer där effekter på fosterutvecklingen börjar uppträda är små eller obefintliga. Det är därför angeläget att exponeringssituationen i landet övervakas kontinuerligt, framför allt hos kvinnor i barnafödande ålder. Det är också angeläget att kostrekommendationerna för fisk når ut, och att de utformas så att gravida kvinnor inte minskar sitt fiskintag generellt.

Risk för påverkan på fosterutvecklingen till följd av exponering för kvicksilver från mammans amalgamfyllningar kan inte uteslutas, men frågan är än så länge dåligt utredd. Den miljömedicinska utredningen av kvicksilver i amalgam som gjordes i samband med Dentalmaterialutredningen (14) kom dock till slutsatsen att användningen av amalgam inom tandvården bör upphöra. Detta motiverades bl.a. med att utsläppen av kvicksilver till miljön måste minskas.

Kadmium

Viktiga hälsoeffekter:	Njurpåverkan och skelettpåverkan hos vuxna.
Riskgrupper:	Personer med låga järndepåer, järnbrist samt personer med diabetes.
Dagligt intag, vuxna:	Ca 10–15 µg, högre hos storkonsumenter av skaldjur och fiberrik kost. Rökare har ökad exponering.
Dagligt intag, barn:	Data saknas.
Högsta tolerabla intag:	7 µg/kg kroppsvikt och vecka (15). Aktuella studier har dock visat att njurfunktionen kan påverkas efter lång tids exponering vid denna nivå.
Gränsvärden för skaldjur, lever och njure:	0,5–1,0 mg/kg (4, 5).
Gränsvärden för övriga livsmedel:	0,05–0,2 mg/kg (4, 5).

FÖREKOMST

Kadmium erhålls som biprodukt vid zinkframställning och vid återvinning av metall ur skrot. Främsta användningsområdet i Sverige är uppladdningsbara nickel-kadmiumbatterier (ca 20 ton/år 2001–2002). Ofullständig insamling av nickel-kadmiumbatterier ökar spridningen av kadmium till miljön. Ett generellt förbud mot att använda kadmium för ytbehandling, stabiliseringsmedel och pigment infördes 1982. Undantag är kadmium som stabilisator i PVC utomhus, för ytbehandling i flygindustrin och i konstnärsfärg. Utsläpp av kadmium till luft kommer främst från sopförbränning (ca 5–10 kg/år), metalltillverkning och förbränning av fossila bränslen.

Även om tillförseln av kadmium till åkermark via handelsgödsel och rötslam har minskat, ökar den genomsnittliga halten, framför allt genom nedfall från luften. Gödning med avloppsslam ger ett stort kadmiumtillskott där slammet sprids. Kadmium tas lätt upp av växternas rötter. Kad-

miumhalten i grödor varierar beroende på växtslag, markförhållanden och nederbörd.

Analys av arkivprover tyder på att kadmiumhalten i svenskt höstvetet dubblerades mellan 1916 och 1980 och ökade med 30 procent i åkermarken under samma tid. Livsmedelsverkets årliga analyser av kadmium i vetemjöl tyder på att ökningen har avstannat. Enligt den nationella miljöövervakningen ökar kadmiumhalten i fisk, speciellt i Östersjön.

EXPONERING

Kadmium ansamlas i placentan, vilket innebär att en relativt liten del passerar över till fostret. Denna ackumulering kan störa transporten av essentiella metaller som zink till fostret, men vid vilka nivåer det inträffar är inte klarlagt.

Även bröstkörteln fungerar som en barriär för transport av kadmium över till mjölken. Halterna i modersmjölk och komjolk är relativt låga. Modersmjölkersättning baseras i regel på komjolk

eller soja. Den sojabaserade ersättningen innehåller högre halter kadmium än den komjölsbaserade. Introduktion av spannmålsbaserade produkter i barnets kost innebär ökad exponering för kadmium jämfört med endast bröstmjölk. Generellt innehåller vetebaserad gröt och välling, speciellt av fullkornsvete, högre halter än havrebase-rad, som i sin tur innehåller högre halter än ris- och majsbaserade produkter. Man har beräknat att veckointaget av kadmium från dessa produkter varierar mellan 0,1 och 3 µg/kg kroppsvikt, vilket är högre än för vuxna (16). I takt med att vanlig mat introduceras och barnet växer övergår exponeringen till att likna den för vuxna, dvs. 10–15 µg/dag, dock med stor variation beroende på typ av kost. Spannmålsprodukter, rotfrukter, potatis och grönsaker bidrar i genomsnitt med 75 procent av det totala intaget av kadmium hos vuxna. Högre halter av kadmium påträffas i vissa skal-djur, inälvsmat, vissa svampar, kakao, solroskärnor och vallmofrö (17). Dricksvatten ger endast ett litet bidrag till det totala intaget via kosten.

Eftersom tobak innehåller kadmium, och kadmium i tobaksrök absorberas effektivt i lungan medför rökning en betydande exponering. Av denna anledning är det oroande att rökning inte minskar bland unga kvinnor. Miljötobaksrök har dock inte visats öka kadmiumexponeringen.

Vanligen utgör upptaget av kadmium i tarmen bara några få procent av intaget, men upptaget kan öka vid låga järndepåer och vid järnbrist (18 och 19). Låga järndepåer är vanligt bland flickor från puberteten, men kan även förekomma hos barn och tonåringar under perioder med kraftigt tillväxt.

HÄLSOEFFEKTER

Njuren är det organ som är känsligast för kadmiumexponering, eftersom kadmium ansamlas i njurbarken. Halterna ökar ända upp till 60-årså-

ldern. På grund av detta har de studier som undersökt hälsoeffekter av kadmium inriktats på vuxna. En undersökning av omgivningsexponerade barn i Tyskland mellan 5 och 14 år visade på samband mellan kadmiumexponering och effekter på immunsystemet i form av försämrat immunförsvar (20). Det finns inga uppgifter om eventuella effekter hos nyfödda eller mindre barn. Det finns endast djurstudier att tillgå. Effekter hos djur vid låg kadmiumexponering, via bröstmjölk eller under dräktigheten, är förändringar av transmittersubstanser i hjärnan och vissa beteendeförändringar (21). Dessa effekter uppträdde vid lägre halter än sådana där modern uppvisade njurpåverkan. Det är möjligt att centrala nervsystemet under tidig utveckling är känsligt för kadmium, men uppgiftsunderlaget är mycket bristfälligt.

Nyligen har djurexperimentella försök visat att kadmium kan ha en östrogenlik effekt. Förutom ökad tillväxt av livmoder och bröstkörtlar och aktivering av gener som styr hormonnivåer, sågs en tidigare pubertet hos honavkomma (22). Sådana effekter har inte undersökts hos människa.

Den kritiska effekten av kadmiumexponering, tubulär njurskada, kan påvisas som ökad utsöndring av små proteiner och intracellulära enzym i urinen. Vid högre kadmiumbelastning kan njurens funktion att rena blodet från nedbrytningsprodukter försämrats. Eftersom kadmiumhalten i njurarna byggs upp under mycket lång tid, ser man vanligen de kadmiumrelaterade effekterna på njurfunktionen först i medelåldern, men även exponeringen i unga år bidrar. Flera nyare studier tyder på att känsligheten i befolkningen är större än vad man tidigare trott och att effekterna uppstår vid lägre halter än vad man tidigare kunnat påvisa (23).

Studier i Belgien och Sverige avseende kadmiumexponering och benskörhet talar dessutom för att förhållandevis låga exponeringsnivåer av

kadmium kan bidra till frakturer och minskad bontäthet hos äldre vuxna (24). Det behövs fler studier för att klargöra lägsta effektnivå.

RISKBEDÖMNING OCH SAMMANFATTNING

WHO och FAO fastställde redan på 1970-talet ett högsta tolerabla veckointag av kadmium till 7 µg/kg kroppsvikt, vilket innebär ca 60–70 µg dagligen för en vuxen person (15). Det baserades på den dåvarande bedömningen att den kritiska koncentrationen i njure var 200 mg/kg. Som nämnts visar flera studier under de senaste åren att njure och ben påverkas vid betydligt lägre nivåer. Svårigheter att inom EU enas om lägsta effektnivån för kadmium i urin har lett till att riskbedömning pågått under flera år. Mycket tyder på att den av WHO tidigare bedömda skadliga nivån kommer att sänkas betydligt. Inom EU finns också fastställda gränsvärden för kadmium i livsmedel.

Generellt ligger dessa värden över de värden som påträffas i livsmedel i Sverige.

Effekter av kadmium uppkommer först efter lång tids exponering. Det finns i dag ingen eller väldigt lite information om effekter av kadmium hos barn. Kadmium ansamlas i njuren och eftersom exponeringen för kadmium pågår under hela livet ökar njurhalten över tid. Sammanfattningsvis kan konstateras att kadmiumexponeringen bör sänkas för att minska riskerna för påverkan på njurfunktion i vuxen ålder, och sannolikt även för påverkan på skelettet. Det kommer att ta tid att minska exponeringen för kadmium på grund av att spridningen är diffus och halveringstiden i jord mycket lång. Eftersom det av hälsoskäl är viktigt att öka intaget av fiberrika livsmedel – som spannmålsprodukter, grönsaker och rotfrukter – finns det risk för att kadmiumexponeringen kan komma att öka snarare än minska.

Arsenik

OORGANISK ARSENIK	
Viktiga hälsoeffekter:	Cancer hos vuxna. Möjlig fosterpåverkan.
Känsliga grupper:	Barn och personer med näringsbrist.
Högsta tolerabla intag:	Saknas.
Dagligt intag, vuxna:	1–10 µg via föda och dricksvatten, kan bli betydligt mer via dricksvatten.
Dagligt intag, barn:	Okänt.
Gränsvärden m.m. för dricksvatten:	10 µg/l enligt Livsmedelsverket (25). Samma värde är även kvalitetsriktvärde enligt Socialstyrelsen (26).

FÖREKOMST OCH EXPONERING

Arsenik är ett grundämne som förekommer naturligt i berggrunden. I områden med höga halter kan arseniken lösas ut till grundvattnet. Dricksvattnet kan därför vara en källa till arsenikexponering. Globalt sett använder flera miljoner människor dricksvatten med så hög arsenikhalt, ofta flera hundra $\mu\text{g/l}$, att det finns risk för allvarliga hälsoeffekter. De värst drabbade länderna är Bangladesh, Indien, delar av Sydamerika och Kina. Eftersom barn intar mer vatten per kg kroppsvikt kommer arsenikdosen av bli större för barn än för vuxna. Arsenikhalten i svenska brunnar är dåligt undersökt. Begränsade undersökningar på 1980-talet visade att arsenikhalten överskred 10 $\mu\text{g/l}$ i 5–10 procent av brunnarna och 50 $\mu\text{g/l}$ i mindre än 1 procent av brunnarna (27). De högsta arsenikhalterna återfanns i Skelleftefältet i Västerbotten, i ett stråk nordväst om Enköping och i Smedjebacken. I flertalet brunnar innehöll vattnet mindre än 1 $\mu\text{g/l}$. Utökade undersökningar har nyligen satts igång. Gränsvärdet för oorganisk arsenik i dricksvatten är från och med 2004 10 $\mu\text{g/l}$.

Koncentrationen av arsenik i omgivningsluften är oftast mycket låg (mindre än 5 ng/m^3) och ger ett litet bidrag till den totala exponeringen. Oorganisk arsenik omvandlas till viss del i miljön, främst den marina, till organiska arsenikföreningar, t.ex. arsenobetain, arsenokolin och olika arseniksockerföreningar. Fisk och skaldjur kan innehålla höga halter av dessa organiska arsenikföreningar (ofta flera mg/kg), men eftersom de har låg toxicitet anses de inte vara något hälsoproblem.

Oorganisk arsenik har tidigare använts inom många olika områden, t.ex. i läkemedel, i bekämpningsmedel, i legeringar och vid glastillverkning. I dag används det i Sverige främst som träskyddsmedel och, i mindre utsträckning, för att konservera uppstoppade djur. De arsenikhaltiga trä-

skyddsmedel som används vid tryckimpregnering, s.k. CCA-medel, får endast användas yrkesmässigt (inte för konsumentanvändning). De får dessutom endast användas för vissa speciella ändamål, t.ex. om träet ska vara nedgrävt eller på annat sätt komma i varaktig kontakt med fuktig mark eller vatten (28). De ska således inte användas till lekredskap. Vid kassering måste virke som impregnerats med CCA-medel förbrännas i särskild ugn, där askan tas om hand och röken renas. Det ska inte brännas i brasa eller öppen spis. Allvarliga förgiftningsfall har inträffat när arsenikimpregnerat trä regelbundet eldats i vedspis.

Omfattande utsläpp av arsenik till miljön förekom tidigare framför allt från metallsmältverk (främst kopparframställning) och från landets många träimpregneringsanläggningar. Det har medfört kvarstående problem, som kraftigt kontaminerade markområden. Sådan mark ska inte användas till bostäder eller annat ändamål som gör att barn kan komma att exponeras. Områden med omfattande yttlig arsenikkontaminering bör inhägnas så att barn inte kan komma i kontakt med marken. Intag av en näve jord (ca 10 g) innehållande 1 000 mg As/kg innebär en dos på 10 mg arsenik, vilket kan förgifta ett litet barn mycket allvarligt.

HÄLSOEFFEKTER

Arsenik är ett välkänt gift som kan ge allvarliga effekter vid både akut och kronisk exponering (29 och 30). Stora doser irriterar mag-tarmslemhinnan med våldsamma kräkningar och diarréer, feber, ödem i ansiktet och hjärtpåverkan. Skador på nervsystemet (neurotoxiska effekter) kan förekomma. Dagligt intag av 1–4 mg arsenik under några veckor har hos små barn givit upphov till allvarliga effekter, vissa med dödlig utgång. Kronisk exponering för oorganisk arsenik ger en mängd olika hälsoeffekter. De tidigaste symtomen

är pigmenteringsförändringar och hyperkeratos, dvs. förtjockning av hudens hornlager, framför allt på handflator och fotsulor. Epidemiologiska studier från bl.a. Taiwan, Chile, Argentina och Indien visar att arsenik är starkt cancerframkallande. Det kan efter många års exponering ge tumörer i hud, lunga, urinblåsa och njure. Man har även rapporterat samband mellan arsenikexponering och ökad förekomst av perifera kärlskador (framför allt i fötter och ben), leverskador, diabetes och högt blodtryck.

Arsenik passerar moderkakan och fostret exponeras för ungefär samma blodhalter av arsenik som modern har. Vissa studier tyder på risk för fosterpåverkan, men kvantitativ uppskattning av risk kräver ytterligare data. Sådana studier pågår. Arsenik utsöndras däremot i liten utsträckning i bröstmjolk, varför amning skyddar det lilla barnet mot arsenikexponering i områden med förhöjda halter i dricksvattnet. Ett par mindre undersökningar tyder på påverkan på barns psykomotoriska utveckling. Mer kunskap behövs dock för att säkert kunna bedöma riskerna. En nyligen publicerad djurexperimentell studie tyder på betydligt ökad cancerrisk i vuxen ålder efter exponering under fosterstadiet.

Oorganisk arsenik omvandlas (metaboliseras) i kroppen genom metylering, varvid både giftigare och mindre giftiga föreningar kan bildas. Känsligheten kan därför variera mellan individer. Arse-

nikhalten i urin används ofta för att bestämma pågående exponering. Man måste använda analysmetoder som skiljer på metaboliter (omvandlingsprodukter) från oorganisk arsenik och de betydligt mindre giftiga organiska arsenikföreningar som ofta förekommer i fisk och skaldjur. För att bedöma tidigare exponering (dagar till månader) kan halten arsenik i hår användas.

RISKBEDÖMNING OCH SAMMANFATTNING

Gränsvärdet för arsenik i dricksvatten, 10 µg/l, är baserat på cancerrisken. Livstidsrisk för canceruppkomst, vid dagligt intag av arsenik motsvarande gränsvärdet i dricksvatten (10–20 µg arsenik per dag beroende på ålder, klimat och fysisk aktivitet), har uppskattats till 1–3 per 1 000 individer (0,1–0,3 procent). Merparten av svenska dricksvattentäkter ligger under gränsvärdet. Det är dock önskvärt att begränsa intaget av arsenik så långt det är möjligt. Det gäller speciellt för barn, eftersom experimentella studier tyder på att foster och små barn är känsligare än vuxna. Riskuppskattningar avseende kroniska effekter av arsenik på barn saknas.

IMM har rekommenderat ett högsta intag av arsenik via jord och damm om 11 µg per dag, baserat på risk för akuta effekter hos små barn (31). Naturvårdsverket har därefter angivit ett riktvärde för jord på 15 µg/g.

Koppar

Viktiga hälsoeffekter:	Spädbarnsdiarréer.
Känsliga grupper:	Spädbarn och personer med vissa leversjukdomar.
Dagligt intag:	Mindre än 1 mg via föda. Intaget via dricksvatten är beroende av kopparhalten i dricksvattnet.
Gränsvärden m.m. för dricksvatten:	2,0 mg/l enligt Livsmedelsverket (25). Samma värde är även kvalitetsriktvärde enligt Socialstyrelsen (26).

FÖREKOMST OCH EXPONERING

Kopparanvändning har en mycket lång historia, ca 15 000 år. Koppar sprids till miljön från gruvor och smältverk, vid koppar- och zinkframställning, vid energiproduktion och vid sopförbränning. Utsläppen till luft och vatten har minskat kraftigt men det förekommer en diffus spridning från installationer och produkter, t.ex. från koppartak, kabel, elektronisk utrustning, vägtrafik (bromsbelägg), träskyddsmedel, båtbottnfärger och vattenledningsrör. Mer än 90 procent av hushållens vattenledningar i Sverige består av kopparrör. Koppar har flera fördelar som ledningsmaterial, men korrosivt vatten löser ut koppar från ledningsnätet, varvid kopparhalten i dricksvattnet ökar. Ju längre tid vattnet har stått i ledningarna, desto högre kan kopparhalten bli. Om ledningarna spolas ur en stund sjunker kopparhalten i vattnet rejält. Kopparhalter över 1–2 mg/l vatten kan missfärga sanitetsporcelain och hår blågrönt.

Vattenledningar av koppar i kombination med korrosivt vatten är den vanligaste orsaken till högt kopparintag. Kopparhalter i dricksvatten uppmätta i en svensk studie visade genomsnittliga halter under 1 mg/l. I ca 10 procent av proverna var halten över 2 mg/l (32). Koppar finns naturligt i de flesta livsmedel. Dagligt intag av koppar genom

maten har beräknats till omkring 1–2 mg hos vuxna och mindre än 1 mg hos barn. Bröstmjolk innehåller väldigt lite koppar, omkring 0,2–0,3 mg/l. Foster ansamlar därför höga halter koppar i levern under den sista tiden före födelsen för att användas under de första levnadsmånaderna. Nyfödda kan vara speciellt känsliga för högt kopparintag eftersom kroppen ännu inte kan omsätta koppar.

HÄLSOEFFEKTER

Koppar är ett essentiellt (livsnödvärdigt) spårelement som behövs för att flera av kroppens funktioner ska fungera normalt. Upptag och utsöndring styrs av kroppens behov. Hälsoeffekterna är relaterade både till underskott och till överskott av koppar. Behovet av koppar hos barn 0,5–6 år gamla har beräknats till 0,6 mg/dag, och vid 6–10 år till 0,75 mg/dag (33). Symtom förknippade med kopparbrist är t.ex. anemi, osteoporos och abnorm skelettutveckling. Den övre gränsen är svår att fastställa, men har föreslagits ligga på några mg per dag (33 och 34). Vid höga intag av koppar kan symtom som illamående, diarré, medvetslöshet, njursvikt och levernekros (vävnadsdöd i levern) uppkomma. Kronisk förgiftning hos barn förekommer. Det anses vara en bidragande orsak till uppkomst av en mycket ovanlig leversjukdom som

karaktiseras av att levern lagrar koppar i sådana mängder att det bildas bindväv (ärrvävnad), vilket på sikt leder till att levern mister sin normala funktion. Ökad känslighet för koppar föreligger vid vissa medfödda leversjukdomar.

Höga kopparhalter i dricksvatten kan ha en irriterande effekt på mag-tarmkanalen och orsaka magsmärtor, illamående, diarré och kräkningar. Kopparsulfat i höga doser (60–100 mg) har använts som kräkmedel till barn vid förgiftningar. Det har länge diskuterats om koppar i dricksvatten kan orsaka spädbarnsdiarréer när vattnet används för att tillreda t.ex. mjölkersättning eller välling. Det är oklart vid vilka nivåer sådana symtom börjar uppträda.

I en svensk studie i Uppsala och Malmö undersöktes förekomst av diarré hos 430 barn, 9–21 månader gamla, i relation till intag av koppar i dricksvatten (35). Den genomsnittliga kopparhalten i dricksvattnet var 0,6 mg/l. I 10 procent av proven var halten över 1,6 mg/l. Under studieperioden på 12 veckor identifierades 43 fall av diarré och 95 fall av kräkningar. Man fann dock inget samband med kopparhalten i dricksvattnet. Författarna drog slutsatsen att det inte förelåg något samband mellan koppar i dricksvatten och symtom från mag-tarmkanalen vid de aktuella kopparhalterna.

I en studie från Tyskland undersöktes leverpåverkan på barn under 12 månader, som var exponerade för koppar i dricksvatten (36). De barn som

var exponerade för en kopparhalt som översteg 0,8 mg/l i dricksvatten undersöktes av barnläkare och blodprover analyserades. Inget barn uppvisade några tecken på leverskada eller symtom som illamående eller kräkningar som kunde relateras till koppar i dricksvatten.

Barn, 3–12 månader gamla, undersöktes med avseende på effekter på levern (37). En grupp barn exponerades för en kopparhalt i dricksvatten på 0,1 mg/l och en annan grupp för 2 mg/l. Inga skillnader i markörer för levertoxicitet mellan grupperna kunde iakttas.

Hos vuxna som i experimentella studier fått dricka vatten med olika kopparhalter har symtom som illamående börjat uppträda vid en kopparhalt på 4 mg/l (38). Inga symtom uppstod vid en kopparhalt på 2 mg/l. Vid en kopparhalt på 6 mg/l kräktes 10 procent av försökspersonerna, och vid 10–12 mg/l kräktes dubbelt så många.

RISKBEDÖMNING OCH SAMMANFATTNING

Gränsvärdet för koppar i dricksvatten på 2 mg/l är satt för att skydda mot akuta mag-tarmbesvär av övergående natur (25 och 39). Sammanfattningsvis kan konstateras att varken sådana akuta effekter eller effekter på levern har konstaterats hos barn vid denna nivå. Om man har kopparledning och om vattnet är korrosivt kan man för att undvika ett högt kopparintag spola ur vattenledningen om vattnet stått länge.

Bly

Viktiga hälsoeffekter:	Skador på centrala nervsystemet, framför allt effekter på hjärnans utveckling.
Känsliga grupper:	Foster, småbarn.
Dagligt intag, vuxna:	15–30 µg.
Dagligt intag, barn:	Okänt.
Högsta tolerabla intag, barn:	25 µg/kg kroppsvikt per vecka (40).
Gränsvärden m.m.	
Dricksvatten:	10 µg/l enligt Livsmedelsverket (25). Samma värde är även kvalitetsriktvärde enligt Socialstyrelsen (26).
Barnmat:	0,05 µg/kg enligt Livsmedelsverket (3)

FÖREKOMST OCH EXPONERING

Bly har använts i tusentals år för en rad olika ändamål. I dag används bly framför allt i batterier (ackumulatorer), kabelmantling och elektronik. Under större delen av 1900-talet användes bly som tillsatsmedel i bensin. På detta sätt spreds tonvis med bly i miljön. I Sverige, liksom i många andra länder, har användningen av bly i bensin upphört, samtidigt som utsläpp från industrier gradvis minskat. Det bly som deponerats på marken finns kvar under mycket lång tid. Långväga transporterade luftföroreningar leder till större nedfall av luftburet bly i södra än i norra Sverige.

Höga blyhalter i jord och damm, till följd av pågående eller tidigare utsläpp, kan vara en risk för små barn. Små barns normala beteende att stoppa fingrar, leksaker och föremål i munnen har visats medföra hög blyexponering i kontaminerade miljöer (41). Barn har också ett högre upptag av bly i mag-tarmkanalen.

En undersökning av blyhalten i blod hos barn i åldern 2–5 år i Stockholm, Sala och Falun, områden som är kontaminerade med bly, visade dock

relativt låga halter (9–80 µg/l; 42). Det beror sannolikt på att blyföroreningar som härstammar från gruv- och smältverksindustri har en relativt låg biotillgänglighet, dvs. de tas inte upp i mag-tarmkanalen i särskilt stor utsträckning. De blyföroreningar som återfinns i storstadsmiljö till följd av tidigare användning av blyad bensin har en något högre biotillgänglighet.

De föroreningar som härstammar från färger med blypigment tycks ha en betydligt högre biotillgänglighet. Sådana färger har inte använts i Sverige till bostäder på samma sätt som i t.ex. USA. Där är färg som innehåller bly ett stort hälsoproblem för barn i dag.

Den huvudsakliga källan till blyexponering i den svenska befolkningen är födan. De kraftigt reducerade utsläppen av bly har dock medfört att vi i dag har låga blyhalter i de flesta livsmedel. Andra åtgärder, som övergång från lödda till svetsade konservburkar, har också bidragit till detta. Njure, lever, champinjoner, vallmofrö, skaldjur och vin kan dock fortfarande innehålla högre blyhalter.

Blyglaserad keramik för förvaring och servering av livsmedel kan bidra till hög exponering och akuta förgiftningar. Sådana förgiftningsfall dyker då och då upp i Sverige, framför allt då man använt blyglaserad keramik som inhandlats i samband med turistresor. I flertalet industriländer får bly inte längre användas i keramik, men det förekommer fortfarande.

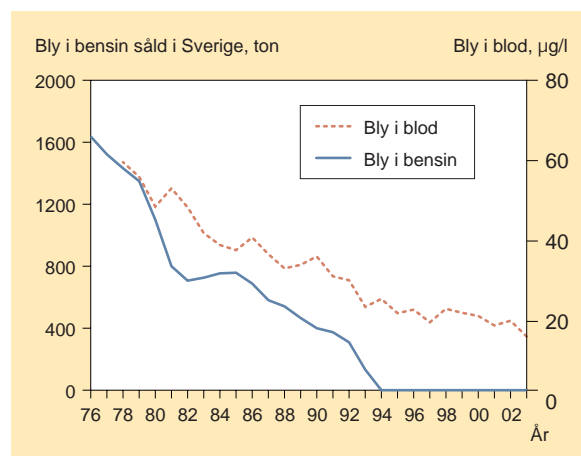
I länder där bly är relativt vanligt i vattenledningssystemet har bly i dricksvatten bidragit till hög exponering. I Sverige är detta mycket ovanligt.

Ibland introduceras nya produkter på marknaden som kan ge upphov till exponering, t.ex. vissa s.k. doftljus/geléljus med veckor som innehåller bly. Då ljusen tänds frigjör blyånga, vilket ger upphov till höga blyhalter i luften. Kalebasskrita som innehåller mycket höga blyhalter används i vissa kulturer mot illamående vid graviditet. Detta är direkt olämpligt eftersom foster är speciellt känsliga för bly. Andra udda källor till blyexponering och blyförgiftning är smycken som barn sugit på, tesamovarer med blylödda sömmar, kosmetika och medicinska preparat som applicerats på barn eller som de fått på sig eller i sig från mamman.

En nedåtgående trend i blodblyhalt har observerats i Sverige, och i flera andra länder där användningen av blyinnehållande bensin har minskat eller upphört (figur 16.2). Den genomsnittliga blodblyhalten hos barn i områden utan punktutsläpp är nu ca 20 µg/l. En liknande trend har observerats i den vuxna befolkningen.

Bly passerar moderkakan och fostret har ungefär samma blyhalt i blodet vid födseln som mamman. Bly ansamlas i skelettet. Benvävnad bryts ner och byggs upp under hela livet. Under graviditet och amning är benomsättningen högre, bl.a. till följd av ett ökat kalciumbehov. Det leder till att bly som lagrats upp i benvävnaden kommer ut i blodet och på så sätt kan nå fostret via moder-

kakan. Bly återfinns även i bröstmjolk, men i mycket låga halter (43). Blodblyhalterna hos svenska kvinnor i barnafödande ålder är generellt låga, i genomsnitt 15–25 µg/l (44).



Figur 16.2. Blyhalter i blod hos barn i Trelleborg och Landskrona undersökta under perioden 1978–2003, samt bly i bensin såld i Sverige under samma period.

Källa: Nationella miljöövervakningen (48 och 49).

HÄLSOEFFEKTER

Bly kan skada nervsystemet redan vid mycket låga doser. Det omogna nervsystemet är speciellt känsligt. Blyhalten i blod kan sättas i relation till hälsoriskerna. Vid blodblyhalter runt 100 µg/l och högre har symtom som nedsatt intellektuell kapacitet (lägre IQ), fördröjd utveckling och beteendestörningar kunnat påvisas hos barn som exponerats under fosterstadiet och småbarnsåren. Det är dock fortfarande oklart vid vilken lägsta blodblyhalt som dessa effekter börjar uppträda och hur länge de kvarstår (45). Effekterna tycks kunna kvarstå upp i skolåldern.

RISKBEDÖMNING OCH SAMMANFATTNING

Åtgärderna för att minska spridningen av bly har varit framgångsrika. De har resulterat i den minskande blyhalten i luft, föda och blod som observerats under de senaste 20 åren. Sannolikt har utfasningen av bly i bensin haft störst effekt. JECFA har angivit ett högsta tolerabla veckointag för bly hos barn till 25 µg/kg kroppsvikt, vilket motsvarar ca 50 µg/dag för ett barn som väger 15 kg (40). Blyexponeringen via föda och dricksvatten i Sverige är internationellt sett relativt låg.

I områden där marken är blykontaminerad till följd av biltrafik och gruvindustri kan jord och damm bidra till små barns blyexponering. Studier av blodblyhalter hos barn i Sverige tyder dock på att detta bidrag är relativt litet. Anledningen kan vara att blyet i marken föreligger i en svårslöslig form, med låg biotillgänglighet. Men den kan även vara att barn i allmänhet exponeras för mindre mängder jord och damm än vad som allmänt förutsätts i de exponeringsmodeller som används vid riskbedömningar av förorenad mark.

Marginalen mellan de blodblyhalter som uppmäts hos gravida kvinnor och barn i förskoleåldern och de nivåer där hälsoeffekter börjar uppträda är relativt liten (en faktor 2–5). Det är därför angeläget att exponeringen inte tillåts öka. Det är också angeläget att bevaka att inte nya produkter som innehåller bly introduceras på marknaden.

Referenser

1. National Research Council. Toxicological effects of methylmercury. Washington DC, National Academy Press, 2000.
2. Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. Sixty first meeting, 2003. (Tillgänglig på: www.who.int/pcs/jecfa/Summary61.pdf).
3. Livsmedelsverket. Livsmedelsverkets föreskrifter om vissa främmande ämnen i livsmedel. Uppsala, Livsmedelsverket, 2004. (LIVSFS 2004:7).
4. Europeiska Gemenskapen. Kommissionens förordning (EG) nr 466/2001 om fastställande av högsta tillåtna halt för vissa främmande ämnen i livsmedel. Europeiska gemenskapernas officiella tidning 16.3.2001, L77/1–12.
5. Europeiska Gemenskapen. Kommissionens förordning (EG) nr 221/2002 om ändring av förordning (EG) nr 466/2001 om fastställande av högsta tillåtna halt för vissa främmande ämnen i livsmedel. Europeiska gemenskapernas officiella tidning 7.2.2002, L37/4.
6. Vahter M, Åkesson A, Lind B, Björs U, Schütz A & Berglund M. Longitudinal study of methylmercury in blood and urine of pregnant and lactating women, as well as in umbilical cord blood. *International Journal of Environmental Research and Public Health* 2000; 84:186–194.
7. Socialstyrelsens allmänna råd om utredning av patienter som sätter sina symtom i samband med kvicksilver från amalgam. Stockholm, Socialstyrelsen, 1998. (SOSFS 1991:6).
8. Livsmedelsverket. Nya kostråd för gravida och ammande. Uppsala, Livsmedelsverket, 2003. (Tillgängliga på www.slv.se).
9. Ask Björnberg K, Vahter M, Petersson-Grawé K & Berglund M. Methylmercury exposure in Swedish women with high fish-consumption. *Science of the total Environment* 2004. (Under publ.).
10. Ask Björnberg K, Vahter M, Petersson-Grawé K, Glynn A, Cnattingius S, Darnerud P O, Atuma S, Aune M, Becker W & Berglund M. Methylmercury and inorganic mercury in Swedish pregnant women and in cord blood: Influence of fish consumption. *Environmental Health Perspectives* 2003;111: 637–641.
11. Medicinska Forskningsrådet. Rapport från state-of-the-art-konferens, 1992. I: *Dentalmaterialutredningen*. Stockholm, Fritzes, 2003. (Statens Offentliga Utredningar 2003:53).
12. Socialstyrelsen. Blir man sjuk av amalgam? Stockholm, Socialstyrelsen, 1994. (SoS-rapport 1994:21).
13. Forskningsrådsnämnden. Amalgam och hälsa – risker i ny belysning. Stockholm, FRN, 1998.
14. Dentalmaterialutredningen. Stockholm, Fritzes, 2003. (Statens Offentliga Utredningar 2003:53).

15. Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. Evaluation of certain food additives and contaminants. Forty-first report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA). Geneva, World Health Organization, 1993. (Technical report series 837).
16. Eklund G. Cadmium in newborns: Bioavailability from infant food studied in rat pup, a piglet and a human intestinal cell line model. Uppsala, Institutionen för farmakologi och toxikologi, Sveriges lantbruksuniversitet, 2003. (Akademisk avhandling No. 164).
17. Jorhem L & Sundström B. Levels of lead, cadmium, zinc, copper, nickel, chromium, manganese, and cobalt in foods on the Swedish market. *Journal of Food Comparative Analysis* 1993;6:223–241.
18. Berglund M, Åkesson A, Nermell B & Vahter M. Intestinal absorption of dietary cadmium in women depends on body iron stores and fiber intake. *Environmental Health Perspectives* 1994;102:1058–1066.
19. Åkesson A. Cadmium exposure and iron status. Stockholm, Karolinska Institutet, 2000. (Akademisk avhandling).
20. Ritz B, Heinrich J, Wjst M, Wichmann E & Krause C. Effect of cadmium body burden on immune response of school children. *Archives of Environmental Health* 1998;53:272–280.
21. Petersson Grawé K. Lactational transfer of cadmium in rodents – CNS effects in the offspring. Uppsala, Institutionen för farmakologi och toxikologi, Sveriges lantbruksuniversitet, 2003. (Akademisk avhandling No. 150).
22. Johnson M D, Kenney N, Stoica A, Hilakivi-Clarke L, Singh B, Chepko G, Clarke R, Sholler P F, Lirio A A, Foss C, Reiter R, Trock B, Paik S & Martin M B. Cadmium mimics the in vivo effects of estrogen in the uterus and mammary gland. *Nature Medicine* 2003;9: 1081–1084.
23. Järup L, Berglund M, Elinder C G, Nordberg G & Vahter M. Health effects of cadmium exposure – A review of the literature and a risk estimate. *Scandinavian Journal of Work and Environmental Health* 1998;24 (Suppl. 1);152.
24. Alfvén T, Elinder C G, Carlsson M D, Grubb A, Hellström L, Persson B, Pettersson C, Spång G, Schütz A & Järup L. Low-level cadmium exposure and osteoporosis. *Journal of Bone Mineral Research* 2000;15:1579–1586.
25. Livsmedelsverkets föreskrifter om dricksvatten. Uppsala, Livsmedelsverket, 2001. (SLVFS 2001:30).
26. Försiktighetsmått för dricksvatten, allmänna råd, Stockholm, Socialstyrelsen 2003. (SOSFS 2003:17 (M)).
27. Fagerlind T. Tungmetallerna arsenik, bly och kadmium i brunn- och grundvatten. Uppsala, Sveriges Geologiska Undersökning, 1991.
28. Kemikalieinspektionens föreskrift om kemiska produkter och biotekniska organismer. Stockholm, Kemikalieinspektionen, 1988. (KIFS 1998:8).
29. National Research Council. Arsenic in drinking water. 2001 update. Subcommittee on Arsenic in Drinking Water, National Research Council. National Academy of Sciences. Washington DC, National Academy Press, 2001.
30. World Health Organization. Arsenic and arsenic compounds (second edition). Geneva, WHO, 2001. (Environmental Health Criteria 224).
31. Victorin K, Dock L, Vahter M & Ahlborg U. Hälso- riskbedömning av vissa ämnen i industrikontaminerad mark. Stockholm, Institutet för miljömedicin, 1990. (IMM-rapport 4/90).
32. Petersson R & Rasmussen F. Daily intake of copper from drinking water among young children in Sweden. *Environmental Health Perspectives* 1999; 107:441–446.
33. World Health Organization. Trace elements in human nutrition and health. Geneva, WHO, 1996.
34. World Health Organization. Copper. Geneva, WHO, 1998. (Environmental Health Criteria 200).
35. Pettersson R, Rasmussen F & Oskarsson A. Copper in drinking water: Not a strong risk factor for diarrhoea among young children. A population-based study from Sweden. *Acta Paediatrica* 2003;92(4):473–480.
36. Zietz B P, Dieter H H, Lakomek M, Schneider H, Kessler-Gaedtke B & Dunkelberg H. Epidemiological investigation on chronic copper toxicity to children exposed via the public drinking water supply. *Science of the Total Environment* 2003;20;302(1–3):127–144.

37. Olivares M, Pizarro F, Speisky H, Lonnerdal B & Uauy R. Copper in infant nutrition: Safety of World Health Organization provisional guideline value for copper content of drinking water. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 1998;26(3):251–257.
38. Araya M, Olivares M, Pizarro F, Llanos A, Figueroa G & Uauy R. Community-based randomized double-blind study of gastrointestinal effects and copper exposure in drinking water. *Environmental Health Perspectives* 2004;112(10):1068–1073.
39. World Health Organization. Guidelines for drinking water quality (third edition, 2003, draft). Genève, WHO, 2003. (Tillgänglig på WHO:s webbsida: www.who.int/docstore/water_sanitation_health/GDWQ/draftchemicals/copper2003.pdf).
40. Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. Lead. I: Safety evaluation of certain food additives and contaminants. Fifty-third meeting of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA). Geneva, WHO, 2000, 273–312. (WHO Food Additives Series 44).
41. Stanek E J 3rd & Calabrese E J. Daily soil ingestion estimates for children at a Superfund site. *Risk Analysis* 2000;20(5):627–635.
42. Berglund M, Lind B, Sörensen S & Vahter M. Impact of soil and dust lead on children's blood lead in contaminated areas of Sweden. *Archives of Environmental Health* 2000; 55(2):93–97.
43. Dorea J G. Mercury and lead during breast-feeding. *British Journal of Nutrition* 2004;92(1):21–40.
44. Hälsorelaterad miljöövervakning: www.imm.ki.se
45. Bellinger D C. Lead. *Pediatrics* 2004;113:1016–1022.
46. Lindberg A, Ask Björnberg K, Vahter M & Berglund M. Exposure to methylmercury in non-fish-eating people in Sweden. *Environmental Research* 2004;96:28–33.
47. Rödström A, Barregård L, Lundh T & Sällsten G. Hg i hår och blod hos gravida kvinnor i Västsverige. Rapport från Västra Götalandsregionen. Göteborg, Miljömedicinskt centrum och Göteborgs Universitet, 2004.
48. Strömberg U, Schutz A & Skerfving S. Substantial decrease of blood lead in Swedish children, 1978–94, associated with petrol lead. *Occupational and Environmental Medicine* 1995;52(11):764–769.
49. Strömberg U, Lundh T, Schutz A & Skerfving S. Yearly measurements of blood lead in Swedish children since 1978: An update focusing on the petrol lead free period 1995–2001. *Occupational and Environmental Medicine*. 2003;60(5):370–372.

17.



**ORGANISKA
MILJÖFÖRENINGAR**

ORGANISKA MILJÖFÖRORENINGAR

I detta kapitel beskrivs några organiska miljöföroreningar där barn misstänks utgöra en riskgrupp eftersom de utsätts för dessa ämnen och/eller är känsliga för dem. Dessa miljögifter är dioxiner (polyklorerade dibenso-*p*-dioxiner och dibensofuraner) och PCB:er (polyklorerade bifenyler), de bromerade flamskyddsmedlen PBDE (polybro-

merade difenyletrar), HBCD (hexabromocyklo-dodekan) och TBBPA (tetrabrombisfenol A), samt grupperna ftalater och alkylfenoler. Dessutom beskrivs akrylamid, som 1997 var ett omtalat miljögift vid tunnelbygget i Hallandsåsen och som senare har visat sig kunna bildas naturligt vid upphettning av olika livsmedel.

Dioxiner och PCB:er

Viktiga hälsoeffekter:	Påverkan på beteende, nedsatt immunförsvar, cancer. I djurförsök även påverkan på könsorganens utveckling.
Känsliga grupper:	Foster och spädbarn.
Högsta tolerabla intag:	2 pg TEQ per kg kroppsvikt och dag enligt EU (1).*
Dagligt intag	
Vuxna:	1 pg TEQ per kg kroppsvikt (genomsnitt), 12 procent av befolkningen >2 pg/kg.
Småbarn:	3–4 pg TEQ/kg (genomsnitt).
Ammade spädbarn:	Betydligt högre.
Högexponerade grupper:	Ammade spädbarn, barn samt storkonsumenter av fet fisk från Östersjön, Bottenhavet, Väner och Vättern.
Rekommendationer	
Amning:	Amning uppmuntras av WHO (2).
Kostråd från Livsmedelsverket (3):	Flickor och kvinnor i barnafödande ålder: ät gärna fet fisk från Östersjön, Bottenhavet, Väner och Vättern, men inte mer än en gång i månaden. Pojkar, män och äldre kvinnor: samma fiskar som ovan. Ät gärna, men inte mer än en gång i veckan.
Gränsvärden:	EU har gränsvärden för dioxin i olika livsmedel. Sverige har ett tidsbegränsat undantag från gränsvärdet för fisk (4pg/g).

* 1 pg = 0,000 000 001 mg, TEQ = TCDD-ekvivalenter.

Dioxiner, dvs. egentligen polyklorerade dibenso-*p*-dioxiner (PCDD) och dibensofuraner (PCDF), utgör två grupper av nästan plana klororganiska föreningar med liknande kemiska egenskaper. Antalet kloratomer och var de sitter varierar och påverkar både de kemiska egenskaperna och toxiciteten (giftigheten). Antalet möjliga kongener (varianter) är stort; det finns 75 PCDD-kongener och 135 PCDF-kongener. Den mest toxiska och mest studerade kongenen är TCDD (2,3,7,8-tetra-klordibenso-*p*-dioxin).

Klorerade bifenyler (PCB) utgör en annan grupp klororganiska ämnen. Vissa PCB-kongener liknar TCDD och uppvisar samma typ av toxiska effekter som dioxinerna, och de brukar därför kallas dioxinlika PCB:er. Med dioxinlika ämnen menas ämnen som både till struktur och toxicitet liknar dioxiner. Andra PCB-kongener är inte dioxinlika, men de kan orsaka andra toxiska effekter. Kunskapen om dessa är dock begränsad.

Både dioxiner och PCB:er ingår i gruppen POP (*Persistent Organic Pollutants*) som är ett samlingsnamn för svårnedbrytbara organiska miljöföroreningar. POP omfattas av särskild lagstiftning.

FÖREKOMST OCH EXPONERING

Dioxiner har aldrig producerats kommersiellt, utan de bildas i spårmängder som oönskade föroreningar vid tillverkning av vissa klororganiska föreningar, som t.ex. klorfenoler, fenoxysyror och PCB. Användning av pentaklorfenol anses vara en stor källa till dioxiner i industriländerna.

Dioxiner bildas också vid förbränningsprocesser med klorinnehållande ämnen, t.ex. sopförbränning och produktion av järn och stål. Tidigare bildades även dioxiner i bilavgaser, när klorerade lösningsmedel användes som tillsats i blyad bensin; även klorblekning av papper har tidigare varit en betydande källa liksom kloralkalifabriker. Mark och

vatten vid många av dessa industrier (t.ex. Östersjön) är fortfarande kraftigt förorenade.

PCB har använts kommersiellt i stor utsträckning sedan 1930-talet i t.ex. kondensatorer och transformatorer, hydrauloljor, färger och lim. Användningen av PCB i nya produkter förbjöds i Sverige 1978, och från 1995 får inga PCB-innehållande produkter användas över huvud taget. Detta leder dock till problem med avfallshantering, bland annat pga. stora kostnader för hanteringen av miljöfarligt avfall, och det finns därmed en stor risk att mer PCB läcker ut i miljön. Under senare år har man dessutom upptäckt att de stora mängder PCB som använts i fogmassor och andra byggnadsmaterial i hus byggda mellan 1956 och 1972 läcker ut till omgivande mark och luft. Om detta har någon betydelse för hälsan hos människor som bor i dessa hus är ännu okänt.

Det finns 17 toxiska dioxiner och 12 toxiska dioxinlika PCB:er som kan påvisas i djur och människor. För att hantera risker med alla dioxinlika ämnen har ett koncept kallat TCDD-ekvivalenter utvecklats (4). Detta innebär att toxiciteten av de olika enskilda kongenerna relateras till TCDD:s toxicitet och uttrycks som del av densamma. Genom att multiplicera koncentrationen för varje enskild kongen i t.ex. ett livsmedel med dess toxiska ekvivalentfaktor (TEF) och därefter summera produkterna får man fram den totala TCDD-ekvivalensen (TEQ). TEQ kan användas för beräkning av intag och vid riskbedömning. Eftersom halterna av PCB i t.ex. livsmedel är mycket högre än halterna av dioxin, så bidrar PCB ungefär lika mycket som dioxin till de toxiska ekvivalenterna, trots att enskilda PCB:er är mindre toxiska än dioxiner. Utgångspunkten för TEF-konceptet är att dessa föreningar verkar via samma verkningsmekanism, dvs. via Ah-receptorn (även kallad dioxinreceptorn), och därmed ger upphov till identiska effekter.

Dioxiner och PCB:er är stabila föreningar som när de väl släppts ut i miljön är svåra att bryta ned. De ackumuleras i näringskedjorna, speciellt i sjö- och havsmiljö, vilket gör att de högsta halterna av dessa ämnen återfinns bland annat i rovfisk från förorenade områden, t.ex. Östersjön. Eftersom dessa ämnen är fettlösliga ansamlas de framför allt i fet fisk.

Fet östersjöfisk (strömming och lax) har utgjort den största enskilda källan till att människor exponerats för dioxin och PCB och därför har Livsmedelsverket utarbetat kostråd (3). Eftersom fet fisk samtidigt är nyttig mat tillåter dock kostråden en viss konsumtion av dessa fiskar; flickor och kvinnor i barnafödande ålder kan gärna äta fet fisk en gång i månaden, och män och äldre kvinnor en gång i veckan, men inte mer.

I Barnens miljöhälsoenkät 2003 (BMHE 03) angav 77 procent av mammorna till barnen i 8-månadersgruppen att de känner till kostråden för fisk (se vidare kapitel 16 om metaller), och endast 3 procent av mammorna i undersökningen åt strömming en eller flera gånger per månad. För mammorna med den lägsta familjeinkomsten var dock denna siffra 7 procent. Av de 4- och 12-åriga barnen var det endast ca 5 procent som åt strömming minst en gång varje månad. Resultaten från denna enkätundersökning tyder alltså på att de flesta flickor och kvinnor i barnafödande ålder (medvetet eller omedvetet) följer Livsmedelsverkets kostråd vad gäller strömming. Konsumtion av strömming skiljde sig inte mellan pojkar och flickor, olika åldrar eller olika län.

Genom en diffus spridning av dioxin och PCB i miljön finns dessa miljöföreningar även i andra feta animaliska livsmedel, t.ex. i mjölk och kött. En undersökning från Livsmedelsverket (5) visar att halterna av dioxin och PCB i fet fisk har minskat och den genomsnittliga konsumtionen av

denna fisk är relativt låg i Sverige, så därför bidrar fet östersjöfisk endast med 20 procent av det totala intaget. Annan fisk (28 procent), mejeriprodukter (17 procent) och kött (15 procent) är andra viktiga källor till människors exponering för dessa ämnen. För personer som äter mycket fisk kan dock denna källa fortfarande dominera.

En svensk undersökning visar att barn generellt sett exponeras mer för dioxin och PCB än vuxna (6). Det högsta intaget per kg kroppsvikt (förutom vad gäller ammade spädbarn) har de yngsta barnen, ca 3–4 gånger högre än vuxna. Sedan minskar intaget successivt med ökande ålder. Det högre intaget beror till stor del på att barn äter mer än vuxna (även av livsmedel med dioxin och PCB) i förhållande till sin kroppsvikt.

Dioxiner och PCB:er lagras i kroppens fett och utsöndras mycket långsamt, vilket medför att halterna i kroppen ökar med åldern. Spädbarn exponeras för relativt mycket dioxiner och PCB:er genom modersmjölken som pga. sin fetthalt koncentrerar dessa ämnen, och därför leder denna ”ensidiga” kost till att ammade spädbarn är den högst exponerade gruppen. Halterna av dioxiner och PCB:er i modersmjölk har dock sjunkit kraftigt sedan början av 1970-talet (figur 17.1). En tidsserie från Livsmedelsverket för 1996–2003 visar att halterna av PCB i modersmjölk fortfarande minskar med 5–10 procent varje år.

I Sverige började man mäta förekomst av dioxin och PCB i miljön i mitten av 1980-talet, och sedan dess har de årliga utsläppen minskat avsevärt. Halterna i fisk från Östersjön har, liksom halterna i modersmjölk, minskat sedan 1970-talet, men de minskar numera endast långsamt. Trots att halterna i strömming och vild östersjöfisk har sjunkit ligger de fortfarande betydligt över det långsiktiga miljömål (1 pg TEQ/g, dvs. 0,000 000 001 mg TEQ/g) som föreslogs av Miljöhälsoutredningen

(7), och i vissa fall även över EU:s gränsvärde för dioxiner i fisk (4 pg TEQ/g). Fram till och med 2006 har Sverige dock ett undantag från EU:s gränsvärde, vilket bland annat motiveras av att Sverige har fungerande kostråd för fisk som kan vara förorenad av dioxin.

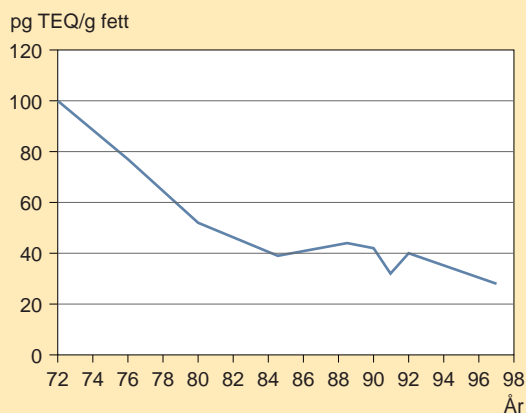
HÄLSOEFFEKTER

TCDD är den dioxin som studerats mest hos djur, tillika den mest toxiska dioxinen. TCDD orsakar cancer, försämrat immunförsvar samt fortplantnings- och utvecklingsstörningar vid kontinuerlig lågdosexponering via födan, vilket är fallet hos människa (1 och 2). TCDD klassades 1997 som cancerframkallande för människa av WHO:s cancerforskningsinstitut IARC (International Agency for Research on Cancer) (8). De fortplantningsstörande effekterna drabbar både honors och hanars fertilitet samt utvecklingen av foster och ungar. Många studier visar att det finns en hög känslighet hos fostret och att en påverkan på fostret kan ge utslag först i vuxen ålder i form av skador på könsorganen (eller dess funktioner), immunförsvaret eller hjärnans utveckling och beteendet.

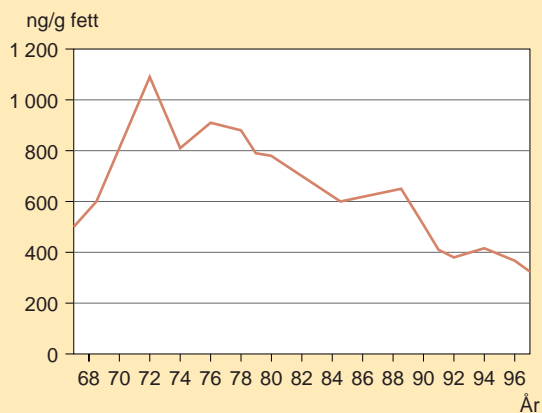
Kunskapen om vilka effekter som kan uppkomma hos människa vid låg exponering för dioxiner och PCB är mycket begränsad. Ett visst stöd för påverkan på beteende och immunförsvar ges i studier från Nederländerna och USA (9, 10 och 11). Yrkesfiskare och deras hustrur från den svenska ostkusten har ungefär dubbelt så höga halter av dioxiner, PCB:er och DDT i blodet jämfört med personer i den allmänna befolkningen. Epidemiologiska studier har även visat att hustrur till ostkustfiskare har haft en något ökad risk att föda lågviktiga barn och att det finns ett samband mellan denna risk och hur mycket östersjöfisk de äter (12).

Dioxiner och dioxinlika PCB:er verkar via bindning till Ah-receptorn, som finns i cellerna.

Dioxiner (inklusive dioxinlika PCB:er)



PCB:er



Figur 17.1. Tidstrender för dioxiner och PCB i svensk modersmjölk 1967–1997.

Källa: Norén & Meironyté (21).

Andra PCB-kongener verkar via andra mekanismer, vilka till stor del är okända, och toxiciteten hos dessa PCB:er är oklar. I studier med PCB-blandningar varierar sammansättningen av PCB-kongener, och det är oklart vilka kongener i blandningarna som är de aktiva.

De kritiska effekterna av PCB (effekter som kan uppkomma vid låg exponering) har identifierats som cancer, immunosuppression och beteendeförändringar (dvs. desamma som för dioxinlika ämnen). De viktigaste hälsoeffekterna på barn som har relaterats till relativt låg exponering för PCB är olika subtila beteendeeffekter (t.ex. inläring) samt påverkan på immunsystemet. Dessa effekter har bl.a. studerats bland barn i USA och Nederländerna (9, 10 och 11).

Dioxiner och PCB:er har visat sig kunna påverka flera hormonsystem som verkar via specifika cellulära receptorer, t.ex. östrogen (kvinnligt könshormon) och tyroxin (sköldkörtelhormon). Sådan påverkan på hormonsystem är en möjlig mekanism bakom flera av de effekter som uppkommer vid lågdosexponering, t.ex. cancer samt beteende- och fortplantningseffekter (se vidare kapitel 9 om nervsystemet och kapitel 10 om hormonsystemet).

RISKBEDÖMNING

Under senare år har fostrens höga känslighet för persistenta (svårnedbrytbara) halogenerade organiska miljöföroreningar, kommit allt mer i fokus. Epidemiologiska studier tyder på att människans bakgrundsexponering för dioxiner och PCB:er ligger nära den nivå där effekter, främst på foster, kan uppkomma. Studier av barn till kvinnor som exponerats för dessa ämnen i form av föroreningar i bl.a. fisk antyder subtila effekter på t.ex. födelsevikt, inlärningsförmåga eller immunförsvar.

Människor exponeras för en blandning av dioxiner, PCB:er, DDT och andra POP:ar genom att äta feta animaliska livsmedel (främst fisk, mjölkprodukter och kött). Det är därför svårt att avgöra vilket (eller vilka) ämne som är ansvarigt för de hälsoeffekter man ser i högexponerade befolk-

ningsgrupper, t.ex. yrkesfiskarfamiljer. Det går inte heller att utifrån epidemiologiska studier identifiera en tröskelnivå under vilken effekter inte uppkommer. Den kvantitativa riskbedömningen måste därför bygga på resultat från djurförsök. Denna riskbedömning stöds dock av befintliga studier på människa.

EU:s vetenskapliga kommitté för livsmedel SCF (Scientific Committee on Food) utförde 2001 en hälsoriskbedömning av dioxin (1). Bedömningen resulterade i att det tidigare tolerabla dagliga intaget (TDI) sänktes till 2 pg TEQ/kg (inkluderande alla dioxinlika ämnen inom TEF-systemet, dvs. även dioxinlika PCB:er). Eftersom det genomsnittliga dagliga intaget av dioxiner för vuxna (i Sverige ca 1 pg TEQ/kg) ligger i närheten av TDI, och eftersom barn exponeras för mer dioxiner än vuxna (per kg kroppsvikt), är dioxiner ett prioriterat område inom EU. Livsmedelsverket har dessutom beräknat att 12 procent av den vuxna befolkningen har ett intag som överstiger TDI.

För att försöka minska exponeringen för dioxiner har EU satt gränsvärden för olika livsmedel. I fet fisk från vissa områden i Östersjön överstiger halterna dessa gränsvärden. Livsmedelsverkets kostråd för dessa fiskar syftar till att begränsa intaget, och bland annat baserat på dessa kostråd har Sverige ett undantag från gränsvärdet i fisk fram till och med 2006. Från 2005 kommer gränsvärden även för dioxinlika PCB:er att införas.

Det finns ingen aktuell kvantitativ riskbedömning (dvs. inget TDI) för icke-dioxinlika PCB:er. EU:s livsmedelsorgan EFSA (European Food Safety Authority) arbetar dock för närvarande med att granska underlaget för en riskbedömning av dessa ämnen.

Med hänsyn tagen till alla de välkända fördelar som amning medför för spädbarnet råder det enig-

het om att amning ska uppmuntras. Både WHO och EU bedömer att fördelarna väger tyngre än de eventuella effekter som dioxin och PCB kan orsaka. De flesta studier, både experimentella och epide-

miologiska, tyder dessutom på att det framför allt är under fosterperioden som skador uppkommer – inte under amningsperioden.

Bromerade flamskyddsmedel

Viktiga hälsoeffekter:	I djurförsök ses beteendeförändringar.
Känsliga grupper:	Foster och spädbarn.
Högsta tolerabla intag:	Saknas.
Dagligt intag	
Vuxna:	Ca 0,4 ng PBDE/kg kroppsvikt.*
Barn:	Okänt.
Högexponerade grupper:	Högkonsumenter av fet fisk. Det är osäkert om direktexponering för flamskyddade produkter har betydelse.

* 1 ng = 0,000 001 mg

FÖREKOMST OCH EXPONERING

Användandet av flamskyddsmedel i olika material kan vara ett effektivt sätt att skydda människor mot skador vid bränder. Flamskyddsmedlens positiva egenskaper kan dock stå i kontrast till långsiktiga effekter på hälsa och miljö. Flamskyddsmedel används bland annat i textilier i offentlig miljö, el-kablar, byggmaterial samt elektroniska apparater som t.ex. datorer och TV-apparater, dvs. i miljöer där även barn vistas.

Det finns många kemiska ämnen som kan användas som flamskyddsmedel. Användningen av bromerade flamskyddsmedel har under senare år dock ifrågasatts mot bakgrund av eventuell farlighet för miljö och hälsa. PBDE, TBBPA och HBCD

är exempel på bromerade ämnen som har tillverkats och fortfarande används i stora volymer globalt.

Bromerade flamskyddsmedel når vår miljö genom läckage och diffus spridning från varor och avfallsupplag och som nedfall efter långväga lufttransporter.

PBDE är en grupp kemikalier som består av föreningar med olika antal bromatomer placerade på olika ställen på molekylen (olika kongener). Kommersiellt tillgängliga PBDE finns i olika tekniska blandningar. Starka misstankar finns att en debromering, dvs. att antalet bromatomer minskar, sker av högbromerade föreningar, eftersom man identifierat förhållandevis höga nivåer av de lågbromerade föreningarna i olika miljö-

prover. Detta är särskilt oroande eftersom man har funnit att lågbromerade PBDE:er lättare tas upp i kroppen och dessutom är mer toxiska än de hög-bromerade.

De högsta PBDE-halterna finns hos djur i och omkring vattenmiljöer. PBDE har en förmåga att anrikas i näringskedjan, och enskilda PBDE-former finns t.ex. i strömming i halter som motsvarar enskilda former av PCB. Dock blir den totala PBDE-halten betydligt lägre än den totala PCB-halten, eftersom det finns betydligt färre kongener av PBDE.

PentaBDE (blandningar med ca fem bromatomer per molekyl) och oktaBDE (ca åtta brom per molekyl) har även påvisats i inomhusluft. Förhöjda halter av oktaBDE har uppmätts i blod från människor som handhar t.ex. datorer, vilket tyder på att människor kan exponeras direkt för PBDE

från flamskyddade produkter. DekabDE (ca tio brom per molekyl) har uppmätts i blod från personer som demonterar elektroniska apparater samt i fettvävnad från den allmänna befolkningen. Halten PBDE i modersmjölk ökade kraftigt mellan 1972 och 1997, men har därefter sjunkit något (figur 17.2).

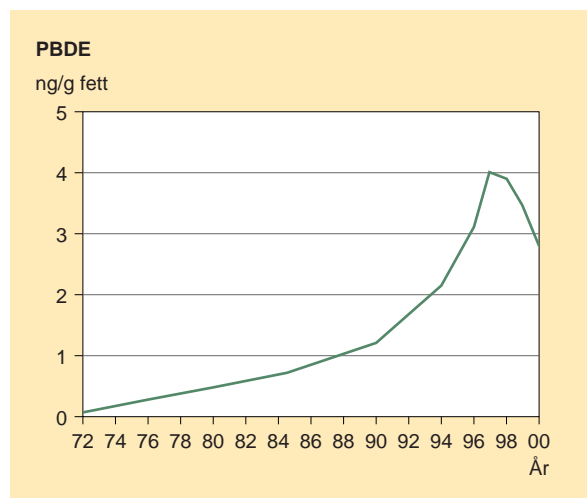
Övriga bromerade flamskyddsmedel vet man generellt sett mindre om, men jämfört med PBDE är den humana exponeringen från andra bromerade flamskyddsmedel möjligen lägre, eftersom användningen av varje enskilt ämne oftast är liten och de uppmätta halterna i miljön är låga. Både HBCD och TBBPA är dock stabila, svårnedbrytbara och ansamlas i fettrik vävnad i kroppen. HBCD finns, liksom PBDE, i fisk.

Bromerade flamskyddsmedel kan komma in i kroppen genom inandning, från födan eller genom hudkontakt. Foster exponeras för dessa ämnen via mammans blod, och spädbarn kan exponeras för PBDE via bröstmjölk. De lågbromerade formerna av PBDE tas lätt upp i kroppen, ansamlas i vävnader och har dessutom en förmåga att anrikas i näringskedjan.

Livsmedelsverket har uppskattat det genomsnittliga dagliga intaget av HBCD respektive PBDE till 2 respektive 0,4 ng/kg kroppsvikt för vuxna. Den största delen av detta intag kom från fisk. Inga beräkningar av intaget hos barn finns, men man kan anta att det per kg kroppsvikt är högre än intaget hos vuxna, i likhet med intaget av dioxiner och PCB:er.

HÄLSOEFFEKTER

Hälsoeffekterna av bromerade flamskyddsmedel finns beskrivna i en översiktsartikel (13). Toxiciteten av dessa ämnen är dock generellt sett dåligt studerad.



Figur 17.2. Tidstrender för PBDE i svensk modersmjölk 1972–2000.

Källa: Norén & Meironyté (21); Meironyté Guvenius (22).

PBDE

Beteendestudier har visat att låga engångsdoser av olika PBDE (PBDE-kongenerna 47, 99 och 153, vilka är de som förekommer i högst halt i modersmjölk, samt dekaBDE) tidigt i livet ger upphov till försämrat minne och försämrad inlärning hos möss och att effekterna kvarstår i vuxen ålder. PentaBDE har dessutom visat sig påverka nivåer av sköldkörtelhormon. Nyligen har även effekter på fortplantningsorganen uppmärksammats hos avkomman till PBDE-exponerade råttor. Studier av fortplantning och cancer saknas dock till stor del. Framför allt för pentaBDE och oktaBDE skulle sådana studier vara värdefulla.

HBCD

HBCD har rapporterats ge upphov till kontaktallergi i djurförsök. Betydelsen av detta för människors exponering är dock omdiskuterad. Det saknas information om effekter på människa, och data från djur är mycket begränsade.

TBBPA

Mot bakgrund av tillgängliga studier på djur anses TBBPA ha låg toxicitet. Dock behövs vidare studier av bland annat fortplantning och beteende.

RISKBEDÖMNING

Kunskapen om de flesta bromerade flamskyddsmedlen är begränsad, men förekomst och svårnedbrytbarhet i miljön och strukturella likheter med andra mer välkända miljögifter (t.ex. PCB) är en varningssignal om att det kan bli allvarliga problem på lång sikt.

Av ämnena PBDE, HBCD och TBBPA är det framför allt PBDE som har visat sig ge toxiska effekter vid lägre doser. Den kritiska effekten hos djur är effekter på hjärnans utveckling och beteende. Inga gränser för tolerabla dagliga intag finns, och det är därför svårt att bedöma om det intag av PBDE och HBCD som har beräknats av Livsmedelsverket utgör någon hälsorisk eller inte.

Trots att det toxikologiska underlaget är bristfälligt kan man dra den slutsatsen att marginalen mellan den dos som påverkar musungars beteende och den exponering som spädbarn får via modersmjölken är betydligt större än i fallet med dioxiner.

PentaBDE och oktaBDE förbjöds år 2004 inom EU med motiveringen att det finns skäl att minska riskerna för miljön och för barn som exponeras via bröstmjölken (14). För dekaBDE har EU bedömt att det behövs fler studier, eftersom det är osäkert om det kan brytas ned i miljön till mer skadliga substanser, t.ex. pentaBDE. HBCD riskbedöms just nu av EU.

Ftalater

Viktiga hälsoeffekter:	I djurförsök ses testikelskador och fortplantningsstörningar.
Känsliga grupper:	Foster och spädbarn.
Högsta tolerabla intag:	Saknas.
Dagligt intag:	Okänt.
Förbud:	EU förhandlar för närvarande om förbud mot flera ftalater i leksaker och barnartiklar.

FÖREKOMST OCH EXPONERING

Ftalater är samlingsnamnet på en grupp kemiska ämnen som baseras på ämnet ftalsyra. De används som mjukgörare, huvudsakligen i PVC-plaster. Plasterna blandas med ftalater utan att reagera kemiskt med dessa, vilket underlättar ftalaternas rörlighet och därmed ämnenas spridning i miljön.

Dietylhexylftalat (DEHP) stod tidigare för över hälften av använda ftalater i Sverige, och det är också den mest undersökta ftalaten. Numera används dock diisodecylftalat (DIDP), diisononylftalat (DINP) och andra långkedjiga ftalater mer än DEHP. Bland mera kortkedjiga ftalater används nu t.ex. butylbensylftalat (BBP).

Ftalater återfinns i låga halter i stort sett överallt på jorden. De når miljön genom läckage och spridning från varor och avfallsupplag, men även som nedfall efter långväga lufttransporter. Läckage av ftalater kan t.ex. ske från plast till luft, eller till blod som varit i kontakt med ftalatinnehållande plast.

Ftalater kan komma in i kroppen genom inandning, från föda eller dricksvatten eller genom hudkontakt. Små barn kan exponeras för ftalater via bröstmjölken, och foster kan exponeras under graviditeten om mamman är exponerad för ftalater. Ftalater har tidigare även funnits i biteleksaker och

andra leksaker, vilket är en exponeringskälla eftersom små barn stoppar dem i munnen. Inom sjukvården exponeras patienter, även barn, för ftalater från plastslangar vid t.ex. blodtransfusioner och dialys. En svensk studie visade dessutom nyligen att ftalater i damm i bostäder kan komma från t.ex. mattor och tapeter av PVC-plast (15).

Den faktiska exponeringen av människan för ftalater är dåligt känd. Livsmedelsverket gör inga mätningar av ftalatinnehåll i mat eller dryck i Sverige. Hög exponering är troligtvis endast aktuell för patienter i viss typ av vård, men eftersom ftalater förekommer överallt i omgivningen exponeras människor kontinuerligt för låga halter. För närvarande pågår en studie inom Naturvårdsverkets miljöövervakning för att ta fram metoder för mätning av halter av ftalater i blod, urin och modersmjölk (16).

HÄLSOEFFEKTER

I många avseenden är ftalater dåligt undersökta. En mängd studier har utförts på djur som exponerats för DEHP, men begränsade data finns för människor. I djurförsök har man dock visat att ftalater har effekter framför allt på lever samt på fortplantningsorgan och fortplantningsförmåga.

Minskad testikelvikt har observerats efter exponering för DEHP och BBP. Testikelskadorna efter exponering för DEHP visar också att unga djur är mer känsliga än äldre. DEHP har även visat sig försämra fortplantningsförmågan hos försöksdjur. Även flera andra ftalater ger upphov till liknande effekter på djur, dvs. minskad testikelvikt och minskad spermieproduktion.

DEHP misstänks ha hormonstörande effekter och kunna påverka könsutvecklingen. Även vissa andra ftalater har utpekats som hormonstörande i cellförsök, men detta har inte kunnat visas hos djur (se kapitel 10 om hormonsystemet).

Nyligen har en svensk epidemiologisk fallkontrollstudie rapporterat ett samband mellan halter av ftalater i damm i bostäder och förekomst av astma och allergi hos barn (15). Det är dock ännu för tidigt att avgöra om det finns ett orsakssamband eller inte.

RISKBEDÖMNING

Ftalater förekommer överallt i omgivningen och människor exponeras under hela sin livstid. Med tanke på den diffusa spridningen och den kontinuerliga exponeringen bör de allvarliga effekter som man ser hos djur som exponerats för ftalater vara en varningssignal om eventuella allvarliga hälsorisker även hos människor.

I djurförsök har man visat att ftalater har effekter framför allt på fortplantningsorgan och fortplantningsförmåga. När det gäller hälsorisker till följd

av exponering under fosterutvecklingen eller spädbarnstiden har man i djurförsök sett att DEHP kan överföras från mamman till fostret och att ungarna kan exponeras för DEHP via bröstmjolk. Dessutom är unga djur känsligare än äldre när det gäller skador på testiklar efter exponering för t.ex. DEHP.

Patienter som exponeras vid t.ex. blodtransfusioner, dialys och vård i respirator eller hjärt-lungmaskin kan utsättas för höga halter DEHP direkt in i blodet, och dessa patienter utgör därför en riskgrupp.

Hur mycket ftalater som barn i den allmänna befolkningen utsätts för är okänt, men de exponeras både via mamman (via blod under graviditeten och via modersmjolk under amningsperioden) och direkt via t.ex. plaster i sin omgivning. Några tolerabla dagliga intag för ftalater finns inte och en bedömning av eventuella hälsorisker kan därför inte göras.

Ftalaterna DINP och DIDP har riskbedömts och DEHP och BBP riskbedöms just nu inom EU:s kemikaliemyndighet ECB (European Chemical's Bureau).

Då detta skrivs (hösten 2004) förhandlar EU:s ministerråd om ett förslag om permanent användningsförbud för DEHP, DBP och BBP i alla slags leksaker och barnartiklar. Dessutom förhandlar man om ett förbud för DINP, DIDP och DNOP i sådana leksaker och barnartiklar som är avsedda för barn under tre år och som kan stoppas i munnen (14).

Alkylfenoler

Viktiga hälsoeffekter:	I djurförsök ses testikelskador.
Känsliga grupper:	Foster och småbarn.
Högsta tolerabla intag:	Saknas.
Dagligt intag:	Okänt.

FÖREKOMST OCH EXPONERING

Alkylfenoler utgör en grupp ämnen av vilka nonylfenol är den mest använda, därefter kommer butylfenol och oktylfenol. Alkylfenoler, främst i form av etoxylater, används i plaster, hartser, som tensider och som antioxidanter. Oktylfenol och nonylfenol används även som spermiedödande medel samt i hud- och hårvårdsprodukter.

Uppgifterna om exponering för alkylfenoler är mycket bristfälliga. Troligen exponeras människor främst via dricksvatten. Det är också möjligt att alkylfenoler kan tas upp i livsmedel, t.ex. fisk (från vatten) och grönsaker (från röttslam).

HÄLSOEFFEKTER

Hos människa har butylfenol givit upphov till pigmentförändringar och allergiska reaktioner vid hudkontakt. Alkylfenoler misstänks dessutom vara hormonstörande och kan ibland likna det kvinnliga könshormonet östrogen i cell- och djurtester (se

kapitel 10 om hormonsystemet). Aktiviteten varierar dock mycket mellan olika alkylfenoler, där oktyl- och nonylfenol är de mest aktiva. Oktylfenol och nonylfenol skadar utvecklingen av testiklarna och stör spermiebildningen hos försöksdjur. Foster är mest känsliga för denna effekt.

RISKBEDÖMNING

Inom EU pågår riskbedömning av nonylfenol och oktylfenol. För båda dessa ämnen ger de befintliga djurstudierna av hanars könsutveckling efter exponering under fosterperioden motstridiga resultat, men de pekar på en möjlig allvarlig effekt. Mot bakgrund av bristande underlag finns inget tolerabelt dagligt intag fastställt för någon av alkylfenolerna, och eftersom det även är oklart hur och hur mycket människor exponeras för alkylfenoler är det för närvarande inte möjligt att bedöma om dessa ämnen utgör en risk för människors och barns hälsa.

Akrylamid

Viktiga hälsoeffekter:	Cancer, ärftliga genetiska skador och nervskador.
Känsliga grupper:	Okänt.
Dagligt intag	
Vuxna:	Genomsnittligt intag via födan 35 µg per dag.
Barn:	Okänt.
Gränsvärden från Livsmedelsverket	
Dricksvatten:	0,1 µg/l (17).
Föda:	Saknas.
Rekommendationer från Livsmedelsverket:	Specifika rekommendationer för akrylamid saknas, men det generella rådet är att undvika hård stekning, ugnsbakning, grillning och fritering samt att inte äta brända livsmedel.

FÖREKOMST OCH EXPONERING

Akrylamid används främst vid framställning av polyakrylamid, som används bl.a. för rening av avloppsvatten och dricksvatten, inom olje- och pappersindustrin och som tätningsmedel. Polyakrylamid används även i vissa kosmetiska produkter som t.ex. tvål samt hud- och hårvårdsprodukter. I Sverige används polyakrylamid som fällningsmedel vid 10–15 dricksvattenverk. Gränsvärdet för eventuella rester av akrylamid i dricksvatten är 0,1 µg/l. Akrylamid blev känt för allmänheten när stora mängder läckte ut till omgivningen från tätningsarbeten i tunneln genom Hallandsåsen 1997 (18).

År 2002 presenterades svenska forskningsresultat som visade att akrylamid bildas vid stark upphettning av kolhydratrika livsmedel, främst potatischips och pommes frites. Baserat på de mätningar som gjordes vid Livsmedelsverket 2002 visade det sig att medelhalten i potatischips var drygt 1000 µg/kg och i pommes frites ca 500

µg/kg. Bildningsmekanismen är inte helt klarlagd, men upphettning av glukos och aminosyran asparagin har visat sig vara ett sätt (19 och 3).

Baserat på data som fanns tillgängliga våren 2003 beräknade Livsmedelsverket medelintaget via maten för vuxna till 35 µg per dag. Det procentuella intaget fördelades enligt följande (20):

- potatisprodukter: 36 procent (pomes frites 16 procent, stekt potatis 11 procent, chips 9 procent)
- hårt och mjukt bröd: 17 procent
- kex, småkakor och rån: 5 procent
- frukostflingor: 2 procent
- kaffe: 39 procent.

Det maximala intaget från de nämnda livsmedelsgrupperna anges kunna vara flera gånger högre än för medelkonsumenten. Som exempel kan nämnas att 10 procent av Sveriges vuxna befolkning står för 90 procent av konsumtionen av snacks. Eftersom barn och ungdomar konsumerar relativt

sett mycket chips och pommes frites kan man också misstänka att det finns hög exponering för akrylamid i just dessa åldersgrupper.

HÄLSOEFFEKTER

Akrylamid är ett giftigt ämne som kan ge skador på nervsystemet, cancer och ärftliga genetiska effekter. Skador på nervsystemet är väl belagda i både djurförsök och i fall där människor exponerats, t.ex. vad gäller arbetarna i Hallandsåsen. Kännedom om övriga toxiska effekter hänför sig dock huvudsakligen till djurförsök. Akrylamid är klassat som cancerframkallande inom EU (kategori 2, ska betraktas som cancerframkallande hos människa). Det är också klassat som mutagent (kategori 2, ska betraktas som mutagent hos människa), och har riskfrasen ”kan ge ärftliga genetiska skador”.

RISKBEDÖMNING

Två cancerstudier på råttor har klart visat att akrylamid ger upphov till flera olika cancerformer. Den ena studien av dessa båda utfördes med relativt låga koncentrationer av akrylamid i dricksvattnet (motsvarande ett intag på 0,01–2 mg/kg kroppsvikt och dag), och den har använts för kvantitativa uppskattningar av cancerrisk. Olika modeller ger olika resultat, men enligt den amerikanska motsvarigheten till Naturvårdsverket (Environmental Protection Agency – EPA) skulle livstidsrisken vid ett dagligt intag av 1 µg/kg kroppsvikt och dag teo-

retiskt vara $4,5 \times 10^{-3}$ (4,5 på 1 000). Om samma riskuppskattning skulle användas för intaget av akrylamid via födan blir den teoretiska livstidsrisken $2,7 \times 10^{-3}$ vid medelintaget 35 µg per dag (0,6 µg/kg kroppsvikt och dag vid vikten 70 kg). En sådan risk (knappt 3 på 1 000) är betydligt högre än vad som ofta rekommenderas för cancerframkallande ämnen i miljön (1 på 100 000).

Sådana riskuppskattningar är mycket osäkra, men de tyder ändå på att intag av akrylamid via födan utgör en cancerrisk som inte är försumbar.

Eftersom mer akrylamid bildas ju högre temperatur och längre tillagningstid som används, och eftersom endast små mängder kan bildas vid kokning, så ger Livsmedelsverket samma kostråd som för PAH och stekytmutagener (ämnen som bildas vid grillning och hårdstekning av kött), dvs. undvik hård stekning, ugnsbakning, grillning och fritering, och ät inte brända livsmedel. Man hänvisar också till de allmänna kostråden om bl.a. varierad kost med mycket frukt och grönt.

Någon specifik riskbedömning för barn har inte kunnat genomföras inom ramen för denna rapport, på grund av bristande kunskap om intaget av akrylamid. Barn är dock särskilt utsatta, eftersom de får en högre dos per kg kroppsvikt och samtidigt troligen har ett högre intag av vissa av de livsmedel som innehåller mycket akrylamid. Med tanke på att cancerrisken dessutom ökar ju längre ner i åldrarna exponeringen börjar så är kostråden än viktigare för barn.

Sammanfattande bedömning

De organiska miljöföroreningar som har beskrivits i detta kapitel har valts ut eftersom de bedöms utgöra en hälsorisk, eller möjlig hälsorisk, för barn. Dioxiner och dioxinlika PCB:er finns i maten, och foster är speciellt känsliga för dessa. Den allmänna befolkningen exponeras för nivåer nära de nivåer som bedöms kunna ge upphov till subtila hälsoeffekter hos barn.

Halterna av dioxiner, PCB:er samt det bromerade flamskyddsmedlet PBDE i modersmjölk är så höga att det ammade barnet utsätts för den högsta exponeringen av alla grupper. Fördelarna med amning överstiger emellertid nackdelarna, och det råder stor enighet om WHO:s rekommendation om att amning ska uppmuntras.

För de bromerade flamskyddsmedlen, ftalater och alkylfenoler finns stora brister i det toxikologiska underlaget och/eller bristfällig information vad gäller hur och hur mycket människor exponeras. Effekter i djurförsök på tidig utveckling av hjärnan respektive könsorganen har dock lett till att EU har förbjudit vissa bromerade flamskyddsmedel samt att man föreslår förbud mot vissa ftalater i leksaker och barnartiklar.

Akrylamid utgör en cancerrisk, men om barn är extra känsliga är okänt. Dock exponeras barn troligen för mer akrylamid än vuxna genom maten.

Människan exponeras för organiska miljögifter samtidigt, eller vid olika tillfällen, under en längre tid. Många av dessa ämnen har liknande egenskaper och kan komma att samverka och i värsta fall förstärka varandras effekter.

Referenser

1. EU, Scientific Committee on Food. Opinion of the scientific committee on food on the risk assessment of dioxins and dioxin-like PCBs in food. 2001.
2. World Health Organization. Consultation on assessment of the health risk of dioxins; re-evaluation of the tolerable daily intake (TDI): Executive summary. *Food Additives & Contaminants* 1998;17:223–240.
3. Livsmedelsverkets hemsida: www.slv.se.
4. Van den Berg M, Birnbaum L, Bosveld A T C, Brunström B, Cook P, Feeley M, Giesy J P, Hanberg A, Hasegawa R, Kennedy S W, Kubiak T, Larsen J C, van Leeuwen F X R, Liem A K D, Nolt C, Peterson R E, Poellinger L, Safe S, Schrenk D, Tillitt D, Tysklind M, Younes M, Waern F & Zacharewski T. Toxic equivalency factors (TEFs) for PCBs, PCDDs, PCDFs for humans and wildlife. *Environmental Health Perspectives* 1998;106:775–792.
5. Lind Y, Darnerud P O, Aune M & Becker W. Exponering för organiska miljökontaminanter via livsmedel – Intagsberäkningar av PCB, PCB-153, DDT, p,p'-DDE, PCDD/F, dioxinlika PCB, PBDE och HBCD baserade på konsumtionsdata från Riksmaten 1997–98. Livsmedelsverket, 2002 (Livsmedelsverkets rapport 26, 2002).
6. Appelgren M. Exponering för organiska miljögifter – Intagsberäkningar av PCB och dioxiner via livsmedel hos barn och ungdomar 1–24 år. Examensarbete i toxicologi. Stockholm, Toxikologprogrammet vid Institutet för miljömedicin, Karolinska Institutet, 2002.
7. Miljöhälsoutredningen. Miljö för en hållbar hälsoutveckling. Stockholm, Fritzes, 1996. (Statens Offentliga Utredningar 1996:124).
8. International Agency for Research on Cancer. Polychlorinated dibenzo-para-dioxins and polychlorinated dibenzofurans. WHO/IARC, 1997. (IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans, Vol. 69).
9. Jacobson J L & Jacobson S W. Prenatal exposure to polychlorinated biphenyls and attention at school age. *Journal of Pediatrics* 2003;143: 780–788.
10. Vreugdenhil H J I, Lanting C I, Mulder P G H, Boersma E R & Weisglas-Kuperus N. Effects of prenatal PCB and dioxin background exposure on cognitive and motor activities in Dutch children at school age. *Journal of Pediatrics* 2002;140:48–56.

11. Weisglas-Kuperus N, Vreugdenhil H J L & Mulder P G H. Immunological effects of environmental exposure to polychlorinated biphenyls and dioxins in Dutch school children. *Toxicology Letters* 2004;149: 281–285.
12. Rylander L, Strömberg U & Hagmar L. Lowered birth weight among infants born to women with a high intake of fish contaminated with persistent organochlorine compounds. *Chemosphere* 2000;40:1255–1262.
13. Darnerud P O. Toxic effects of brominated flame retardants in man and in wildlife. *Environment International* 2003;29:841–853.
14. Kemikalieinspektionens hemsida: www.kemi.se.
15. Bornehag C G, Sundell J, Weschler C J, Sigsgaard T, Lundgren B, Hasselgren M & Hägerhed-Engman L. The association between asthma and allergic symptoms in children and phthalates in house dust: A nested case-control study. *Environmental Health Perspectives* 2004;112:1393–1397.
16. Naturvårdsverkets hälsorelaterade miljöövervakning, se hemsida: www.naturvardsverket.se.
17. Livsmedelsverkets föreskrifter om dricksvatten. Uppsala, Livsmedelsverket, 2001. (SLVFS 2001:30).
18. Ahlbom A, Dahlén S-E, Hagmar L, Håkansson H, Högberg J, Rannug A, Törnqvist M, Waern F, Warholm M & Victorin K. Hälsoriskbedömning av akrylamid och metylolakrylamid. Stockholm, Institutet för Miljömedicin, Karolinska institutet, 1998. (Rapport 2/98).
19. Tareke E, Rydberg P, Karlsson P, Eriksson S & Törnqvist M. Analysis of Acrylamide, a carcinogen formed in heated foodstuffs. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 2002;17:4998–5006.
20. Svensson K, Abramsson L, Becker W, Glynn A, Hellenäs K-E, Lind Y & Rosén J. Dietary intake of acrylamide in Sweden. *Food and Chemical Toxicology* 2003; 41:1581–1586.
21. Norén K & Meironyté D. Certain organochlorine and organobromine contaminants in Swedish human milk in perspective of past 20–30 years. *Chemosphere* 2000;40:1111–1123.
22. Meironyté Guvenius D. Organohalogen contaminants in humans with emphasis on polybrominated diphenyl ethers. Akademisk avhandling, Karolinska Institutet, 2002.

Litteratur

- Ahlborg U G, Håkansson H, Wærn F & Hanberg A. Nordisk dioxinriskbedömning. Köpenhamn, Nordiska Ministerrådet, 1988. (NORD 1988: 49).
- Ahlborg U G, Hanberg A & Kenne K. Risk assessment of polychlorinated biphenyls (PCBs). Köpenhamn, Nordiska Ministerrådet, 1992. (NORD 1992: 26).
- Darnerud P O, Wicklund-Glynn A, Andersson Ö, Atuma S, Johnsson H, Linder C E & Becher W. Bakgrund till de reviderade kostråden. PCB och dioxiner i fisk. *Vår Föda* 1995;47:10–21.
- Darnerud P O, Atuma S, Becker W, Petersson-Grawé K L & Wicklund-Glynn A. Mindre dioxin i svenska livsmedel. *Vår Föda* 2000;1/00:26–29.
- ECB, European Chemicals Bureau (EU:s kemikaliemyndighet, hemsida: <http://ecb.jrc.it>).
- European Food Safety Authority (EU:s livsmedelsmyndighet, hemsida: www.efsa.eu.int).
- Kemikalieinspektionen. Flamskyddsmedelsprojektet; Slutrapport. Stockholm, Kemikalieinspektionen, 1995. (KemI rapport 16:1995).
- Kemikalieinspektionen. Avveckling av PBDE och PBB. Rapport från ett regeringsuppdrag. Stockholm, Kemikalieinspektionen, 1999-03-15.
- Naturvårdsverket. Persistent Organic Pollutants. A Swedish View of an International Problem. Stockholm, Naturvårdsverket, 1998. (Monitor 16, 1998).
- Nilsson C. Phtalic acid esters used as plastic additives. Stockholm, Kemikalieinspektionen. (KemI rapport 12:1994, Vol. 2).
- Waern F. Risk assessment of alkylphenol and alkylphenol ethoxylate exposure, with focus on octylphenol and butylphenol. Stockholm, Kemikalieinspektionen, 2000. (KemI rapport 1/00, 2000).
- World Health Organization. Diethylhexyl Phthalate. Geneva, IPCS/WHO 1992. (Environmental Health Criteria 131).

18.



**BULLER OCH HÖGA
LJUDNIVÅER**

Viktiga hälsoeffekter:	Försämrad hörsel. Öronsusningar (tinnitus). Sömnstörningar. Försämrad inlärning. Försämrad förmåga att uppfatta och förstå tal och främmande språk.
Känsliga grupper:	Barn och ungdomar. Hörselskadade barn. Hyperaktiva barn. Musikutövande barn. Språklärande barn. För tidigt födda barn.
Främsta källor:	Musik- och spelanordningar. Diskotek, vissa konserter. Vissa leksaker. Trafik. Lek och støj i daghem och skolor.
Antal exponerade:	1 procent (ca 20 000 barn 1–14 år) lyssnar på stark musik i hörlurar så gott som dagligen. 25 procent (ca 390 000 barn 0–14 år) bor i trafikbullerutsatt lägenhet. 10 procent (ca 162 000 barn 0–14 år) sover i trafikbullerutsatt rum.
Beräknat antal drabbade	
Öronsusningar (tinnitus):	3–4 procent av 12-åringarna (ca 4 000 barn i åldersklassen) har öronsusningar (tinnitus) "ofta eller alltid".
Sömnsvårigheter:	Ca 3 procent av 12-åringarna (uppskattat till ca 25 000 skolbarn 7–14 år) har svårt att somna flera gånger i veckan på grund av buller. Ca 1 procent av 12-åringarna (uppskattat till ca 13 000 skolbarn 7–14 år) vaknar på natten flera gånger i veckan på grund av buller.
Obehag:	24 procent av 12-åringarna (uppskattat till ca 230 000 skolbarn 7–14 år) anger obehag av ljud i eller nära skola/fritidshem. 4 procent av 12-åringarna (uppskattat till ca 35 000 skolbarn 7–14 år) känner obehag av trafikbuller i eller nära hemmet.
Hälsobaserade riktvärden:	WHO:s riktvärden (tabell 18.4). Socialstyrelsens allmänna råd (tabell 18.5).
Riksdagens beslutade riktvärden för trafikbuller:	30 dB LAeq ekvivalentnivå inomhus med stängda fönster. 45 dB LAmx maximalnivå inomhus nattetid med stängda fönster. 55 dB LAeq ekvivalentnivå utomhus vid fasad. 70 dB LAmx maximalnivå vid uteplats i anslutning till bostad.

BULLER OCH HÖGA LJUDNIVÅER

Samhällsbuller och höga ljudnivåer är ett utbrett miljöproblem. Det är den miljöstörning som berör flest antal människor i Sverige, barn såväl som vuxna. Trots att buller inte uppfattas som livshotande på samma sätt som många andra miljöstörningar betyder det mycket för barns hälsa och utveckling samt deras möjlighet till en god livskvalitet såväl under barnåren som senare i vuxen ålder.

Buller påverkar människor på olika sätt beroende på typ av buller, vilken styrka och vilka frekvenser det har, hur det varierar över tiden och tid på dygnet. För barn, liksom för vuxna, kan samhällsbuller medföra störd sömn och vila, stress, svårigheter

att höra vad andra säger, försämrad uppmärksamhet genom att dölja varningssignaler, svårigheter att koncentrera sig och försämrad inlärning samt hörselskada. Mycket höga ljudnivåer kan, förutom hörselnedsättning, orsaka öronsusningar (tinnitus) och förvrängningar av hur ljud upplevs (ökad ljudkänslighet, *hyperacusis*).

Fysiskt sett är det ingen skillnad mellan ljud och buller. Ur psykologisk synvinkel är ljud en sinnesupplevelse (perception). Komplexa mönster av ljud kan betecknas som buller, musik, tal etc. Buller är enkelt uttryckt oönskat ljud. Men även önskade ljud, som musik, kan bli "oönskade" om ljudnivån är för hög.

Förekomst och exponering

Vanliga källor till samhällsbuller och höga ljudnivåer som barn utsätts för är väg-, spår- och flygtrafik, industrier, byggnadsarbeten, cafeterior, diskotek, musik- och sportevenemang, lekplatser, fyrverkerier och andra smällare. Vanliga buller inomhus är ljud från barnens egen lek och støj, leksaker, musik- och spelplaneringar och ventilationssystem. Tillsammans medverkar dessa bullerkällor till att forma "ljudlandskap". Dessa kan vara mycket komplexa på grund av de många källorna, fluktuationer i tid och rymd, rumsakustik, väderförhållanden, etc. Ljudlandskapen i bostadsområden innefattar inte enbart utrymmen inuti bostaden utan även platser utanför, såsom balkonger, lekplatser, skolvägar och andra utemiljöer i bostadens grannskap.

Inom EU är buller ett av de största miljöproblemen i tätortsområden. Mer än 20 procent av EU:s befolkning är utsatta för bullernivåer som bedöms vara oacceptabla (1). Fyrtio procent av invånarna utsätts för vägtrafikbuller utanför fönstret som överskrider 55 dBA ekvivalentnivå (LAeq; ekvivalentnivå = genomsnittlig bullernivå under en bestämd tidsperiod) dagtid och 20 procent utsätts för vägtrafikbuller som överskrider 65 dB LAeq. Fler än 30 procent exponeras nattetid för mer än 55 dB LAeq, vilket är sömnstörande. EU-kommissionens nya tillvägagångssätt i syfte att åstadkomma tystare utomhusmiljöer har bl.a. resulterat i ett antal samordnade direktiv för att begränsa buller från olika källor och att inventera, informera om och reducera exponeringen för miljöbuller (2).

I Sverige beräknades 1998 drygt två miljoner människor vara utsatta för trafikbullernivåer över 55 dB LAeq utomhus vid sin bostad. Inne i bostaden var 840 000 personer utsatta för trafikbuller över riktvärdena (3).

HÖRSELRISKERANDE BULLER

Redan mycket små barn kan utsättas för kraftigt buller med risk för hörselskador. I kuvöser för nyfödda har ljudnivåer mellan 80–90 dB LAeq uppmätts med ljudtoppar upp till 120 dB LAmax (4 och 5). Problemet har dock uppmärksammats och motåtgärder har satts in med bl.a. hörselskydd för kuvösborna.

Barns leksaker, redskap och verktyg kan avge hörselskadande impulsljud. Det kan vara svårt att fullt ut uppleva ”styrkan” i dessa ljudsmällor och därmed kan deras farlighet underskattas. Knallpistoler, fyrverkerier och vissa rockkonserter kan ge impulsljud på upp till 135–140 dBpeak (6). Endast två av 12 testade knallpulverpistoler på den svenska marknaden år 2001 klarade EU:s gränsvärde 125 dBpeak på 50 cm avstånd och det nätt och jämnt. Till detta kommer att EU:s gränsvärde är en kompromiss. För att motsvara de 140 dB mätt vid örat som gäller enligt lagstiftningen för arbetsmiljöer borde värdet egentligen vara 114 dB. För övriga leksaker med impulsljud gäller 115 dB mätt på 50 cm avstånd (7).

För nära-örat-leksaker med kontinuerligt ljud (t.ex. leksakstelefoner med ringsignal i örat och leksaksbandspelare med hörlurar) är EU:s gränsvärde 80 dB LAeq mätt på 2 cm avstånd från örat (eller 90 dB LAeq mätt inuti ett särskilt konstruerat ”mät huvud”). Av 28 undersökta leksaksmobiltelefoner år 2001 klarade bara 14 EU:s gränsvärde (7).

I nära hälften av undersökta danska daghem har ljudnivån uppmätts till över 80 dB LAeq och i var sjunde barnstuga för de minsta barnen till över 85

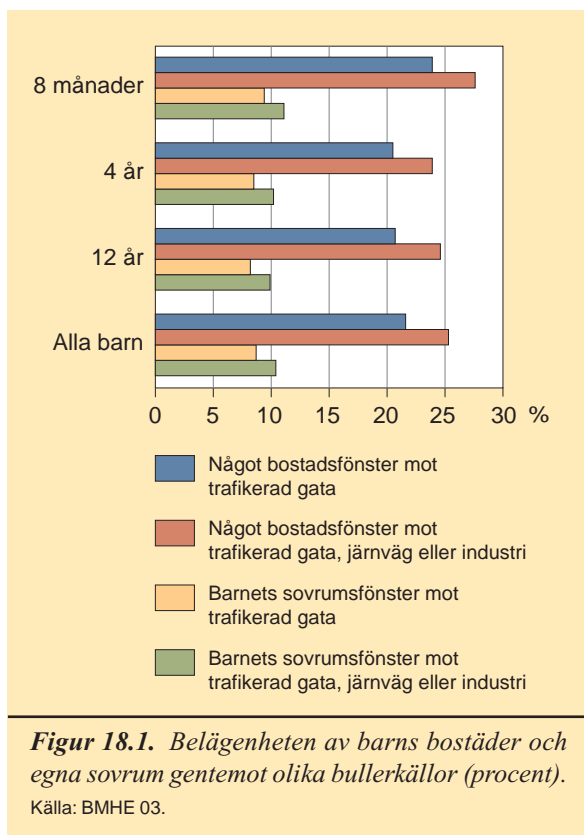
dB LAeq, vilket är gräns för när hörselskydd måste bäras enligt arbetsmiljölagstiftningen. I daghem för äldre barn hade vart tjugonde ljudnivåer över 85 dB LAeq (8).

I Sverige uppmärksammades höga bullernivåer i barnstugor redan på 70-talet (9). Under senare år har bland personal i fyra förskolor i Umeå uppmätts i genomsnitt 73–77 dB LAeq,5h med personburen ljuddosimeter under arbetsdagen och som högsta exponeringar i respektive förskola 76–82 dB LAeq. I lekhallar kunde uppmätas mellan 70 och 86 dB LAeq,10min. I dessa fanns också ett samband mellan ljudnivå och antalet lekande barn. Ljudnivån förefaller vara högre än vad som skulle förväntas bara av en viss ökning av antalet ”ljudkällor” (barn). Resultaten kan förklaras av att barnen i leken söker överrösta varandra. Det bedömdes att bullerexponeringen i många avdelningar innebar en viss risk för skadlig påverkan på hörseln (10).

I tre förskolor i Holmsund/Obbola som följdes under längre tid uppmättes bullernivåer med personburen dosimeter genomsnittligt till mellan 79 och 81 dB LAeq,5h. Vid alla förskolor förekom dock individuella exponeringsvärden på mellan 81 och 88 dB LAeq,5h, dvs. i närheten av eller över tillåten exponering för en hel arbetsdag (11).

En kartläggning av 103 förskoleavdelningar i Lidköping och Skara visade att ljudnivåerna i en femtedel av förskolorna var 80 dB LAeq. Inget mätvärde på förskolorna översteg 85 dBA. Inget tydligt samband mellan antal barn och ljudnivå kunde spåras (12).

En dansk undersökning av fritidshem har visat att två tredjedelar kan ha genomsnittliga ljudnivåer som överskrider 80 dB LAeq och att upp till en fjärdedel kan ha nivåer över 85 dB LAeq. I de senare fallen finns det en påtaglig risk för hörselskada vid långvarig exponering (8).



Tabell 18.1. Andel personer av befolkningen med besvär eller obehag av olika ljud (minst en gång per vecka i eller i närheten av bostaden/hemmet). Jämförelse mellan enkäter år 1999 och 2003 för respektive ljudtyp (avrundade hela procenttal).

Typ av ljud	1999	2003	
	Vuxna	Föräldrar	Barn 12 år
Vägtrafikbuller	9	7	3
Ljud från grannar	9	6	2
Flygbuller	3	2	1
Fläktbuller i fastigheten	3	3	1
Tågbuller	3	2	1
Buller från industrier	1	1	0

Källa: NMHE 99 (15) och BMHE 03.

ner gav ett medelvärde på 80 dBA, idrottslektioner 83 dBA och musiklektioner 86 dBA. Ljudnivån 85 dBA överstegs under 2 av 14 slöjdlektioner, hälften av musiklektionerna och en tredjedel av gymnastiklektionerna (12).

STÖRANDE BULLER

I Sverige har 25 procent av barnens bostäder något fönster som är vänt mot trafikerad gata, järnväg eller industri, vilket omräknat till åldrarna 0–14 år innefattar drygt 390 000 barn (figur 18.1). Förvånande nog är det ingen större skillnad härvidlag mellan storstäder, tätorter och glesbygd. Tio procent har sitt eget sovrumsfönster vänt mot trafikerad gata, järnväg eller industri; omräknat till alla barn i Sverige motsvarar det ca 162 000 barn i åldrarna 0–14 år (BMHE 03).

I Sverige är ljud från vägtrafiken och ljud från grannar de bullerkällor som besvarar flest vuxna människor (19–81 år) (15). Riksrepresentativa

I brittiska skolor har ljudnivåer mellan 31 och 70 dB LAeq uppmätts när eleverna arbetar tysta och mellan 52 och 101 dB LAeq när de arbetar tillsammans. Ljudnivåerna bestäms bl.a. av typ av arbete, rumsutformning m.m. (13). En dansk undersökning visar att även i helt tomma klassrum kan bakgrundsbullret vara betydande. Över 58 dB LAeq är inte helt ovanligt (8).

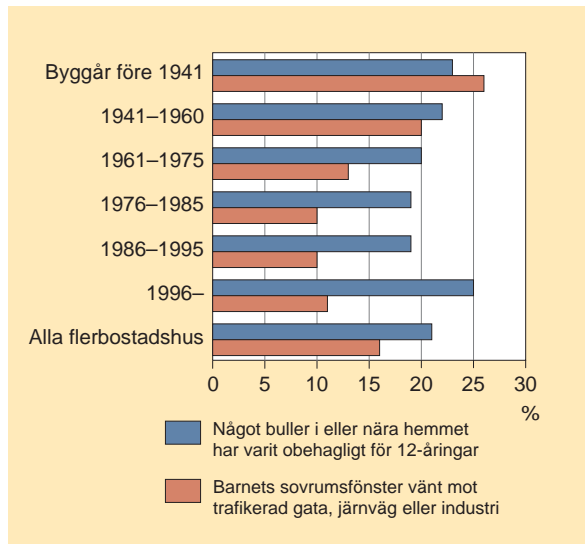
Problem med buller och akustik i svenska skolor har påtalats i mer än hälften av undersökta rektorsområden (14). I Lidköping och Skara har uppmätts ett medelvärde på ca 72 dBA vid teorilektioner med lärarburen dosimeter, medan skolluncher gav ett medelvärde på 76 dBA. Trä-/metallslöjdlektio-

undersökningar av den vuxna befolkningen från 1999 och 2003 visar god överensstämmelse trots att frågorna inte är helt identiska (tabell 18.1).

Barnens miljöhälsöenkät 2003 (BMHE 03) visar att 12-åringar i eller nära hemmet besväras av samma bullerkällor som vuxna om än i mindre utsträckning (tabell 18.1). Den bullerkälla som ger obehag hos flest barn är ljud från andra barn (6 procent i eller nära hemmet; se figur 18.5); denna fråga ställdes inte till de vuxna.

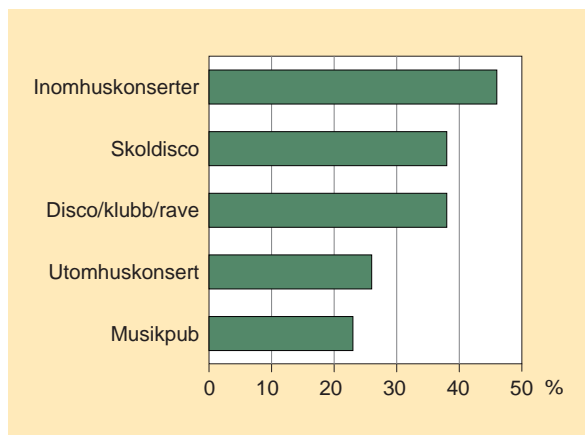
I vår strävan efter en hållbar samhällsutveckling ingår att bullerstörningarna ska minska. Både den Nationella miljöhälsöenkäten (NMHE 99) och BMHE 03 visar dock att utvecklingen inte tydligt verkar gå åt rätt håll när man jämför flerbostadshus av olika ålder (figur 18.2). Tolvåringar som bor i flerbostadshus byggda efter 1995 rapporterar obehag av buller i eller nära hemmet i ungefär samma eller i större utsträckning som de som bor i miljonprogrammets bostäder från 1961–1975. Däremot verkar sovrummens läge i förhållande till yttre bullerkällor ha förbättrats över åren. Till en del hänger detta sannolikt samman med att nybyggnadsområdena ändrat karaktär från innerstad till ytterområden. Bostäder som byggs i dag är dessutom i allt större utsträckning ljudklassade (kategorierna A, B eller lägst C), vilket förenklar för beställare och brukare att ställa skärpta krav (16). Förväntningen är att bostadens ljudmiljö på sikt ska förbättras i flera avseenden, bl.a. beträffande ljudisolering av utifrån kommande trafikbuller. Å andra sidan sker på många håll en ständig trafikökning, vilket kan leda till att bullersituationen ändå försämras totalt sett.

Förutom obehag av vägtrafikbuller, som i hög grad bestäms av bostadens belägenhet, är de vuxnas vanligaste ljudstörningar orsakade av ljud som uppstår i eller i närheten av hemmet, framför allt ljud från grannar. För 12-åriga barn är det mest utbredda



Figur 18.2. Bullerutsatta sovrum och 12-åringars rapporterade obehag av något buller i eller nära hemmet i flerbostadshus av olika ålder (procent).

Källa: BMHE 03.



Figur 18.3. Andel ungdomar 15–20 år (316 personer i 16 skolor) som bedömer att ljudnivån är hög i olika musiklokaler (procent).

Källa: AMMOT, 2003 (18).

obehaget i eller nära hemmet (figur 18.5) ljud från andra barn (6 procent), därefter obehag av hög musik (3 procent), obehag av ljud från grannar (2 procent) och obehag av fläktljud i huset (1 procent). Lågfrekvent buller från fläktar kan upplevas som tröttande och koncentrationssänkande redan vid nivåer strax över hörbarhetsgränsen.

HÖRSELRISKERANDE MUSIK

I genomsnitt vart femte barn i Sverige lyssnar ibland på stark musik i hörlurar (8–38 procent, vanligast bland 12-åringar), ett barn på hundra (1 procent) gör det så gott som dagligen (BMHE 03). Hälften av föräldrarna ber någon gång sina barn

sänka ljudnivån från TV, dator eller högtalare; 5 procent av föräldrarna gör det så gott som dagligen. Av de yngre barnen (4 år) som lyssnar i lurar behöver upp till varannan hjälp med att reglera ljudnivån så att ljudet inte blir för högt (BMHE 03).

En undersökning av äldre svenska skolungdomar visar att mellan en fjärdedel till nära hälften ansåg att ljudnivåerna var för höga i diskotek, vid konserter m.m. (figur 18.3; 18). De flesta ungdomar uppgav dessutom att de inte skyddade sig mot höga ljudnivåer och 15 procent rapporterade att de dagligen har öronsusningar (tinnitus). Som ett motmedel mot detta har nyligen utarbetats ett studiematerial för grundskolan angående hörselhälsa (17).

Hälsoeffekter

SKADOR PÅ FOSTER OCH NYFÖDDA BARN

När en havande kvinna utsätts för mycket höga bullerexponeringar i arbetslivet kan det finnas en risk för fostret att bli hörselskadat. Även om de studier som har pekat i den riktningen ännu inte kan anses bevisande rekommenderar graviditetsrådgivningen inte sällan omplacering från bullriga miljöer av försiktighetsskäl.

Det har uppmärksammats att för tidigt födda barn i kuvöser har kunnat exponeras för bullernivåer och bullertoppar som bedöms som potentiellt skadliga (se ovan). Risken för hörselskada verkar ha varit förhöjd för barn som har vistats länge på neonatalavdelning (19). Dessa barns alla organ-system har ännu inte mognat. Hörselsinnet är bland det sista att utvecklas. Det för tidigt födda barnet måste därför betraktas som extra riskutsatt även om hälsoeffekter ännu inte har kunnat bekräftas i oberoende undersökningar. Motåtgärder har numera satts in med bl.a. hörselskydd för barnet.

HÖRSELNEDSÄTTNING

Den allvarligaste hälsoriskerna när man utsätts för kraftigt ljud är försämrad hörsel. Sett över hela världen är hörselnedsättning den vanligaste irreversibla arbetsskadan. Hörselnedsättning kan ibland åtföljas av öronsusningar (tinnitus, se nedan). Risken för hörselskada ökar med ljudstyrkan och den tid man vistas i bullret, men beror också på ljudets karaktär. Enstaka mycket kraftiga ljudhändelser kan orsaka en omedelbar hörselskada. Vissa leksaker kan avge impulsjud (ljudsmällor) som överskrider gränsvärdena för arbetslivet (för en översikt se 20).

Känsligheten för höga ljudnivåer är i hög grad individuell. Barn betraktas som en särskild riskgrupp, bl.a. genom sina beteenden och bristande skyddsinsikter. Resultat av djurförsök indikerar en möjlig större känslighet hos unga individer (21). Barn har också en kortare hörselgång, vilket gör att ljudet inte dämpas lika mycket som hos vuxna innan det når trumhinnan. Kvinnor och män anses

löpa lika stor risk vid samma exponering, hur det är för flickor och pojkar vet vi inte.

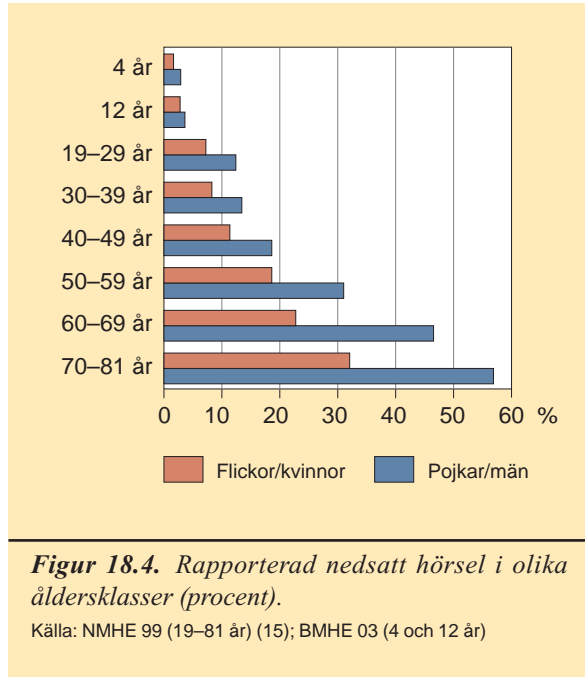
Den huvudsakliga sociala konsekvensen av hörselnedsättning är att förmågan att förstå vardagligt tal försämras. Även små hörselnedsättningar kan ha betydelse. Om båda öronen drabbas blir det problem redan vid 10 dB nedsättning vid 2 000 och 4 000 Hz.

Bullerorsakad hörselnedsättning uppträder vanligen vid relativt höga toner (frekvensområdet 3 000–6 000 Hz, med störst effekt vid 4 000 Hz; den del av människans tal som är viktigast för talförståelse ligger i området 300 till 3 000 Hz). Med ökande ekvivalent ljudtrycksnivå och ökande exponeringstid uppträder hörselnedsättning också i lägre frekvensområden, t.ex. vid 2 000 Hz.

Vid arbetsmiljögränsvärdet 85 dBA ekvivalent ljudnivå räknat för åtta timmar (förkortas LAeq, 8h) beräknas en långvarig, daglig yrkesexponering medföra hörselskada hos 9 av 100 arbetare, vid 80 dB LAeq, 8h hos 4 av 100. Om exponeringen inte överskrider 75 dB LAeq, 8h förväntas ingen hörselförsämring alls, inte ens vid långvarig yrkesexponering (3). EU:s direktiv om buller i arbetet ställer krav på tillgång till hörselskydd vid 80 dB LAeq, 8h (22). En revidering av Arbetsmiljöverkets föreskrifter om buller pågår i enlighet med EU-direktivet (23).

Exponering för miljö- och fritidsbuller förväntas inte orsaka hörselförsämring hos det stora flertalet i befolkningen om den ekvivalenta ljudtrycksnivån för 24 timmar är högst 70 dB LAeq, 24h, inte ens efter livslång exponering dygnet runt (20).

För impuls ljud är arbetsgränsvärdet för vuxna satt till ljudtrycksnivån 140 dBpeak. Samma gräns bedöms av WHO som rimlig också för samhälls- och fritidsbuller. Däremot för barn och barnleksaker m.m. rekommenderar WHO en högsta ljudtrycksnivå av 120 dBpeak som aldrig bör över-



Figur 18.4. Rapporterad nedsatt hörsel i olika åldersklasser (procent).

Källa: NMHE 99 (19–81 år) (15); BMHE 03 (4 och 12 år)

skridas (24). EU har fastställt gränsvärdena 115 och 125 dBCpeak beroende på typ av leksak (7).

De ibland höga ljudnivåerna vid rockkonserter, diskotek och musik i hörlurar oroar eftersom de ofta överskrider 100 dB LAeq och de exponerade huvudsakligen är barn och ungdomar. Vid ofta återkommande exponering kan dessa ljudnivåer vara hörselskadande. Många skolor och ungdomar anser att ljudnivåerna är för höga i diskotek och vid konserter m.m., de flesta skyddar sig inte och var sjunde rapporterar att de dagligen har öronsusningar (18; figur 18.3). Enligt Socialstyrelsens allmänna råd från 1996 om buller inomhus och höga ljudnivåer (SOSFS 1996:7) bör inte den genomsnittliga ljudnivån i dessa lokaler överskrida 100 dB LAeq och LAmix alltid vara lägre än 115 dB. För barn rekommenderas att genomsnittsnivåerna ligger under 90 dB LAeq (53; tabell 18.5).

Miljöhälsorapport 2001 visar att en stor andel av den vuxna befolkningen i Sverige rapporterar sig ha nedsatt hörsel, upp till hälften av alla män över 60 år, men också mer än var tionde man i åldersklassen 19–29 år (figur 18.4). Till viss del är hörselnedsättning i vuxen ålder orsakad av bullerexponering i barna- och ungdomsåren. Av nyfödda barn i Sverige har 0,2–0,3 procent hörselskador, mer än en tredjedel av dessa skador kan ha ärftliga orsaker (25). Av barn och ungdomar i åldern 2–17 år uppskattas 8 800 vara hörselskadade, varav 3 500 gravt hörselskadade eller döva (26). Vid 4 års ålder rapporteras drygt 2 procent av svenska barn ha nedsatt hörsel (flickor 2 och pojkar 3 procent, dvs. ca 2 000 barn i denna årsklass) och vid 12 års ålder 3 procent (flickor 3 och pojkar 4 procent, dvs. ca 4 000 barn i årsklassen; figur 18.4). Det verkar inte vara någon större skillnad mellan barn i storstäder, tätorter och glesbygd (BMHE 03).

Någon tydlig skillnad i rapporterad hörselnedsättning kan inte påvisas mellan särskilt ”bullerutsatta” 4- och 12-åringar (vilka sovrumsfönster rapporteras vara vänt mot trafikerad gata, järnväg eller industri) och andra barn (BMHE 03).

Några undersökningar har ansett sig påvisa en högre förekomst av hörselnedsättning än förväntat bland ungdomar i äldre tonåren. Orsaken till denna har förmodats vara exponering för hög musik. Dessa resultat har inte kunnat bekräftas i senare studier i flera länder. Det är möjligt att brister i metodiken har påverkat resultaten i de första undersökningarna (19). Det är inte möjligt i dag att avgöra om hörselnedsättning har blivit vanligare i den yngre befolkningen. Tonåringar har inte ingått i BMHE 03.

TINNITUS

Öronsusningar, tinnitus, är en vanlig åkomma bland vuxna som ofta åtföljer hörselskada. Såväl hörselskada som depression och stressreaktioner kan bidra till symtomen. I 50–70 års ålder är var fjärde man drabbad och var sjunde kvinna (25, 27, 54). Studier på musiker har visat att 68 procent av klassiska musiker och 74 procent av rock- eller jazzmusiker hade tinnitus eller annan ljudkänslighet (28).

I de flesta åldersklasser är tinnitus vanligare bland män än bland kvinnor. Den troligaste orsaken till att förekomsten skiljer sig mellan könen

Tabell 18.2. Rapporterade besvär av tinnitus m.m. hos barn 4 och 12 år gamla (procent).

Rapporterade besvär	4 år flickor	4 år pojkar	12 år flickor	12 år pojkar
Ringer, piper, tjuoter eller susar i öronen efter stark musik	< 1	1	20	24
Öronsus (tinnitus) de senaste 3 månaderna	1	1	*	*
Hör ibland sämre efter stark musik	*	*	11	15
Alltid öronsus	*	*	1	1
Ofta öronsus	*	*	2	3
Sällan öronsus	*	*	30	32
Aldrig öronsus	*	*	67	64

* Frågan ställdes inte.

Källa: BMHE 03.

förmodas vara att pojkar/män är mer utsatta för hörselskadande ljud av bullriga leksaker, smällare, skjutvapen och bullriga arbeten (se t.ex. 25, 29).

Tidigare ansåg man att tinnitus oftast debuterar från 30-årsåldern och uppåt med endast ca 3 procent före 20 år (27). Nya data visar att förekomsten bland barn och ungdomar kan vara betydligt högre, i varje fall beträffande ”övergående tinnitus”. Tolv procent av 7-åringar rapporterade att de hade eller hade haft tinnitus (30) och 10 procent av ungdomar 13–17 år hade tinnitus ofta eller alltid (31). BMHE 03 visar dock lägre rapporterade förekomster än så bland 12-åringar (3–4 procent ofta eller alltid; tabell 18.2).

Efter att ha lyssnat på stark musik eller andra starka ljud besväras var femte 12-åring i Sverige av att det ringer, piper, tjuter eller susar i öronen, något fler pojkar än flickor (sammantaget ca 27 000 barn i denna årsklass). Drygt var tionde uppger att de ibland hör sämre efteråt (17 000 barn). Tre till fyra procent uppger att de ofta eller alltid har öronsus (tinnitus), i stort sett lika för flickor och pojkar (sammantaget ca 4 000 barn i denna åldersklass, tabell 18.2, BMHE 03). Mer än hälften av de tonåringar som söker hjälp för tinnitus anger att tinnitus uppstått i samband med överstimulering av ljud, oftast av att de lyssnat på musik (25).

TAL OCH TALFÖRSTÅELSE

Försämrad talförståelse blir särskilt framträdande när miljön är bullrig. De som då drabbas är personer med hörselnedsättning, gamla människor, barn som håller på att lära sig språk och att läsa samt personer som försöker förstå främmande språk. Runt var tionde person i befolkningen har annat språk än svenska som modersmål. Omkring 10 procent av Sveriges hela befolkning uppskattas ha hörselnedsättning av sådan omfattning att den har social betydelse (15). Det är oklart hur vanligt bullerorsakad

hörselnedsättning är hos barn och ungdomar eftersom resultaten i olika studier varierar. I BMHE 03 rapporteras sammantaget 2 respektive 3 procent av barnen i åldersklasserna 4 och 12 år ha hörselnedsättning, alla orsaker inkluderade (figur 18.4).

Talet ligger huvudsakligen i frekvensområdet 100–6 000 Hz. Som tidigare nämnts är området 300–3 000 Hz viktigast för förmågan att uppfatta och förstå talspråk. Bullers inverkan härvidlag är till största del fråga om en maskering. Samhällsbuller kan också dölja andra viktiga ljud som dörr- och telefonsignaler, brandalarm och trafiksignaler.

Förståelsen av vardagstal påverkas bl.a. av talets ljudstyrka, uttal, avstånd, hörförmåga och uppmärksamhet samt av bakgrundsljuden. Inomhus spelar efterklangstiden en stor roll; tider över en sekund försvårar för lyssnaren att urskilja talet och gör det ansträngande att lyssna. Även i en i övrigt tyst miljö rekommenderar WHO att efterklangstiden understiger 0,6 sekunder för att inte försämra förmågan att uppfatta och förstå tal för känsliga grupper. Detta kan lösas med en god rumsutformning och dämpande material (18, 20, 24).

För att en normalhörande person ska kunna tolka en talad mening rekommenderar WHO att signalbrusförhållandet är minst 15 dBA, d.v.s. att tal-signalen är 15 dBA starkare än bakgrundsnivån. För känsliga grupper behövs dessutom att bakgrunden är relativt tyst. Detta innebär att i mindre rum kommer buller som är starkare än 35 dBA att försämra förmågan att uppfatta och förstå tal eftersom vanligt tal hos lyssnaren är ca 50 dBA (24). Socialstyrelsens rekommendationer för bakgrundsljud i skolor är 30 dBA.

Så kallad ”barnheshet” kan utvecklas om barnen tvingas anstränga rösten för att höras. Bland hörselundersökta 10-åringar har kronisk heshet visats vara vanligt (6–21 procent). Hesheten anses kunna ha samband med kön, fysisk miljö, tempe-

rament, antal timmar per dag i stora barngrupper och ansträngning av rösten (32). Även i BMHE 03 har återkommande heshet rapporterats vara ganska vanligt. Bland 12-åringarna i Västra Götaland rapporterades heshet utan förkylning (extra fråga i BMHE 03 i detta län, framtagna av Västra Götalandsregionen) de senaste 12 månaderna av ca 3 procent ("alltid" 1 procent, "ofta" 3 procent och "sällan" 21 procent). En något större andel pojkar än flickor har varit hessa "alltid" eller "ofta" (pojkar 4 procent, flickor 3 procent). Cirka en tredjedel av dessa barns heshet rapporteras vara knuten till aktiviteter, en fjärdedel till fritidsaktiviteter (23 procent).

SÖMNSTÖRNING

En av de allvarligaste effekterna av samhällsbuller är sömnstörning. Ostörd sömn är en förutsättning för att barn och vuxna ska fungera väl fysiologiskt och mentalt.

De primära effekterna på sömnen är svårigheter att somna, väckningar, förändringar av sömndjupet, höjt blodtryck, ökad hjärt- och pulsfrekvens, sammandragning av de ytliga blodkärlen, ändrad andning och ökat antal kroppsrörelser under sömnen. De sekundära effekterna, eftereffekterna följande dag, är upplevelse av minskad sömnkvalitet, trötthet, nedstämdhet eller olustkänsla samt minskad prestationsförmåga. Risken att man ska vakna ökar med antalet bullerhändelser per natt. För risken att väckas är det framför allt skillnaden i ljudstyrka mellan bullerhändelsen och bakgrundsljudet i rummet som har betydelse (se t. ex. 20, 24 och 33).

Yngre barns sömn förefaller till viss del störas mindre av trafikbuller än vuxnas, bl.a. när det gäller upplevd sömnkvalitet. Men när ljudnivåerna är höga påverkas också barnen (34).

Av BMHE 03 framgår att ljudstörningar rapporteras ha medfört att sammantaget 15 procent

av 12-åringarna har haft svårt att somna (ca 19 000 barn i denna åldersklass), 3 procent flera gånger i veckan (ca 3 000 barn eller, under antagandet att 12-åringarna är representativa för alla barn i låg- och mellanstadiet, uppskattat till ca 25 000 skolbarn 7–14 år). Sammantaget 7 procent av 12-åringarna (ca 9 000 barn) har ibland varit så störda av ljud att de har haft svårt att sova hela natten utan att vakna, drygt 1 procent flera gånger i veckan (ca 2 000 barn eller uppskattat till ca 13 000 skolbarn 7–14 år).

Många föredrar att sova med fönster delvis öppna. Om ljudnivån från vägtrafik utanför sovrumsfönster inte överskrider 40–44 dB LAeq kl. 22.00–6.00, 2 m från fasaden, kan sovrumsfönster hållas delvis öppet utan att förorsaka utbredda sömnstörningar (max. ca 10 procent störda av vuxna boende). Bullerinducerade sömnstörningar ökar starkt med högre ljudnivåer utanför sovrumsfönstret och särskilt med bullerhändelser över 45 dB LAmax. Exempelvis orsakar vägtrafikbuller med nivåerna 39 dB LAeq kl. 22.00–6.00 och 55 dB LAmax en påtagligt försämrad sömnkvalitet. Ett sådant buller är mer sömnstörande än ett kontinuerligt ventilationsbuller vid samma ekvivalenta ljudnivå (35).

FYSIOLOGISKA STRESSEFFEKTER

Buller kan ha både tillfällig och permanent inverkan på människans fysiologiska funktioner. Detta kan vara fallet nära flygplatser och vissa industrier och vid bullriga gator. På arbetsplatser med högt industribuller kan arbetare efter 5 till 30 års exponering utveckla ett förhöjt blodtryck och ökad risk för blodtryckssjukdom.

Barn från områden utsatta för starkt trafikbuller, framför allt flygbuller, har i några utländska studier angetts kunna ha ökade halter av stresshormoner och högre blodtryck än barn från tystare områden

(36, 37, 38 och 39; för en översikt se 33) men undersökningsmetoderna har svagheter och resultaten är inte helt övertygande. Om det finns effekter verkar de i så fall vara små. Ytterligare noggranna studier behövs för att utreda eventuella effekter på barn.

För den vuxna befolkningen finns flera undersökningar som, i likhet med resultaten av NMHE 99 (15), indikerar att det hos höggradigt exponerade personer i den allmänna befolkningen kan finnas en ökad risk för blodtryckssjukdom orsakad av samhällsbuller (40). Även om den möjliga riskökningen är liten kan den ändå vara betydelsefull i ett folkhälsoperspektiv eftersom ett stort antal människor exponeras. För bullerutsatta barn tillkommer att livsexponeringen kan bli längre än om de hade utsatts först i vuxen ålder. Det är dock inte sannolikt att bullerutsatta barn riskerar att utveckla blodtryckssjukdom i barndomen. Huruvida risken för effekter senare i livet ökar på grund av bullerexponering som barn kan för närvarande inte avgöras.

PSYKOSOCIALA STRESSEFFEKTER

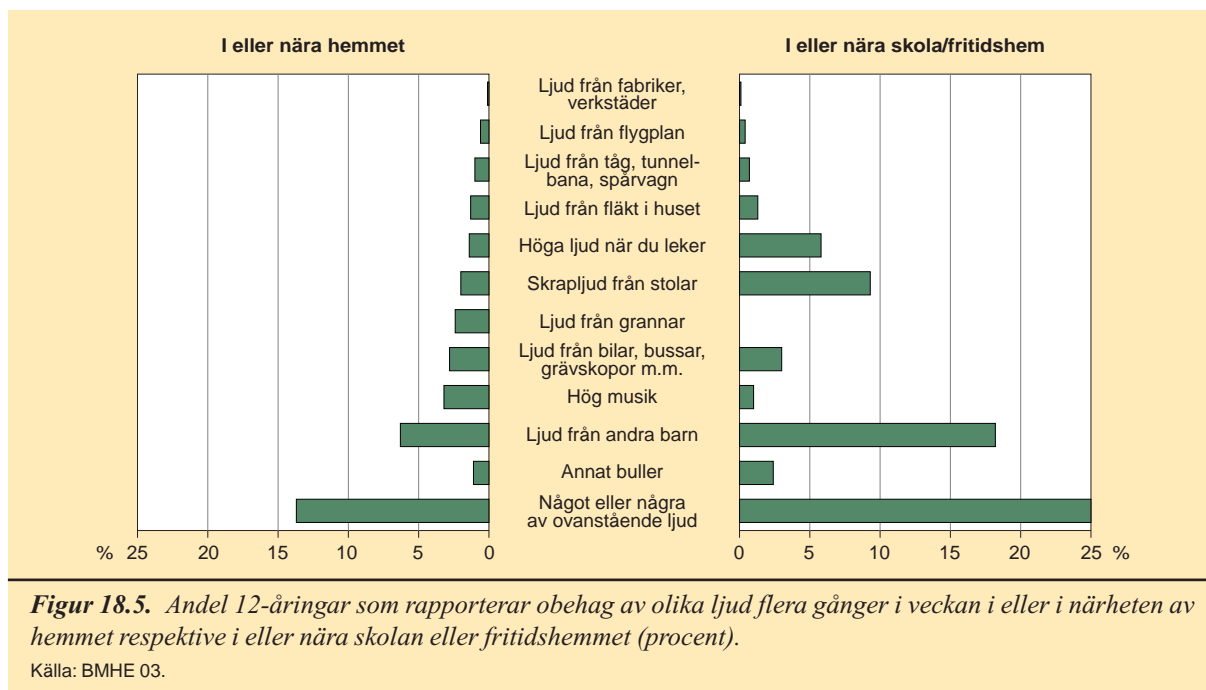
Hos barn såväl som hos arbetare har samband visats mellan bullerexponering och nedsatt prestationsförmåga i olika tankekrävande arbetsuppgifter (41). Buller kan distrahera och plötsliga ljud kan orsaka avbrott i tankeförloppet. Även om uppmärksamheten i viss mån kan förstärkas av buller och t.o.m. kortsiktigt resultera i en förbättrad prestation i enkla arbetsuppgifter så försämras prestationer i komplexa uppgifter som kräver tänkande. Det som mest påverkas av buller är läsning, uppmärksamhet, problemlösningsförmåga, inläring och minnesförmåga (se t. ex. 24, 33 och 42). Skolbarn som har läs- och skrivsvårigheter är en särskild riskgrupp. Andelen svenska skolbarn med svårare läs- och skrivsvårigheter uppskattas till 5–10 procent och när lättare läs- och skrivsvårigheter räknas in till 20 procent (26).

Efter långvarig exponering för flygbuller nära flygplatser har skolbarn visats prestera sämre i korrekturläsning, pussläggning och läsförståelse och ha sämre motivationsförmåga. Särskilt effekterna på barns förmåga att läsa och på minne och inläring har bekräftats i ett flertal studier (se t.ex. 37 och 42). Ju långvarigare exponeringen är, desto större tycks skadefeffekten vara. De resultat som finns bedöms dock inte vara tillräckliga för att man ska kunna föreslå särskilda riktvärden. Men det är tydligt att daghem och skolor inte ska förläggas nära starka bullerkällor såsom trafikleder, flygplatser och bullrande industrier.

Ny forskning har bekräftat att buller i skolmiljö negativt påverkar barns språkinläring. I skolor i Storbritannien, Nederländerna och Spanien har samband mellan flygbuller och försämrad läsförståelse påvisats, ett samband som kvarstod även efter att man korrigerat för effekter av en rad andra faktorer, som t.ex. föräldrarnas socioekonomiska förhållanden. Det uppskattas att en ökning av bullernivån med 5 dBA var kopplad till en försämrad läsförståelse motsvarande 2 månaders undervisning i Storbritannien och 1 månad i Nederländerna (33). En särskild riskgrupp är hyperaktiva barn (med ADHD) vars uppmärksamhet försämras vid exponering för kraftigt flygbuller (43).

STÖRNINGSREAKTIONER

Störningsupplevelser av trafikbuller beror på bl.a. ljudtrycksnivå, frekvensspektrum och variation över tiden. Under dagtid är det endast få vuxna som blir mycket störda vid ekvivalenta ljudtrycksnivåer under 55 dBLAeq utomhus, eller som blir måttligt störda under 50 dBLAeq. För att undvika störningseffekter rekommenderar WHO att nivån är 5–10 dB lägre under kväll och natt och ännu lägre om bullret är lågfrekvent. För intermittenta ljud måste man



även ta hänsyn till den maximala ljudtrycksnivån och antalet bullerhändelser över tid (24).

Störningsupplevelser av buller är vanliga i Sverige, såväl bland barn som vuxna (tabell 18.1). Fjorton procent av 12-åringarna har känt obehag av något buller den senaste månaden i eller i närheten av hemmet (nära 18 000 barn i denna årsklass) och 24 procent i eller i närheten av skolan och/eller fritidshemmet (ca 30 000 barn eller uppskattat till ca 230 000 skolbarn 7–14 år). Den bullerkälla som rapporteras ge flest obehag hos 12-åringar är ljud från andra barn (6 procent i eller nära hemmet och 18 procent i eller nära skolan/fritidshemmet, figur 18.5). I eller nära skolan/fritidshemmet rapporterar 12-åringarna också obehag av skrapljud från stolar (9 procent) och höga ljud under lek (6 procent).

Tolvåringar besväras i mindre grad än vuxna av trafikbuller och ljud från grannar (tabell 18.1). Detta överensstämmer väl med tidigare forskning som har visat att barn rapporterar mindre störning än vuxna vid samma exponering för trafikbuller (44 och 45). Det är oklart om detta återspeglar en skillnad i faktisk störning eller endast i svarsbeteende. Välkontrollerade experimentella lyssningsförsök har inte kunnat påvisa några tydliga skillnader mellan barn och vuxna i hur de bedömer hur obehagliga ljud är (46).

Störning av samtal inomhus är inte vanligt (färre än 10 procent av vuxna boende rapporterar sig störda) om fönstren är stängda och ljudnivån utomhus inte överskrider 53–57 dB LAeq,24h (motsvarande ca 23–27 dB inomhus). Störning av samtal utomhus rapporteras av max. ca 10 procent

Tabell 18.3. Jämförelse mellan "bullerhus" och "ej bullerhus" i olika avseenden (procent).

	"Bullerhus"	"Ej bullerhus"
Flerbostadshus	36	64
Småhus	19	81
Trångbodda	32	68
Ej trångbodda	24	76
Förälder är universitetsutbildad	21	79
Förälder har genomgått högst gymnasium	27	73
Förälder har genomgått högst grundskola	30	70
Sover med öppet fönster sommartid	26	27
Sover med öppet fönster hela året	16	18
Förälder (8 mån. barn) störs av trafikbuller flera gånger/vecka	7	3
12-åringar störs av trafikbuller flera gånger/vecka	8	3
Förälder (8 mån. barn) har sömnstörningar flera gånger/vecka	9	3
12-åringar har sömnstörningar flera gånger/vecka	8	5

Källa: BMHE 03.

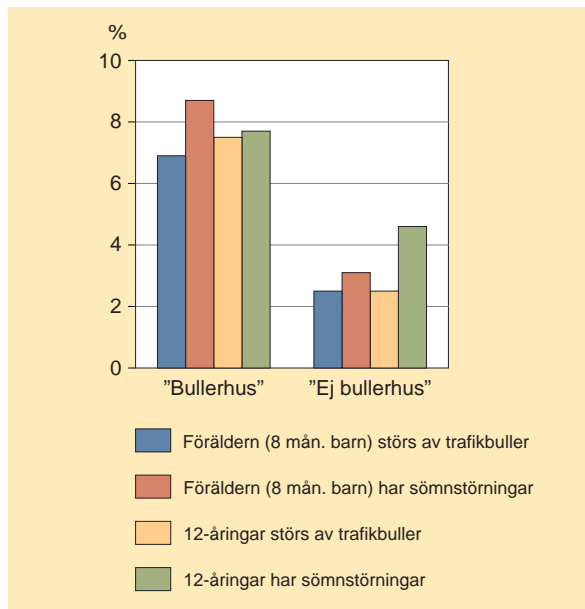
vuxna eller färre om ljudnivåerna inte överskrider 46–50 dB LAeq,24h (35).

Omkring 10 procent av vuxna boende kan uppleva störd vila och återhämtning om ljudnivån på den mest exponerade sidan av bostaden är ca 55 dB LAeq,24h trots att det finns tillgång till tyst sida. För dessa bostäder kan antalet störda öka med ca 10 procentenheter vid varje ökning av ljudnivån med 5 dB. För bostäder utan tillgång till tyst sida kan andelen som störs under vila och återhämtning öka ännu mer, med nästan 15 procentenheter per 5 dB (35).

"BARN I BULLERHUS"

I ett försök att studera de förmodat mest bullerutsatta barnen har begreppet "barn i bullerhus" formulerats (BMHE 03). Därmed förstås de barn som rapporteras bo i lägenhet som vetter mot trafikerad gata, järnväg eller industri och/eller ha sovrumsfönster som vetter mot trafikerad gata, järnväg eller industri. Det rör sig om vart fjärde barn eller ca 390 000 barn i åldrarna 0–14 år.

"Barn i bullerhus" återfinns oftare i flerbostadshus än i småhus (tabell 18.3). I flerbostadshus är det dessutom tre gånger vanligare att barn sover i rum vars fönster är vänt mot trafikerad gata, järnväg eller industri (19 respektive 7 procent). "Bullerhusen" kännetecknas också av en något



Figur 18.6. Jämförelse mellan "bullerhus" och "ej bullerhus" med avseende på störningsreaktioner (procent).

Källa: BMHE 03.

Tabell 18.4. Världshälsoorganisationens riktvärden för samhällsbuller i olika miljöer. För att undvika feltolkning vill WHO att tabellen visas i sin ursprungliga engelska version.

Specific environment	Critical health effect(s)	LAeq [dB(A)]	Time base [hours]	LAmaz fast [dB]
Outdoor living area	Serious annoyance, daytime and evening	55	16	
	Moderate annoyance, daytime and evening	50	16	
Dwelling, indoors	Speech intelligibility & moderate annoyance, daytime & evening	35	16	
Inside bedrooms	Sleep disturbance, night-time	30	8	45
Outside bedrooms	Sleep disturbance, window open (outdoor values)	45	8	60
School class rooms & pre-schools, indoors	Speech intelligibility, disturbance of information extraction, message communication	35	during class	
Pre-school bedrooms, indoors	Sleep disturbance	30	sleeping-time	45
School, playground outdoor	Annoyance (external source)	55	during play	
Hospital, ward rooms indoors	Sleep disturbance, night-time	30	8	40
	Sleep disturbance, daytime and evenings	30	16	–
Hospitals, treatment rooms, indoors	Interference with rest and recovery	#1		
Industrial, commercial shopping and traffic areas, indoors and outdoors	Hearing impairment	70	24	110
Ceremonies, festivals and entertainment events	Hearing impairment (patrons <5 times/year)	100	4	110
Public addresses, indoors and outdoors	Hearing impairment	85	1	110
Music and other sounds through headphones/earphones	Hearing impairment (free-field value)	85 #4	1	110
Impulse sounds from toys, fire-works and firearms	Hearing impairment (adults)			140 #2
	Hearing impairment (children)			120 #2
Outdoors in parkland and conservation areas	Disruption of tranquillity	#3		

#1: As low as possible;

#2: Peak sound pressure (not LAF max) measured 100 mm from the ear;

#3: Existing quiet outdoor areas should be preserved and the ratio of intruding noise to natural background sound should be kept low;

#4: Under headphones, adapted to free-field values.

Källa: Berglund et al (24).

större andel trångbodda familjer (fler än två personer per rum, kök och vardagsrum oräknade) och av en lägre utbildningsnivå hos den högst utbildade föräldern. Även om sambanden är oklara kan detta tolkas som att sämre socioekonomiska förhållanden medfört att man i större utsträckning tvingats bo i bullerutsatta miljöer. Det är ingen skillnad i

frekvensen att sova med öppet fönster vid en jämförelse mellan ”bullerhus”, ”bullerutsatt sovrum” och ”ej bullerhus” (16, 16 respektive 18 procent).

I ”bullerhus” rapporteras oftare störningsreaktioner av såväl föräldrar som 12-åringar (figur 18.6). Det kan finnas flera orsaker till detta samband men mönstret stämmer med vad som i övrigt är känt.

Riskbedömning

Ett bullermått som bara baseras på energisumma (t.ex. det vanliga ekvivalentmättet LAeq) är inte tillräckligt för att beskriva de vanliga bullermiljöerna. Det är lika viktigt att mäta maximalvärden av topparna i ett varierande buller och antalet bullerhändelser. Om bullret innehåller mycket av lågfrekventa komponenter behöver de riktvärden som anges sänkas ytterligare. WHO har fastställt riktvärden för samhällsbuller (tabell 18.4). Dessa riktvärden beräknas överskridas för mer än två miljoner personer i Sverige (3). I WHO:s riktvärden har man tagit hänsyn till barn som en del av den allmänna befolkningen.

Socialstyrelsen har tidigare givit ut allmänna råd om buller inomhus och höga ljudnivåer (tabell 18.5). Nyligen har Socialstyrelsen gjort en utvärdering av huruvida regelverket kring höga ljudnivåer ger avsedd effekt och har då funnit att de allmänna råden inte efterlevs fullt ut (47).

HEMMET

I bostäder är de kritiska effekterna av samhällsbuller sömnstörning, besvärreaktioner och försämrad förmåga att uppfatta och förstå tal. Den totala ljudnivån från trafik och ventilationsanläggningar bör hållas låg utanför sovrum. För att undvika negativa effekter på sömnkvalitet bör ljudni-

vån inomhus varken överskrida 30 dB LAeq kl. 22.00–6.00 eller 45 dB L_Amax, även om fönstren är öppna på glänt. Lägre ljudnivåer än dessa kan ändå vara störande beroende på ljudets karaktär (t.ex. lågfrekvent ljud, ljud med tonkomponenter eller buller från grannar). Nya data visar att ännu lägre ljudnivåer utomhus kan behövas för att uppnå god sömnkvalitet inomhus med fönster öppna 10–15 cm: 40–44 dB LAeq kl. 22.00–6.00 utanför sovrumsfönster (35).

Inomhus i sovrum är Socialstyrelsens riktvärde 30 dB LAeq för kontinuerligt buller och 35–45 dB L_Amax för enstaka bullerhändelser. Ljud som är lågfrekvent och ljud med enstaka toner uppfattas som särskilt störande och ”straffas” med skärpta riktvärden.

Från ca 55 dB LAeq,24h utomhus kan antalet störda öka med ca 10 procentenheter vid varje ökning av ljudnivån med 5 dB. För bostäder utan tillgång till tyst sida kan andelen som störs under vila och återhämtning öka med nästan 15 procent när ljudnivån ökar med 5 dB. Sovrum, balkonger och uteplatser för återhämtning behöver i de flesta fall placeras på tyst sida (35). Av svenska barn i åldrarna 0–14 år rapporteras ca 162 000 ha sitt sovrumsfönster vänt mot trafikerad gata, järnväg eller industri (BMHE 03).

För att skydda flertalet människor från att bli allvarligt störda av buller under dagtid rekommenderar WHO att ljudtrycksnivån utomhus för kontinuerligt buller inte bör överskrida 55 dB LAeq (på balkonger, terrasser och i bostadens närmiljö). För att skydda flertalet från att bli måttligt störda rekommenderas att ljudnivån utomhus inte överstiger 50 dB LAeq. För att det ska vara möjligt att föra ett vanligt samtal inomhus under dagtid rekommenderas att buller från andra källor inte överstiger 35 dB LAeq (24).

Vanligen antas att stängda fönster isolerar mot utomhusbuller med ca 25–30 dB LAeq,24h. Isoleringens betydelse för störningsupplevelsen kan dock också bero av hur fönstren är belägna. Vid den högexponerade sidan av en bostad upplevs en

viss skillnad i ljudnivå utomhus och inomhus som betydligt mindre än samma nivåskillnad vid bostadens relativt tystare sida. För att medge psykologisk återhämtning (akustisk återhämtning) behöver vardagsrum ha en mycket god ljudisolering om fönstren exponeras för högre ljudnivåer än 46–50 dB LAeq,24h. För att man ska kunna samtala avspänt måste isoleringen vara mycket god om fönsterexponeringen är mer än 53–57 dB LAeq,24h. Personer med hörselnedsättning behöver ytterligare ca 10 dB bättre ljudmiljö för att kunna samtala ostört (35).

FÖRSKOLOR OCH SKOLOR

För daghem och skolor är de viktiga effekterna försämrad taluppfattbarhet, läsförståelse och in-

Tabell 18.5. Socialstyrelsens allmänna råd.

	Ljudnivå (dB)	
	Maximalt (LAFmax)	Ekvivalent (LAeq,T)
Riktvärden för bedömning av sanitär olägenhet* för buller inomhus	35–45	30
Rekommendation för bedömning av sanitär olägenhet vid höga ljudnivåer	115	100
Rekommendationer för bedömning av sanitär olägenhet för ekvivalent lågfrekvent buller inomhus	Tersband (Hz)	Ekvivalent ljudtrycksnivå (dB)
	31,5	56
	40	49
	50	43
	63	41,5
	80	40
	100	38
	125	36
	160	34
	200	32

* Sedan miljöbalken infördes 1999 används i stället begreppet "olägenhet för människors hälsa".

Källa: SOSFS 1996:7 (53).

läring, röststrängning och störningsupplevelse samt i vissa fall risk för hörselskador. Under sov-timmen på daghem är också sömnstörning en viktig effekt att undvika.

Ljudnivåerna i daghem och skolor kan vara mycket höga enligt danska, engelska och svenska undersökningar. Potentiellt hörselskadande bullernivåer har uppmätts. En fjärdedel av svenska 12-åringar anger obehag av ljud i eller nära skola/fritidshem. Det är ett självklart krav att såväl barn som personal ska skyddas från hörselskadande buller i dessa lokaler och dessutom att miljön ska tillåta god pedagogik och inte upplevas som obehaglig. De höga ljudnivåerna indikeras också indirekt av att barnheshet är ganska vanligt, troligen som en följd av att barnen måste anstränga rösten för att höras.

För att kunna höra och förstå lärarens tal rekommenderas att ljudnivån i bakgrunden inte överstiger 35 dB LAeq under lektionen. För barn med försämrad hörsel behöver ljudnivån vara ännu lägre. Efterklangstiden behöver vara högst ca 0,6 sekunder i klassrum, ännu lägre för barn med försämrad hörsel. I skolors samlingslokaler och matsalar rekommenderas att efterklangstiden är mindre än 1 sekund (24).

UTOMHUSMILJÖN

Utomhus vid skolor och lekplatser rekommenderar WHO att buller från yttre källor inte överstiger 55 dB LAeq (24). Den viktiga hälsoeffekten är därvid störningsreaktioner. Någon risk för hörselskador till följd av trafikbuller finns inte vid exponering för de ljudnivåer som förekommer i Sverige. Barn kan dock tänkas maskera störande trafikbuller med skadligt stark musik i hörlurar. Goda ljudlandskap i bostadsområden utomhus återfinns först när bullernivåerna från vägtrafik är lägre än 45 dB LAeq, 24h (48).

FRITIDEN

Danska fritidshem har i flera fall visats ha ljudnivåer som kan medföra en påtaglig risk för hörselskada vid långvarig exponering (8). Liksom beträffande daghem och skolor måste för fritidslokaler minst krävas att arbetsmiljöreglerna för buller följs.

De höga ljudnivåerna vid konserter, diskotek och liknande överskrider ofta 100 dB LAeq. Vid återkommande exponering kan dessa ljudnivåer vara hörselskadande. De som arbetar i sådana miljöer förväntas skyddas genom de arbetshygieniska gränsvärdena. Som ett minimikrav rekommenderas att riktvärdena också omfattar besökarna, som ofta är ungdomar, ibland även barn. Socialstyrelsen har föreslagit nya riktvärden för ljudnivåerna för barn och ungdomar (upp till och med 12 år) vid besök på diskotek och konserter: 97 dB LAeq och 110 dB LAmax (47).

För att barn och vuxna inte ska bli hörselskadade av musik i hörlurar rekommenderar WHO att ljudtrycksnivån inte överskrider 70 dB LAeq räknat över hela dygnet. Detta innebär att vid exempelvis en timmes lyssnande per dag bör 85 dB LAeq inte överskridas (24). För nära-öratleksaker med kontinuerligt ljud är EU:s gränsvärde 80 dB LAeq mätt på 2 cm avstånd från örat (7). Akuta mekaniska skador kan uppstå i innerörat vid plötsliga kraftiga ljud från leksaker, fyrverkerier och skjutvapen.

Det rekommenderas att barn aldrig utsätts för högre toppnivåer än 120 dBlin, vuxna aldrig för högre än 140 dBlin (24). För de flesta leksaker med impulslyd anger EU gränsvärdet 115 dB mätt på 50 cm avstånd (7).

MILJÖMÅL

En handlingsplan mot buller har utarbetats inom EU i samverkan med WHO och har resulterat i ett EU-direktiv om miljöbuller (2). Planen inriktas på

kartläggning av bullerexponeringar i miljön, utveckling av bestämningsmetoder, upprättande av nationella handlingsplaner och information till allmänheten m.m.

I Sverige har riksdagen beslutat följande riktvärden för trafikbuller att tillämpas vid nybyggnad av bostäder eller väsentlig ombyggnad av trafikinfrastruktur (49):

- 30 dB LAeq ekvivalentnivå inomhus med stängda fönster
- 45 dB LAmax maximalnivå inomhus nattetid med stängda fönster
- 55 dB LAeq ekvivalentnivå utomhus vid fasad
- 70 dB LAmax maximalnivå vid uteplats i anslutning till bostad.

Som delmål för miljö kvalitetsmålet *God bebyggd miljö* anges för buller att antalet människor som utsätts för trafikbullerstörningar som överstiger de riktvärden som riksdagen ställt sig bakom för buller i bostäder ska ha minskat med 5 procent till år 2010 jämfört med år 1998. Generationsmålet formuleras som att människor inte ska utsättas för skadliga bullerstörningar.

Det nuvarande delmålet garanterar inte en god ljudmiljö. Vidare gör formuleringen det möjligt att förstöra tysta områden och öka antalet störda personer genom att flytta trafik från bullerbelastade gator till tidigare tysta gator utan att riktvärdena där överskrids. Detta går emot EU-direktivets långsiktiga vision till år 2020 att inte bara förhindra skadliga effekter av bullerexponering från alla källor utan också att bevara tysta områden (2).

Miljömålet bör inte bara formuleras som att färre antal människor ska utsättas för buller över beslutade riktvärden utan dessutom uttryckas i

kvantitativa termer av hälsa och välbefinnande. Sömnstörningar, samtalsstörningar och upplevd allmän störning har föreslagits minska med 10 procent till år 2010 och med 30 procent till år 2020 (50). Enligt Socialstyrelsen bör miljö kvalitetsmålet kompletteras med krav på att människor inte utsätts för ljudnivåer i nöjes- och fritidslokaler som kan ge hörselskador (51).

Den nuvarande strategin för att bekämpa bullerkällor en i sänder ger inte önskvärt resultat. Man måste i stället basera sig på människors reaktioner på och upplevelser av hela ljudlandskapet. God miljö kvalitet för barn och vuxna innefattar goda ljudlandskap som ger tillfälle till

- god sömn även med fönster delvis öppet
- goda studieförhållanden i skola och bostad
- avslappnat samtal och lyssnande på radio/TV
- god och hälsosäker social samvaro i daghem, skolor, nöjes- och fritidslokaler
- återkommande akustisk återhämtning under dagtid
- naturligt beteende, som att kunna öppna fönster och använda platser inom och utanför bostaden så som planerat, och
- vistelse i närliggande grönområden med möjlighet till psykologisk återhämtning.

Forskningsresultat visar att om en tyst sida av bostaden ska resultera i ett gott ljudlandskap behöver den ha en bullernivå som inte överskrider 45 dB LAeq. EU-direktivet om miljöbuller (2) definierar emellertid tyst sida (tyst fasad) som en sida som utsätts för en bullernivå som är mer än 20 dB lägre än bullernivån på den mest exponerade sidan. Det är inte något bra sätt att definiera tyst sida. En sida med bullernivån 50 dB är inte tyst därför att bullernivån vid någon annan sida är 70 dB (52).

Sammanfattning

Samhällsbuller är ett utbrett miljöproblem i Sverige och det är den störning som berör flest människor, såväl barn som vuxna. Av svenska barn 0–14 år har uppskattningsvis 162 000 sitt sovrumsfönster vänt mot trafikerad gata, järnväg eller industri. Tolvåringar besväras av samma bullerkällor som vuxna, men de bullerkällor som ger obehag hos flest barn i denna åldersklass är ljud från andra barn och hög musik. Var sjunde 12-åring känner obehag av buller i eller nära hemmet (nära 17 000 barn i denna årsklass) och var fjärde känner obehag av buller i eller nära skolan/fritidshemmet (ca 30 000 barn i årsklassen).

En av de allvarligaste effekterna av samhällsbuller är sömnstörning. Ostörd sömn är en förutsättning för att barn och vuxna ska fungera väl fysiologiskt och mentalt. För ca 19 000 12-åringar medför bullerstörning att de har haft svårt att somna. För drygt 3 000 12-åringar sker detta flera gånger i veckan, eller uppskattningsvis 25 000 skolbarn i åldrarna 7–14 år. Sjutusen 12-åringar har ibland varit så störda av ljud att de har haft svårt att sova hela natten utan att vakna, nästan 2 000 12-åringar flera gånger i veckan, eller uppskattningsvis 13 000 skolbarn i åldrarna 7–14 år.

Särskilt oroande är att barn och ungdomar utsätts för hörselskadande buller i en utsträckning som inte verkar ha skett tidigare. Vid 4 års ålder rapporteras ca 2 000 barn ha nedsatt hörsel och vid 12 års ålder ca 4 000 barn. Vi vet dock inte hur mycket av dessa hörselnedsättningar som orsakas av exponering för höga ljudnivåer. Vi vet heller inte säkert om hörselskador har blivit vanligare bland barn och ungdomar.

Vart fjärde barn i Sverige (däribland fler än var tredje 12-åring) lyssnar ibland på stark musik i

hörlurar, ett barn på hundra gör det så gott som dagligen. Efter att ha lyssnat på stark musik eller andra starka ljud besväras var femte 12-åring i Sverige av att det ringer, piper, tjuter eller susar i öronen, något fler pojkar än flickor (sammantaget 27 000 barn i denna åldersklass). Drygt var tionde uppger att de ibland hör sämre efteråt (17 000 barn). Omkring 4 000 barn i denna åldersklass uppger att de ofta eller alltid har örönsus (tinnitus).

I danska, brittiska och svenska daghem och skolor har höga ljudnivåer uppmätts som i vissa fall överskrider den gräns för när hörselskydd måste bäras enligt arbetsmiljölagstiftningen.

För den vuxna befolkningen finns flera undersökningar som indikerar att det hos höggradigt exponerade personer i den allmänna befolkningen kan finnas en ökad risk för blodtryckssjukdom orsakad av samhällsbuller. Indikationer att blodtryckspåverkan kan uppstå även hos skolbarn finns i några utländska undersökningar men resultaten måste tolkas försiktigt och är inte bevisande. Det är inte sannolikt att bullerutsatta barn utvecklar blodtryckssjukdom i barndomen. Fler och noggranna studier behövs, bl.a. av eventuella effekter i vuxen ålder av bullerexponering i barndomen.

Efter långvarig exponering för flygbuller nära flygplatser har skolbarn visats prestera sämre i korrekturläsning, pussläggning och läsförståelse och ha sämre minnes- och motivationsförmåga. Särskilt effekterna på barns förmåga att läsa och på inläring har bekräftats i ett flertal studier. Ju långvarigare och kraftigare exponeringen är, desto större tycks skadefeffekten vara. Det är tydligt att daghem och skolor inte ska förläggas nära starka bullerkällor såsom trafikleder, flygplatser och bullrande industrier.

Referenser

1. European Commission. Green paper on future noise policy. Brussels, European Commission, 1996.
2. European Parliament. Directive 2002/49/EC relating to the assessment and management of environmental noise, 25 June 2002. Official Journal of the European Communities 2002, L 189.
3. Naturmiljön i siffror. Stockholm, Naturvårdsverket och Statistiska centralbyrån, 2000.
4. Benini F, Magnavita V, Lago P, Arslan E & Pisan P. Evaluation of noise in the neonatal intensive care unit. *American Journal of Perinatology* 1996;13:37–41.
5. Blennow G, Svenningsen N W & Almquist, B. Noise levels in infant incubators (adverse effects?). *Pediatrics* 1974;53:29–32.
6. Ising H, Babisch W, Gandert J & Scheuermann B. Hörschaden bei jugendlichen Berufsanfängern aufgrund von Freizeidlärm. *Zeitschrift für Lärmbekämpfung* 1988;35:35–41.
7. Konsumentverket/KO. Pressmeddelande 2001-12-10, Marknadskontroll vecka 39–40. Stockholm, Konsumentverket/KO, 2001.
8. Bistrup M L (Ed.). Health effects of noise on children and the perception of the risk of noise. Copenhagen, National Institute of Public Health, 2001.
9. Buller i barnstugor. Stockholm, Tekniska högskolan i Stockholm, Akustikheten, Arkitektursektionen, 1975.
10. Söderberg L, Landström U & Kjellberg A. Ljudmiljön i förskolor och dess inverkan på upplevelse och hälsa bland personal. Stockholm, Arbetslivsinstitutet, 2001. (Arbetslivsrapport nr 2001:11).
11. Landström U, Nordström B, Stenudd A & Åström L. Effekten av barngruppernas storlek på buller och upplevelser bland personal inom förskolan. Stockholm, Arbetslivsinstitutet, 2003. (Arbetslivsrapport nr 2003:6).
12. Rapport från ljudnivåmätningar på förskolor och skolor i Lidköping och Skara 2002–2003. Västra Götalandsregionens miljömedicinska centrum, 2003.
13. Airey S, MacKenzie D J & Craijk R J M. Can you hear me at the back? Effective communication in classrooms. In: N Carter & R F S Job (Eds.) Proceedings of the 7th International conference on noise as a public health problem. Vol. 1. Sydney, Noise Effects 98, PTY Ltd, 1998, 195–198.
14. Skolans arbetsmiljö – resultat av en enkätundersökning våren 2002. Stockholm, Arbetsmiljöverket, 2002.
15. Miljöhälso rapport 2001. Stockholm, Socialstyrelsen, 2001.
16. Svensk standard. Byggakustik – Ljudklassning av utrymmen i byggnader – Bostäder. 2004. (Svensk standard SS 25267:2004).
17. Kähäri K. Hörselhälsa. Ett studiematerial för grundskolan. Göteborg, Arbetslivsinstitutet Väst, 2004.
18. AMMOT (Föreningen Artister och musiker mot tinnitus). Barn och ungdomars syn på höga ljudnivåer. I Socialstyrelsen ”Uppdrag att utvärdera om regelverket kring höga ljudnivåer har avsedd effekt”. Stockholm, Socialstyrelsen, 2003-05-20, 2003.
19. Holgers K M. Hörselskada och tinnitus. I Socialstyrelsen ”Uppdrag att utvärdera om regelverket kring höga ljudnivåer har avsedd effekt”. Stockholm, Socialstyrelsen, 2003.
20. Berglund B & Lindvall T (Eds.). Community noise. Stockholm, Archives of the Center for Sensory Research 2, 1995.
21. Passchier-Vermeer W. Noise and health of children. Leiden (The Netherlands), 2000. (TNO, Report PG/VGZ/2000.042).
22. European Parliament. Directive 2003/10/EC on the minimum health and safety requirements regarding the exposure of workers to the risks arising from physical agents (noise), 6 February 2003. Official Journal of the European Communities 2003; L 042.
23. Arbetsmiljöverket. Buller. Stockholm, Arbetarskyddsstyrelsens författningssamling, 1992. (AFS 1992:10).
24. Berglund B, Lindvall T, Schwela D & Goh K T. (Eds.) Guidelines for community noise. Geneva, World Health Organization, 2000.
25. Holgers K M. Tinnitusbehandling styrs av etiologin. *Läkartidningen* 2003;100:3744–3749.
26. Hjälpmedelsinstitutet. Så många barn... har någon långvarig sjukdom eller något funktionshinder. Stockholm, Hjälpmedelsinstitutet, 2002.
27. Axelsson A & Schenkmanis U. Tinnitus – när örat fylls av ljud. Stockholm, Gothia, 1999.
28. Kähäri K, Zachau G, Eklöf M, Sandsjö M & Möller C. Assessment of hearing and hearing disorders in rock/jazz musicians. *International Journal of Audiology* 2003;42:279–288.

29. Lockwood A, Salvi R & Burkard R. Tinnitus. *New England Journal of Medicine* 2002;347:904–910.
30. Holgers K M. The prevalence of tinnitus in 7-year-old school children. *European Journal of Pediatrics* 2003; 162:276–278.
31. Holgers K M. Kartläggning av hälsoläge, bullerexposition och hörselsymtom hos skolbarn. Stockholm, Socialstyrelsen, 2003.
32. Sederholm E. Hoarseness in ten-year-old children: Perceptual characteristics, prevalence and etiology. Doctoral thesis. Stockholm, Karolinska Institutet, 1996.
33. Staatsen BAM, Nijland H A, van Kempen E M M, De Hollander, A E M, Franssen A E M & van Kamp I. Assessment of health impacts and policy options in relation to transport-related noise exposures. Contribution to the project "Transport-related Health Effects with a Particular Focus on Children" within the UNECE/WHO Transport, Health and Environment Pan-European Program. Bilthoven, the Netherlands, 2004. (RIVM report 815120002/2004).
34. Öhrström E, Holmes M, Svensson H & Hadzibajramovic E. Adverse effects of road traffic noise; comparison of young children and adults. In: R G de Jong, T Houtgast, E A M Franssen & W F Hofman (Eds.). *Noise as a Public Health Problem*. Rotterdam, The Netherlands, ICBEN, 2003. 276–277.
35. Berglund B, Kihlman T, Kropp W & Öhrström E. Soundscape support to health (Ljudlandskap för bättre hälsa). Final Report Phase I. Gothenburg, Sweden, Chalmers Technical University, March 2004.
36. Cohen S, Evans G W, Krantz D S & Stokols D. Physiological, motivational, and cognitive effects of aircraft noise on children: moving from the laboratory to the field. *American Psychologist* 1980;35: 231–243.
37. Evans G W, Bullinger M & Hygge S. Chronic noise exposure and psychological response: a prospective study of children living under environmental stress. *Psychological Science* 1998;9:75–77.
38. Evans G W, Lercher P, Meis M, Ising H & Kofler W W. Community noise exposure and stress in children. *Journal of the Acoustical Society of America* 2001;109:1023–1027.
39. Ising H & Ising M. Chronic cortisol increases in the first half of the night caused by road traffic noise. *Noise and Health* 2002;4:13–21.
40. Rosenlund M, Berglund N, Pershagen G, Jarup L & Bluhm G. Increased prevalence of hypertension in a population exposed to aircraft noise. *Occupational and Environmental Medicine* 2001; 58:769–773.
41. Evans G W & Lepore S J. Nonauditory effects of noise on children: A critical review. *Children's Environments* 1993;10:31–51.
42. Hygge S, Evans G W & Bullinger M. A prospective study of some effects of aircraft noise on cognitive performance in school children. *Psychological Science* 2002;13:469–474.
43. Stansfeld S A, Clark C, Cameron R M, Haines M M, van Kamp I, van Kempen E & Lopez-Barrio I. Aircraft and road traffic noise exposure and children's mental health in the RANCH study. In *Proceedings of the 33rd Congress and Exposition on Noise Control Engineering*, Prague, Inter-Noise, 2004, August 22–25.
44. Lercher P. Annoyance, disturbance and severance's in children exposed to transportation noise. In: R G de Jong, T Houtgast, E A M Franssen & W F Hofman (Eds.). *Noise as a public health problem*. Schiedam, The Netherlands, ICBEN, 2003, 241–248.
45. Van Kamp I, van Kempen E, Stellato R K, Fisher PF, Matheson M, Asker R, Haines M, Clark C & Stansfeld SA. Annoyance to air- and road traffic noise of school children, their parents and teachers; Comparing exposure-response curves: The RANCH study. In: R G de Jong, T Houtgast, E A M Franssen & W F Hofman (Eds.). *Noise as a public health problem*. Rotterdam, The Netherlands, ICBEN, 2003, 177–178.
46. Nilsson M E, Axelsson Ö & Berglund B. Children's and adults' perception of soundscapes at school. I: G Brambilla, C Ianiello & L Maffei (Eds.). *Proceedings of the 5th European conference on noise control (Euro-noise 2003)*. Roma, Italian Association of Acoustics (AIA), 2003.
47. Socialstyrelsen. Uppdrag att utvärdera om regelverket kring höga ljudnivåer ger avsedd effekt. Rapport till Socialdepartementet 2003-05-30. Stockholm, Socialstyrelsen, 2003.
48. Ljudlandskap för bättre hälsa. Årsrapport. Stockholm, Mistra, 2003.
49. Svenska miljömål – delmål och åtgärdsstrategier. Stockholm, Fritzes. (Proposition 2000/01:130).

50. Kihlman T. Förslag till ändring av bullermål för att främja positiva ljudlandskap. I: Ljudlandskap för bättre hälsa. Stockholm, Mistra, 2003.
51. Socialstyrelsen. Underlagsrapport till fördjupad utvärdering av miljömålsarbetet. Människors hälsa i miljö kvalitetsmålen. Stockholm, Socialstyrelsen, 2003.
52. Westerholm B. Ljudlandskap för bättre hälsa – halvleksreflektioner. I: Ljudlandskap för bättre hälsa. Stockholm, Mistra, 2003.
53. Buller inomhus och höga ljudnivåer. Allmänna råd. Stockholm, Socialstyrelsen, 1996. (SOSFS 1996:7).
54. Andersson G. Tinnitus: Orsaker, teorier och behandlingsmöjligheter. Lund, Studentlitteratur, 2000.

19.



JONISERANDE
STRÅLNING

JONISERANDE STRÅLNING

Viktiga hälsoeffekter:	Cancer, möjligen påverkan på intellektuell förmåga.
Känsliga grupper:	Sannolikt foster och barn.
Exponering:	Ca 4 mSv per år varav ca 1 mSv från artificiella källor. Ca 200 000 barn bor i hus med radonhalter >200 Bq/m ³ .
Gränsvärden och riktvärden för radon i bostäder:	200 Bq/m ³ (riktvärde för befintlig bebyggelse, Socialstyrelsen, 1). 200 Bq/m ³ (gränsvärde för nybyggnation, Boverket, 2).

Förekomst och exponering

Joniserande strålning är sådan strålning som har tillräcklig energi för att slå ut elektroner ur atomer och därmed bilda joner som är reaktiva och kan orsaka skador på levande vävnad.

Vissa typer av joniserande strålning är elektromagnetiska vågor av samma slag som det synliga ljuset och andra består av energirika partiklar (se figur 19.1 för en jämförelse av olika slags strålning). Joniserande strålning kan alstras dels av källor i naturen, dels av mänskligt skapade källor. Till de naturliga källorna hör solen, yttre rymden och olika naturligt radioaktiva ämnen i mark och berggrund. Mänskligt skapade källor till joniserande strålning är t.ex. röntgen- och strålbehandlingsapparatur inom sjukvården och radioaktiva ämnen som uppkommer vid drift av kärnkraftverk och vid detonation av kärnvapen.

Vid bestrålning med joniserande strålning tillförs energi till den materia som utsätts för strålningen. Som ett mått på detta används ofta begreppet stråldos, alltså den absorberade strålningsenergin per massenhet. För att ta hänsyn till att olika slags strålning har olika stark biologisk verkan används särskilda viktningfaktorer, och

den biologiskt viktade stråldosen anges i enheten sievert (Sv). I genomsnitt utsätts vi för sammanlagt ungefär 4 mSv (millisievert) per år. De naturliga källorna, framför allt radon, svarar för den största delen av den exponeringen (tabell 19.1). Variationen i stråldos mellan olika individer är mycket stor, bland annat beroende på radonhalten i bostaden.

RADON

Radon är en radioaktiv gas som bildas naturligt genom sönderfall av uran, som finns i jordskorpan. Vissa bergarter, som skifferar och graniter, innehåller mer uran än andra. Lufttrycket är oftast lägre inomhus än utomhus och radon kan därför sugas in i hus som är byggda direkt på marken. Hur mycket radon som sipprar in i huset beror bl.a. på markens genomsläpplighet. Hus byggda på rullstensåsar är särskilt utsatta, medan lerlager skyddar. Vissa byggmaterial, i Sverige s.k. blåbetong som innehåller alunskiffer, kan ha naturligt höga uranhalter och avger därför radongas till inomhusluften. Radioaktiv radongas kan förekomma naturligt även i grundvattnet. Särskilt

Tabell 19.1. Genomsnittliga stråldoser från naturliga och artificiella källor för den svenska befolkningen.

	mSv/år
Naturliga källor	
Kosmisk strålning	0,3
Hus, mark	0,5
Den egna kroppen	0,3
Radon i hus	2
Totalt	3,1
Artificiella källor	
Sjukvård	0,7
Övrigt (industri, kärnkraft)	0,09
Nedfall från kärnvapenprov och Tjernobyli	< 0,1
Totalt	0,9

Källa: Statens Strålskyddsinstitut.

höga halter kan finnas i vatten från bergbore brunnar. Den största hälsorisen med radon i vatten härrör från inandning av radon som avgår från vatten till inomhusluften.

Det svenska riktvärdet för radon i bostäder är 200 Bq/m³ (aktiviteten från ett radioaktivt ämne mäts i becquerel (Bq). 1 Bq = 1 sönderfall per sekund). Totalt beräknas ca 380 000–480 000 bostäder ha radonhalter som överstiger 200 Bq/m³. Om man antar att andelen barn som bor i bostäder med halter överstigande 200 Bq/m³ motsvarar andelen bostäder över denna nivå, exponeras ca 200 000 barn i åldrarna 0–18 år för mer än 200 Bq/m³ i bostaden.

Barn tillbringar en stor del av sin tid i förskola och skola. I Radonutredningen (3) uppskattades att cirka 2 800 förskolor och skolor hade radonhalter över 200 Bq/m³, varav cirka 800 förskolor och skolor hade halter över 400 Bq/m³. Enligt ett av delmålen inom miljömålet *God bebyggd miljö* ska alla förskolor och skolor ha radonhalter understigande 200 Bq/m³ år 2010.

I Barnens miljöhälsoenkät 2003 (BMHE 03) uppgav 14 procent av föräldrarna att radonhalten någon gång mätts i bostaden, 41 procent att radonhalten inte mätts och 45 procent visste inte om den mätts eller inte. De regionala skillnaderna är stora; så många som 36 procent i Västmanland uppgav att radonhalten mätts mot endast 4 procent i Norrbotten och Västerbotten. Av dem som mätt radonhalten i hemmet uppgav 7 procent att halterna varit över riktvärdet (som vid tidpunkten för enkäten fortfarande var 400 Bq/m³) och 12 procent att de inte visste. Även här är de regionala skillnaderna stora – 12 procent i Jämtland, men bara kring 1 procent eller lägre i Värmland, Västerbotten och Norrbotten och på Gotland uppgav förhöjda halter. Dessa resultat stämmer väl överens med de data som presenterats i Radonutredningen och i Miljöhälsoenkät 2001. De regionala skillnaderna i radonhalt beror till stor del på skillnader i berggrund och på använda byggnadsmaterial.

Radon som man får i sig genom förtäring tas upp från magsäcken, och det mesta lämnar kroppen via utandningsluften (4).

Stråldosen från radon i dricksvatten beräknas vara högre för barn än för vuxna, främst beroende på att barnen dricker mer vatten i förhållande till sin kroppsvikt.

Hälsoeffekter

AKUTA STRÅLSKADOR

Akuta strålskador uppstår vid mycket höga stråldoser ($> 1\ 000$ mSv under kort tid), som normalt inte förekommer i den allmänna befolkningen. Ett av de få exempel när barn har utsatts för akuta strålskador var efter atombombningarna av Hiroshima och Nagasaki i augusti 1945.

SENA STRÅLSKADOR

Sena strålskador uppkommer till följd av skador på cellernas arvs massa och uppträder ofta lång tid efter bestrålningen. De yttrar sig som cancersjukdomar om skadan drabbar kroppsceller och som genetiska skador om könsceller skadas. Riskerna för cancer och genetiska skador antas föreligga även vid mycket låga stråldoser och någon lägsta gräns, under vilken risk för skador inte längre existerar, anser man inte att det finns.

Studier av barn som överlevde atombomberna har visat en kraftigt ökad förekomst av leukemi (5) och ökade risker för sköldkörtelcancer (6). De tonårsflickor som exponerades för strålning hade senare i livet också en ökad risk att utveckla bröstcancer (7). Även fosterskador kunde konstateras efter atombombningarna i Japan, bl.a. mental efterblivenhet.

I områden omkring testområden för atomvapen i USA och Kazakstan har förhöjda risker för barnleukemi noterats i vissa studier. I områden längre bort från testområdena har man dock inte funnit någon liknande riskökning. Data från testområdena i USA antyder också att det kan finnas en måttligt ökad förekomst av sköldkörtelcancer hos barn i de områden där de högsta stråldoserna noterades (5).

De studier som har utförts i områdena kring de kärnkraftsolyckor som rapporterats (reaktorbran-

den i Windscale, Storbritannien 1957, Three Mile Island i USA 1979 och Tjernobylyolyckan i nuvarande Ukraina 1986) har inte visat på någon förhöjd risk för barnleukemi. Det finns dock studier som antyder att insjuknandet i leukemi kan ha ökat bland de allra yngsta barnen i de områden i Europa som drabbades av radioaktivt nedfall efter Tjernobylyolyckan (8). I de områden omkring Tjernobyly som har haft de högsta stråldoserna har också ett ökat antal sköldkörteltumörer noterats, framför allt hos barn (5). Jod tas aktivt upp av sköldkörteln och är viktigt för produktionen av sköldkörtelhormon. I de drabbade områdena var jodbrist vanligt före olyckan och när radioaktivt jod föll ned över omgivningarna efter Tjernobylyolyckan togs detta upp mycket effektivt i sköldkörteln.

I närområdet kring två kärnbränsleanläggningar i Storbritannien (Sellafield och Dounrey) har fler fall av barnleukemi än förväntat identifierats. I liknande studier i Frankrike eller USA har man däremot inte kunnat konfirmera dessa fynd. I Storbritannien har man även noterat en lätt förhöjd risk för leukemi i närområdet kring andra kärnbränsleanläggningar, men inte kring andra sorters atomkraftsanläggningar. Inga samband mellan boende nära kärnkraftverk och ökad risk för leukemi eller andra cancerformer har noterats i studier i Kanada, Frankrike, Tyskland och USA. Skillnaden mellan fynden i Storbritannien och de andra länderna har därför lett till slutsatsen att den ökade risken för leukemi i de nämnda områdena i Storbritannien skulle kunna bero på andra faktorer än just själva kärnbränsleanläggningarna (5).

Äldre studier, från mitten av 1900-talet, från flera olika länder har visat ett samband mellan röntgenundersökningar under graviditeten och en

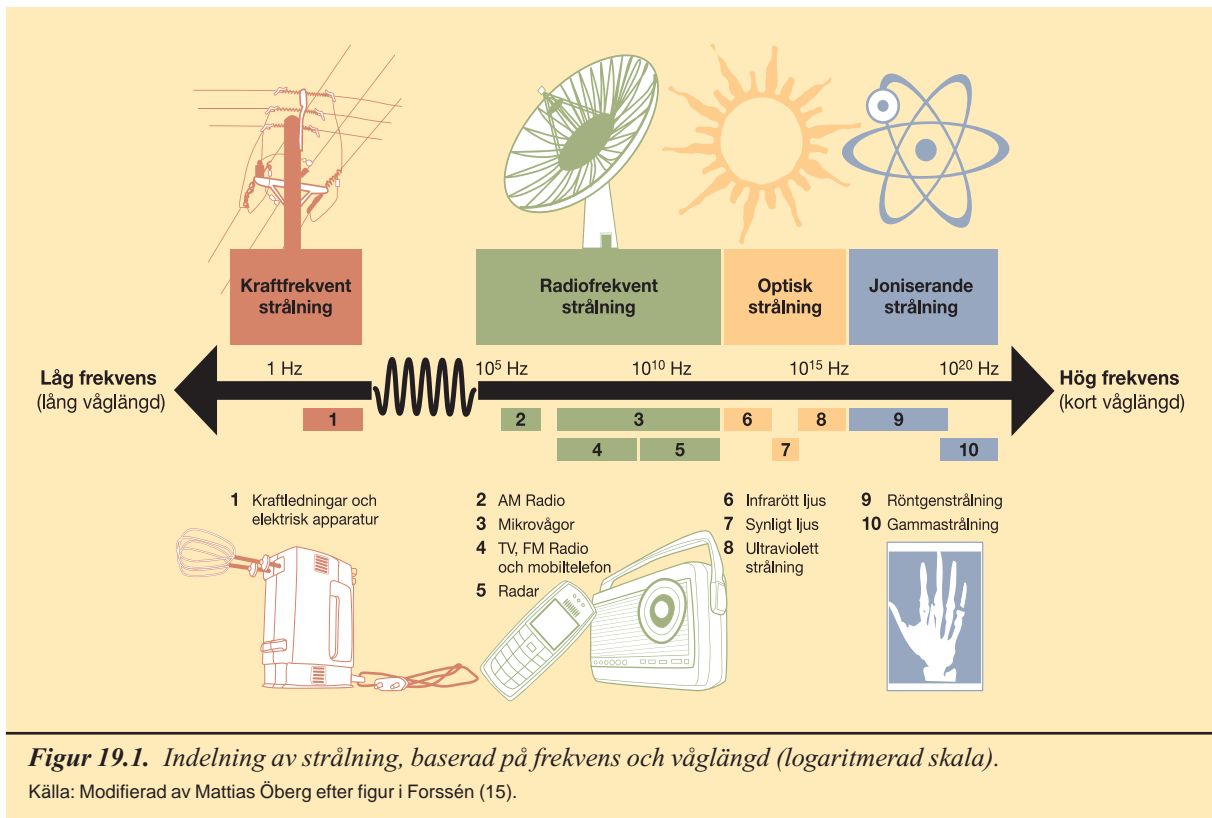
måttligt förhöjd risk för barnleukemi och andra barncancerformer senare i livet. Riskökningen har dock blivit allt mindre i senare studier, vilket stämmer väl överens med de minskade stråldoserna som modernare undersökningsmetoder lett fram till. Barn som strålbehandlades för tymusförstoring (förstoring av brässen) i USA mellan 1926 och 1957 uppvisade en kraftigt förhöjd risk för sköldkörtelcancer (5). I en nyligen publicerad svensk studie noterades ett samband mellan strålbehandling av födelsemärken på huvudet på spädbarn under åren 1930 och 1959 och den intellektuella förmågan senare i livet. Stråldoserna som bar-

nen behandlades med var jämförbara med de stråldoser som en så kallad skiktröntgen (datortomografi) ger upphov till (9).

Inga samband mellan diagnostisk röntgen eller strålbehandling av föräldrarna före befruktningen och leukemi eller andra cancerformer hos barnet har dock noterats i de förhållandevis få studier som utförts (5).

Radon

Hälsoriskerna med radon hänger främst samman med att radonet sönderfaller till s.k. radondöttrar. Radondöttrarna kan fastna på dammpartiklar i



luften, och vid inandning kommer en del av dessa att stanna i luftvägarna. Radondöttrarna utsänder s.k. alfastrålning, som har hög energi men kort räckvidd. Detta gör att cellerna i slemhinnan närmast de radioaktiva partiklarna är de som i första hand kan skadas av strålningen. Det är väl känt att alfastrålning ger upphov till mutationer och andra DNA-skador, och att radon ökar risken för lungcancer har visats både i djurförsök och i epidemiologiska studier. En samlad analys av samtliga europeiska radonepidemiologiska studier visar en linjär riskökning för lungcancer knuten till radonexponering i bostaden. En säkerställd riskökning sågs även för individer med en genomsnittlig radonexponering understigande 200 Bq/m^3 samt hos icke-rökare (10). På grund av kraftiga samverkans effekter mellan radonexponering och rökning löper dock rökare betydligt större risker knutna till radonexponering än icke-rökare.

Lungcancer förekommer praktiskt taget inte hos barn, och det är inte känt hur radonexponering

under barnåren påverkar risken att senare utveckla lungcancer. I studier baserade på jämförelser områdesvis har högre risk för barnleukemi i områden med hög radonexponering noterats, jämfört med områden med låg radonexponering. Studier baserade på denna typ av jämförelser är dock svårtolkade då det gäller orsakssamband, och nyligen publicerade större epidemiologiska studier har inte kunnat bekräfta dessa samband. Bevisen för att radon skulle orsaka leukemi eller andra cancerformer hos barn är i dagsläget svaga (11, 12 och 13).

Blåbetong ger inte bara upphov till radondöttrar och alfastrålning utan även till gammastrålning (figur 19.1) och en nyligen publicerad svensk studie har antytt ett möjligt samband mellan gammastrålning från blåbetong och en ökad risk för leukemi hos barn (14). I de områdesbaserade studier som redovisats ovan har man däremot inte visat på några säkra samband mellan gammastrålning och barnleukemi (5).

Riskbedömning

Joniserande strålning vid höga doser är den enda riskfaktor för barncancer, förutom vissa ovanliga ärftliga orsaker, som med säkerhet kunnat fastställas. Med ett antagande att sambanden mellan stråldos och riskökning är linjära, och att det inte finns någon lägsta ”säker” gräns, finns det alltid en risk att joniserande strålning kan leda till cancer. Riskökningarna beräknas dock vara låga vid de nivåer som barn i Sverige i dag utsätts för, och troligen så små att de är svåra att påvisa i epidemiologiska studier. En kvantitativ riskuppskattning är osäker, bl.a. på grund av bristfälliga kun-

skaper om barns exponering för joniserande strålning på befolkningsnivå.

Radon är den enskilt största källan till joniserande strålning i Sverige. Cirka 200 000 barn uppskattas bo i bostäder med radonhalter överstigande dagens svenska riktvärde (200 Bq/m^3). Radon ökar risken för lungcancer, men denna cancerform förekommer praktiskt taget inte hos barn, och det är oklart hur radonexponering under barndomen påverkar risken att senare utveckla lungcancer.

Referenser

1. Ändring i allmänna råden (SOSFS 1999:22) om tillsyn enligt miljöbalken – radon i inomhusluft. Stockholm, Socialstyrelsen, 2004. (SOSFS 2004:6 (M)).
2. Boverkets byggregler BFS 1993:57 med ändringar till och med 2002:19. Karlskrona, Boverket, 2002. (BFS 2002:19, BBR10).
3. Radonutredningen. Stockholm, Fritzes, 2001. (Statens offentliga utredningar 2001:7).
4. National Research Council (NRC), Committee on Risk Assessment of Exposure to Radon in Drinking Water. Risk assessment of radon in drinking water. Washington DC, National Academy Press, 1999.
5. Little J. Epidemiology of childhood cancer. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1999. (IARC Scientific publications Vol. 149).
6. Thompson D E, Mabuchi K, Ron E, Soda M, Tokunaga M, Ochikubo S, Sugimoto S, Ikeda T, Terasaki M, Izumi S, et al. Cancer incidence in atomic bomb survivors. Part II: Solid tumors, 1958–1987. Radiation Research, 1994;137(2 Suppl.):17–67.
7. Land C E & McGregor D H. Breast cancer incidence among atomic bomb survivors: Implications for radiobiologic risk at low doses. Journal of the National Cancer Institute 1979;62(1):17–21.
8. Moysich K B, Menezes R J & Michalek A M. Chernobyl-related ionising radiation exposure and cancer risk: An epidemiological review. The Lancet Oncology 2002;3(5):269–79.
9. Hall P, Adami H O, Trichopoulos D, Pedersen N L, Lagiou P, Ekblom A, Ingvar M, Lundell M & Granath F. Effect of low doses of ionising radiation in infancy on cognitive function in adulthood: Swedish population based cohort study. British Medical Journal 2004; 328(7430): 19.
10. Darby S, Hill D, Auvinen A, Barros-Dios J M, Baysson H, Bochicchio F, Deo H, Falk R, Forastiere F, Hakama M, Heid I, Kreienbrock L, Kreuzer M, Lagarde F, Mäkeläinen I, Muirhead C, Oberaigner W, Pershagen G, Ruano-Ravina A, Ruosteenoja E, Schaffrath Rosario A, Timarche M, Tomasek L, Whitley E, Wichmann H E & Doll R. Radon in homes and lung cancer risk: Collaborative analysis of individual data from 13 European case-control studies. British Medical Journal (in press).
11. The United Kingdom childhood cancer study of exposure to domestic sources of ionising radiation: 2: Gamma radiation. British Journal of Cancer 2002;86 (11):1727–1731.
12. Kaletsch U, Kaatsch P, Meinert R, Schuz J, Czarwinski R & Michaelis J. Childhood cancer and residential radon exposure – results of a population-based case-control study in Lower Saxony (Germany). Radiation and environmental biophysics 1999;38(3): 211–215.
13. Lubin J H, Linet M S, Boice J D Jr, Buckley J, Conrath S M, Hatch E E, Kleinerman R A, Tarone R E, Wacholder S & Robison L L. Case-control study of childhood acute lymphoblastic leukemia and residential radon exposure. Journal of the National Cancer Institute 1998;90(4):294–300.
14. Axelson O, Fredrikson M, Akerblom G & Hardell L. Leukemia in childhood and adolescence and exposure to ionizing radiation in homes built from uranium-containing alum shale concrete. Epidemiology 2002; 13(2):146–150.
15. Forssén U. Extremely low frequency magnetic fields and breast cancer. Stockholm, avhandling från Karolinska institutet, 2003:10.

20.



SOLLJUS

SOLLJUS

Viktiga hälsoeffekter:	Solbrännskador samt hos vuxna hudcancer.
Känsliga grupper:	Barn, särskilt de som har ljus hud och lätt blir brända eller lätt får fräknar.
Beräknat antal drabbade (vuxna):	Den ultraviolette strålningen beräknas orsaka 80–90 procent av all hudcancer.
Rekommendationer från Strålskydds-institutet (1):	Spädbarn ska inte vistas direkt i solsken, men även äldre barn bör skyddas från solbrännskador.

Ultraviolett strålning (UV-strålning) är en del av det naturliga solljuset. Den kan beskrivas som en sammansättning av elektriska och magnetiska vågrörelser som rör sig med ljushastigheten. UV-strålningen brukar delas in i tre undergrupper beroende på våglängdsområde, UVA (315–400 nm),

UVB (280–315 nm) och UVC (100–280 nm). I solljusets övriga våglängdsområden finns det synliga ljuset (400–770 nm) och den infraröda strålningen (>770 nm) (se figur 19.1 i kapitel 19 om joniserande strålning).

Exponering

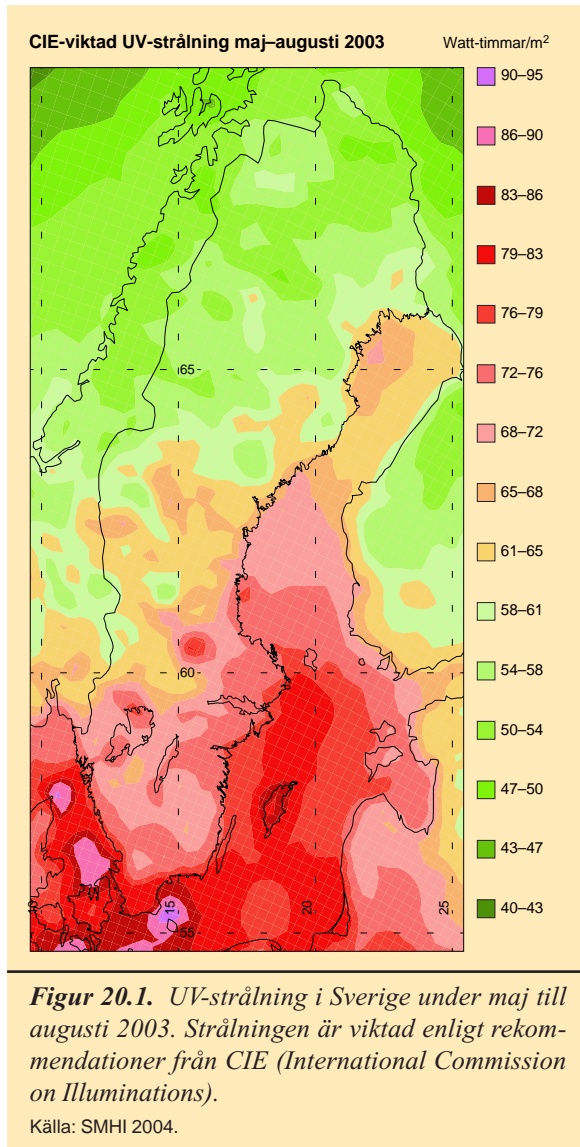
Den tillgängliga årsdosen av UV-strålning varierar i Sverige, med den största dosen i söder och mindre i norr. Figur 20.1 visar ett exempel på hur UV-strålningen såg ut under perioden maj–augusti 2003. Den av CIE (International Commission on Illuminations) rekommenderade metoden att viktiga UV-strålning har använts. UVB filtreras delvis och UVC filtreras helt bort av ozonlagret i stratosfären. Om ozonlagret tunnas ut kan det leda till ökade nivåer av den UV-strålning som når jordytan, vilket skulle kunna medföra att antalet hudcancerfall ökar. De mätningar av UV-strålningen som genomförts under de senaste tio åren i Sverige har dock inte visat någon ökad intensitet.

UV-index är ett mått på styrkan av den skadliga delen av solens UV-strålning i en skala från 0–16. Lågt UV-index innebär liten UV-strålning. Den

skadliga UV-strålningen varierar mycket med årstiden, tiden på dygnet, vädret och tjockleken på ozonskiktet. Under sommaren är UV-index i Sverige 4–7 och vintertid vanligen under 2. Vid ekvatorn kan mycket höga UV-index, >10, förekomma året runt. I en nyligen genomförd svensk studie (2) fann man att personer som fått broschyrer om hur man skyddar sig i solen minskade sitt solande. Däremot hade information om UV-index inte så stor betydelse när det gäller att förändra solrelaterat beteende.

SKYDD MOT EXPONERING

I Haninge kommun, Stockholms län, har förskolebarns exponering för UV-strålning mätts för att man ska kunna skatta miljöns skyddseffekt mot skadlig exponering (3). Mätningarna genomför-



des under 2 veckor på totalt 64 barn i åldern 1–6 år vid en förskola med lekredskap mest i skugga, och vid en förskola med lekredskapen i solen. Resultaten visar att barnen vid förskolan med lek-

installationer i skuggan fick 13 procent lägre andel UV-strålning än barnen vid förskolan med lekinstallationer i solen, oberoende av faktorer som väder och geografiskt läge.

I Barnens miljöhälsoenkät 2003 (BMHE 03) ställdes en fråga om hur barnet skyddas mot solen: a) i Sverige eller i övriga norra Europa eller i andra länder med liknande solstyrka, b) i länder med starkare sol, t.ex. i södra Europa. Totalt hade 53 procent av 4-åringarna och 66 procent av 12-åringarna rest till länder med stark sol. Resultaten visar att det är vanligare att man skyddar 4-åringarna än 12-åringarna (tabellerna 20.1 och 20.2). Det vanligaste är att man använder kläder eller solskyddskräm. Vid resor i länder med starkare sol, t.ex. södra Europa, sätter 84 procent av föräldrarna på sina 4-åringar kläder och 89 procent smörjer in dem med solskyddskräm. De som skyddar sina barn i Sverige eller i övriga norra Europa skyddar dem också på resor till länder med starkare sol. Det finns dock en grupp föräldrar som inte skyddar sina barn i Sverige, men som skyddar dem vid resor till länder med starkare sol.

En kartläggning av småbarnsföräldrars (med barn mellan 1–2 år) kunskap, attityder och beteende när det gäller sol och solskydd genomfördes under 2003 av Samhällsmedicin i Stockholms läns landsting. Hela 82 procent av föräldrarna upplevde att de fått någon information om sol och solskydd (opubl. data). Vanligast bland dessa (84 procent) var att man angav media som informationskälla. Av barnen hade 35 procent varit utomlands på sol- och badsemester med sina föräldrar före sin 2-årsdag. Totalt 84 procent av föräldrarna tyckte att de hade tillräcklig kunskap om sol och solskydd. Trots det hade 19 procent av barnen någon gång under det senaste året bränt huden så att den blev röd sedan de varit i solen. Det var dock inte vanligare att man bränt sig utomlands än i Sverige.

Hälsoeffekter

POSITIVA EFFEKTER

Vitamin D bildas i huden vid solexponering med UVB. Detta vitamin är nödvändigt för att kroppen ska kunna ta upp kalcium från tarmen till benstommen. Solinducerat vitamin D är viktigt för hälsan, men att skydda sig mot starkt solljus är ändå alltid befogat. Om man är ute regelbundet under hela året, och exponerar händer och ansikte, är det troligen tillräckligt för att förebygga rakitis (engelska sjukan). Solen måste stå ganska högt över horisonten, så i praktiken är det bara under sommarhalvåret och mitt på dagen som solljuset

har effekt. Den solinducerade D-vitaminproduktionen är dessutom mer begränsad i norra Sverige. Även om vi får vårt grundbehov av vitamin D tillgodosett genom att vara ute i solljuset, räcker det sannolikt inte för att uppnå optimala nivåer för bästa möjliga utveckling av benvävnaden, speciellt under tillväxtåren. Därför rekommenderas i Sverige att man ger AD-droppar till alla barn under de 2 första åren. Ljushyade barn i Nordeuropa bildar lättare vitamin D än starkt pigmenterade barn. Mörkhyade barn som flyttat till nordliga breddgrader kan därför vara en riskgrupp för

Tabell 20.1. *Brukar ditt barn skyddas mot solen på något eller några av följande sätt när ni är i Sverige, i övriga norra Europa eller i andra länder med liknande solstyrka?*

	Ja, flera gånger i veckan (%)	Ja, men mer sällan (%)	Nej, aldrig (%)
Badutflykter och dylikt undviks mitt på dagen			
4 års ålder	23	32	45
12 års ålder	10	23	67
Kläder, t.ex. T-shirt och keps			
4 års ålder	71	24	5
12 års ålder	36	41	23
Vistas i skugga			
4 års ålder	33	50	17
12 års ålder	16	45	39
Solskyddskräm			
4 års ålder	69	23	8
12 års ålder	45	40	15
Något av ovanstående alternativ			
4 års ålder	84	13	3
12 års ålder	57	35	8

Källa: BMHE 03.

D-vitaminbrist. Samma sak gäller äldre som inte vistas ute (4).

NEGATIVA EFFEKTER

UV-strålning skadar arvsanlagen i hudens celler, orsakar brännskador, kan påverka immunförsvaret och på sikt även ge hudcancer (tabell 20.3). UV-strålning klassas som cancerframkallande av IARC (International Agency for Research on Cancer; 6).

Den vanligaste formen av hudtumörer hos vuxna är basalcellscancer. Denna cancerform avlägsnas med ett kirurgiskt ingrepp. Det är osäkert om den orsakas av UVA eller UVB. Skivepitelcancer i huden är en något allvarligare cancerform. Man anser att UVB är huvudorsak till den cancerformen.

Den farligaste formen av hudtumör är malignt melanom. Man har länge ansett att UVB bidrar till de flesta fallen, men man börjar alltmer diskutera även UVA:s roll.

Under 2002 fick 2 687 personer i Sverige diagnosen skivepitelcancer och 1 901 personer fick diagnosen malignt melanom. Registrering av basalcellscancer påbörjades 2004, därför finns det ännu inga exakta siffror. Olika genomförda uppskattningar pekar på mellan 20 000–30 000 fall årligen. Det är sällsynt att barn under 15 år får hudcancer. Under 2002 inträffade totalt 4 fall i Sverige. Hudcancerfallen ökar med stigande ålder.

I figurerna 20.2 och 20.3 visas utveckling över tid för malignt melanom och skivepitelcancer i

Tabell 20.2. *Brukar ditt barn skyddas mot solen på något eller några av följande sätt när ni är i länder med starkare sol, t.ex. i södra Europa? Siffrorna baseras på dem som uppger att de har rest.*

	Ja, flera gånger i veckan (%)	Ja, men mer sällan (%)	Nej, aldrig (%)
Badutflykter och dylikt undviks mitt på dagen			
4 års ålder	47	28	25
12 års ålder	28	31	41
Kläder, t.ex. T-shirt och keps			
4 års ålder	84	13	3
12 års ålder	61	31	8
Vistas i skugga			
4 års ålder	66	27	7
12 års ålder	45	41	14
Solskyddskräm			
4 års ålder	89	7	4
12 års ålder	81	15	4
Något av ovanstående alternativ			
4 års ålder	92	6	2
12 års ålder	84	13	3

Källa: BMHE 03.

huden för Norrbottens och Skåne län. Under en 20-årsperiod har ökningen i medeltal varit ca 2 procent per år för malignt melanom och ca 3,5 procent per år för skivepitelcancer. Insjuknandefrekvensen i hudcancer i Sverige varierar med breddgrad. Den högsta frekvensen finns i söder, där UV-strålningen också är starkast. I Australien är antalet fall av malignt melanom större ju närmare ekvatorn man kommer. I Europa är sjukdomen dock vanligare i Norge, Sverige och Finland än t.ex. i Spanien och Italien. Det kan bero på skillnader i hudtyp. Vid en jämförelse med personer som invandrat till Sverige från sydligare länder, var antalet fall lägre för både första och andra generationens invandrare.

Stark solexponering under barndomen har sannolikt större betydelse än solexponering senare i livet, när det gäller att utveckla malignt melanom och basalcancers, men förmodligen inte när det gäller skivepitelcancer. Framför allt solinducerade brännskador, rodnad och sveda i huden, medför ökad risk. Det bästa stödet för detta antagande har man från s.k. migrationsstudier, där man har studerat barn som har flyttat mellan olika klimatzoner i världen. Epidemiologiska data ger också ett visst stöd för detta. Man misstänker numera att en skada som initieras i barnaåren kan utvecklas till en tumör, om man fortsätter att sola i vuxen

ålder. Sjukdomen kan grundläggas redan i låg ålder, men yttrar sig i regel först flera decennier senare. Individens förmåga att pigmentera är av mycket stor betydelse.

Orsakerna till malignt melanom hos barn är i stort sett okända, på grund av att sjukdomen är så ovanlig. I en australiensisk studie har man dock haft möjlighet att studera orsaken till malignt melanom hos barn under 15 år (7). De största riskfaktorerna var att ha mer än 10 pigmentnevi (födelsemärken) större än 5 mm i diameter, stor benägenhet att få fräcknar i ansiktet, svårighet att bli brun och en nära släkting som insjuknat i melanom. Andra studier från Australien visar att pigmentnevi är vanligare hos barn som bor närmare ekvatorn. Det skulle tala för att uppkomsten av sådana är relaterad till solexponering. Förekomsten följer väl mönstret hos vuxna för insjuknande i malignt melanom. Det är vanligare med fler pigmentnevi på solbelysta kroppsdelar än på skyddade.

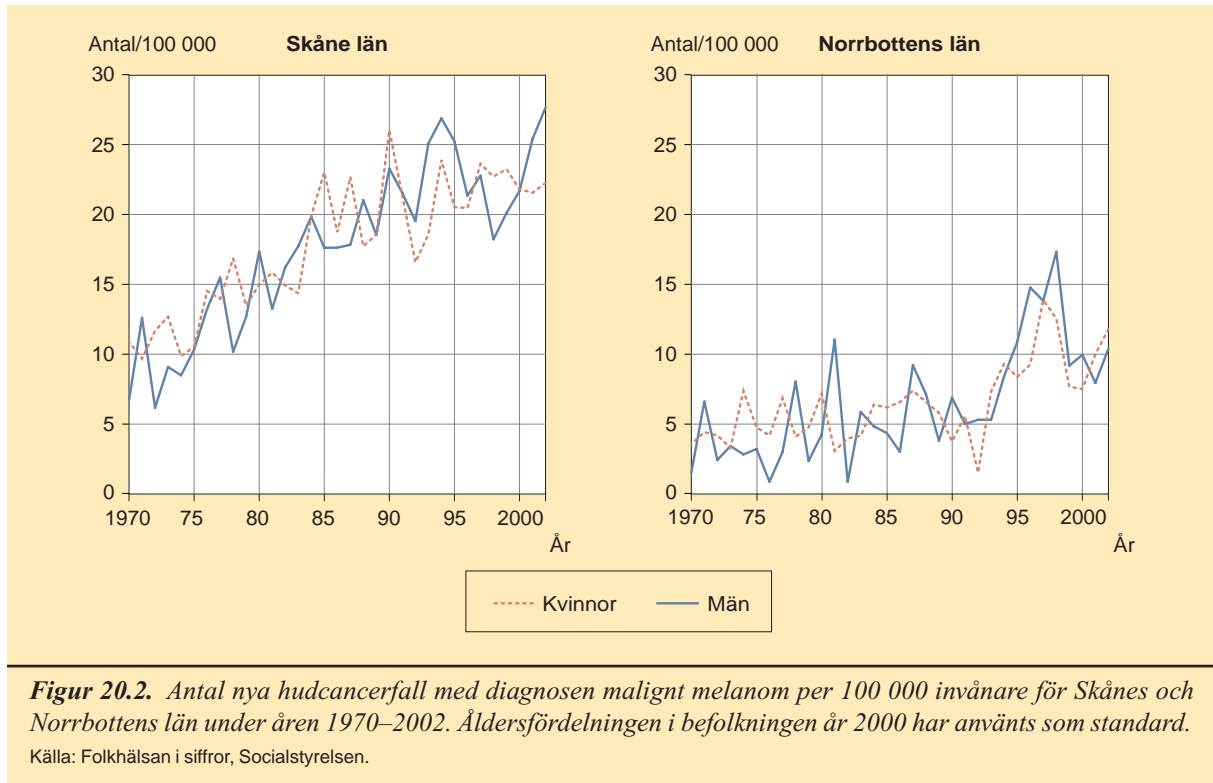
En svensk studie av 1 676 barn genomfördes nyligen för att undersöka om antalet pigmentnevi >2 mm i diameter hos 7-åringar kunde relateras till hemortens breddgrad och till solvanor (8). Kommunerna Kiruna och Piteå valdes på breddgrad 65–68 och kommunerna Ljungby och Falkenberg på breddgrad 57. Det framkom inga stora skillnader i solvanor mellan dem som bodde

Tabell 20.3. Sammanfattning av skadliga effekter för UVA- och UVB-strålning.

Markeringarna betyder: Inga –, ej säkerställda (+), svaga +, måttliga ++ och starka +++ effekter.

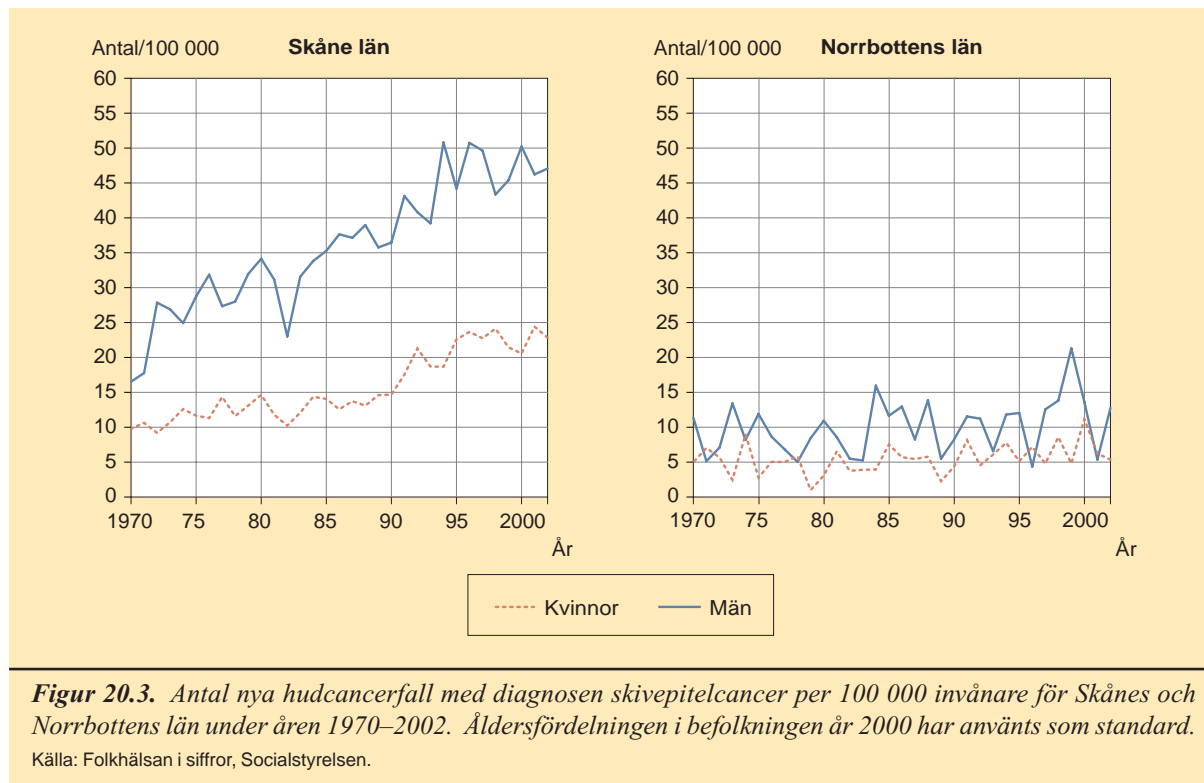
Våglängdsområde	Effekter av UV-strålning på huden			
	Rodnad	Blåsor	Cancer	Immunologiska effekter
UVA	(+)	–	(+)	+
UVB	++	+++	+++	++

Källa: Surakka (5).



på de olika breddgraderna. Barnen i Kiruna hade i genomsnitt 5,4 pigmentnevi att jämföra med 6,0 i Piteå, 9,4 i Ljungby och 10,0 i Falkenberg. Hårfärg, ögonfärg, sol- och badresor utomlands, om man bränt sig tidigare under uppväxten och föräldrarnas attityd till att sola hade viss betydelse för förekomst av pigmentnevi. När man i analysen tog hänsyn till dessa faktorer var antalet pigmentnevi ändå signifikant lägre hos barnen i norra Sverige.

Fyndet följer väl incidensen för malignt melanom och UV-index. En intressant observation är att om föräldrarna tyckte om att sola (66 procent av de tillfrågade), hade barnen också signifikant fler pigmentnevi än om föräldrarna inte tyckte om att sola. Av föräldrarna svarade 8 procent att de aldrig hade fått någon information om hur man skyddar sig mot solen.



Riskbedömning

UV-strålning har nyttiga effekter eftersom det nödvändiga vitamin D bildas vid solexponering. Men UV-strålningen har också skadliga effekter eftersom den bl.a. kan orsaka hudcancer. Enligt beräkningar orsakas totalt ca 80–90 procent av all hudcancer av UV-strålning (9, 10). I Sverige ser vi en ökning av antalet hudcancerfall. En orsak till ökningen tros vara att vi fått mer fritid. Det innebär större möjlighet till friluftaktiviteter där man utsätts för UV-strålning, både i Sverige och utomlands. Orsakerna till basalcellscancer och malignt melanom anses vara stark UV-strålning under

barndomen och senare i livet. Orsaken till skivepitelcancer anses framför allt vara exponering som vuxen, bl.a. i arbetslivet. Den totala mängden UV-strålning huden exponeras för anses ha betydelse för alla cancerformer. Personer med vissa konstitutionella faktorer, som ljus hud som lätt blir bränd, röd eller blond hårfärg och blå/grön/grå ögonfärg, löper ökad risk att få malignt melanom. De som får malignt melanom har också fler pigmentnevi och en större benägenhet att få fräknar än de som inte får sjukdomen. Det finns en ärftlig disposition som svarar för ungefär 5–10 procent

av samtliga fall av malignt melanom. Under miljömålet *Säker strålmiljö* anges i ett av delmålen att antalet årliga fall av hudcancer orsakade av solen inte ska vara fler år 2020 än år 2000. Då det tar lång tid att utveckla hudcancer, kan inverkan av åtgärder mätas först på lång sikt.

Små barns hud är särskilt känslig för UV-strålning och barn är därför en riskgrupp. De som är rödhåriga och blonda och de med ljus hud som lätt blir brända eller lätt får fräcknar är särskilt känsliga.

Solråd finns på Statens Strålskyddsinstitutets hemsida www.ssi.se

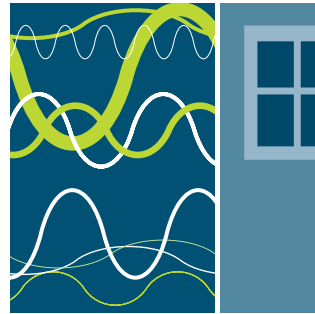
Referenser

1. Statens Strålskyddsinstitut. SSI:s roll i folkhälsoarbetet – redovisning av regeringsuppdrag inom folkhälsoområdet. Stockholm, Statens Strålskyddsinstitut, 2004.
2. Bränström R, Ullén H & Brandberg Y. A randomised population-based intervention to examine the effects of the ultraviolet index on tanning behaviour. *European Journal of Cancer* 2003;39:968–974.
3. Boldeman C, Dal H & Wester U. Swedish pre-school children's UVR exposure – a comparison between two outdoor environments. *Photodermatology Photoimmunology & Photomedicine* 2004;20:2–8.
4. Bruce Å. Pers. medd. Uppsala, Livsmedelsverket, 2004.
5. Surakka J. Dermal exposure to UV-radiation and UV-curable acrylate coatings in the wood working industry. Luleå, Luleå tekniska universitet, 2000 (Akad. avh.).
6. International Agency for Research on Cancer. Solar and ultraviolet radiation. Lyon, IARC Press, 1992. (IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans, Vol. 55).
7. Whiteman D C, Valery P, McWhirter W & Green A C. Risk factors for childhood melanoma in Queensland, Australia. *International Journal of Cancer* 1997;70: 26–31.
8. Rodvall Y, Wahlgren C-F, Ullén H & Wiklund K. Common melanocytic nevi, in seven-year-old Swedish schoolchildren residing at different latitudes in Sweden. A population-based cross-sectional study. (In manuscript 2004).
9. International Agency for Research on Cancer 2001. Handbooks of cancer prevention, Vol. 5, Sunscreens. Lyon, IARC Press, 2001.
10. Hill D, Elwood J M & English D R. Prevention of skin cancer. Dordrecht, Kluwer Academic Publishers, 2004.

Litteratur

- Samhällsmedicin, Stockholms läns landsting. Solvanor hudcancer – en interventionsplan. Stockholm, Stockholms läns landsting, 2001.
- Socialstyrelsen. Cancer incidence in Sweden 2002. Stockholm, Socialstyrelsen, 2003.
- Sveriges meteorologiska och hydrologiska institut (<http://www.smhi.se>).
- Statens Strålskyddsinstitut (<http://www.ssi.se>).
- Whiteman D C, Whiteman C A & Green A. Childhood sun exposure as a risk factor for melanoma: A systematic review of epidemiologic studies. *Cancer Causes and Control* 2001;12:69–82.
- Wigle D T. Child Health and the Environment. Oxford, Oxford University Press, 2003.
- Vårdprogram för malignt melanom. Stockholm, Onkologiskt Centrum Stockholm-Gotland, 2004.

21.



ELEKTROMAGNETISKA
FÄLT

ELEKTROMAGNETISKA FÄLT

KRAFTFREKVENTA FÄLT	
Viktiga hälsoeffekter:	Möjligen leukemi hos barn.
Känsliga grupper:	Möjligen barn.
Riktvärden från Strålskyddsinstitutet:	Aktuella riktvärden är baserade på akuta effekter och överskrids som regel inte i den allmänna miljön.
Beräknat antal drabbade:	<1 fall av barnleukemi per år.
RADIOFREKVENTA FÄLT	
Effekter:	Inga hälsoeffekter har bekräftats för exponering i den allmänna miljön. Eftersom omfattande användning av mobiltelefoner endast förekommit under några år är effekter av långtidsexponering svåra att bedöma.
Antal exponerade:	Ökar.
Riktvärden från Strålskyddsinstitutet:	Aktuella riktvärden baserar sig på att förhindra akuta effekter. Den absorberade energin (SAR-värdet) från en mobiltelefon bör inte överstiga 2 W/kg (watt per kilo) (1).

Kraftfrekventa och radiofrekventa fält ingår båda i den icke-joniserande delen av det elektromagnetiska spektret. De kraftfrekventa fälten har frekvenser upp till 300 Hz och de radiofrekventa från 100 KHz upp till 300 GHz (se figur 19.1). Kraftfrekventa fält bildas som ett slags biprodukt vid produktion, transmission eller användning av elektrisk kraft, medan de radiofrekventa fälten används för informationsöverföring, t.ex. i samband med radio och TV eller mobiltelefoni.

Att dessa fält är icke-joniserande betyder att energin är för svag för att kunna bryta kemiska bindningar och därmed bilda joner. En följd av detta är att eventuella hälsokonsekvenser inte kan uppstå på samma sätt som vid joniserande strålning (t.ex. röntgen eller gammastrålning). Det är väl känt att exponering för kraftfrekventa fält kan

ge upphov till elektriska strömmar i kroppen, som vid tillräckligt starka fält kan vara förenade med akuta hälsorisker, t.ex. genom effekter på nervsystemet. Det är också väl känt att exponering för radiofrekventa fält leder till en energideposition, som i sin tur kan resultera i uppvärmning som kan få hälsokonsekvenser om den blir tillräckligt hög. Aktuella riktvärden för exponering för kraftfrekventa och radiofrekventa fält är baserade på dessa verkningsmekanismer, och syftar till att förhindra akuta hälsoeffekter. De aktuella mekanismerna är väl kända och karakteriserade. Det råder betydande enighet bland experter om att gällande riktvärden för exponering är tillräckliga för att skydda såväl barn som vuxna mot akuta effekter från kraftfrekventa och radiofrekventa elektromagnetiska fält. Exponering över dessa riktvärden är

ovanlig. Den förekommer huvudsakligen i samband med yrkesmässig exponering och är alltså inte aktuell för barn.

För båda frekvensområdena finns dock hypoteser att långvarig exponering på betydligt lägre nivåer skulle kunna vara förenad med hälsorisker.

Kraftfrekventa fält

FÖREKOMST OCH EXPONERING

Elektriska och magnetiska fält förekommer överallt där det finns elektrisk ström. Det elektriska fältet skärmas effektivt av byggnader, vegetation etc., men det magnetiska fältet påverkas som regel inte. Bland annat av det skälet har hypoteser om hälsorisker inriktats på det magnetiska fältet. Fälten bildas runt kraftledningar, transformatorstationer, elektriska motorer etc. De avtar mycket snabbt med avståndet från källan. Från punktkällor, t.ex. motorer, avtar fälten snabbare än från kraftledningar. Magnetfält kan inte skärmas, men fält av olika riktning kan balansera och därmed ta ut varandra. Av det skälet kan fält från kraftledningar bli olika stora beroende på hur ledningslinorna hängs upp och på hur strömmarna flyter. Det är också förklaringen till varför nedgrävda kraftledningskablar ger mindre exponering än luftledningar. I kablar ligger ledarna tätt intill varandra vilket gör att nettofälten blir svaga. I den allmänna miljön är kraftledningar den mest iögonfallande källan till magnetfält. Betydande fält kan också genereras av t.ex. obalanserade returströmmar i bostäder, eluppvärmning eller motorer i tåg etc.

HÄLSOEFFEKTER

Epidemiologiska data tyder på att exponering för kraftfrekventa magnetfält skulle kunna öka risken för cancer, framför allt för leukemi hos barn. Bedömningen baseras på epidemiologisk forskning som utvecklats under en 20-årsperiod. Stödet

har snarast blivit starkare i takt med att studierna blivit bättre. Framför allt har senare metaanalyser av barnleukemistudierna gett tydliga resultat. Det finns dock inte någon känd mekanism som skulle kunna förklara hur exponering för så svaga och lågfrekventa fält skulle kunna påverka risken för sjukdom. IARC (International Agency for Research on Cancer; WHO:s cancerforskningsinstitut) klassificerade dock i en utvärdering 2001 kraftfrekventa magnetfält i kategori 2B, vilket betyder möjligen cancerframkallande (*possible carcinogen*). Andra utvärderingar har kommit till motsvarande slutsats. Även andra hälsorisker kopplade till kraftfrekventa magnetiska fält hos såväl barn som vuxna har diskuterats och studerats. Det gäller andra cancerformer, hjärt-kärlsjukdom, reproduktionseffekter och neurodegenerativa sjukdomar. Stödet för dessa hypoteser är dock väsentligt svagare än för leukemi. I flera fall har under senare tid starka studier redovisats som inte visat några effekter, vilket lett till att misstankarna avskrivits. Effekterna på leukemirisk baseras väsentligen på resultat från de nämnda metaanalyserna, där en fördubblad risk kunde ses vid omkring 0,4 μ T.

RISKBEDÖMNING

I den allmänna miljön är det ovanligt med magnetfält som överstiger 0,4 μ T under längre perioder. Uppskattningar tyder på att detta förekommer i betydligt mindre än 1 procent av bostäderna i

Sverige. Det gör att en mycket liten del (< 0,5 procent) av barnleukemifallen skulle kunna förklaras av denna exponering. I Sverige insjuknar årligen omkring 80 barn i leukemi. Det kan dock vara så att riskförhöjningar föreligger vid lägre exponeringsnivåer, som därigenom skulle beröra ett större antal barn även om risken skulle vara lägre.

Svenska myndigheter formulerade tidigt en s.k. försiktighetsprincip för kraftfrekventa magnetfält, som innebär att man ska undvika förhöjd exponering så länge det kan göras utan orimliga kostnader eller andra praktiska konsekvenser. Det påverkar i praktiken framför allt ny- och ombyggnad av både kraftledningar och byggnader som bostäder, skolor och daghem.

Radiofrekventa fält

FÖREKOMST OCH EXPONERING

Radiofrekventa elektromagnetiska fält används för informationsöverföring vid radio och TV och vid mobiltelefoni. De används också inom många andra områden, t.ex. bevakning. Förekomsten har ökat mycket starkt under senare år och ökningen kommer rimligen att fortsätta. Dessvärre finns det begränsat med systematiska mätningar i miljön av dessa fält. Därför saknas det tillförlitliga data om fördelningen i befolkningen och om den relativa betydelsen av olika källor.

Mobiltelefoni har tilldragit sig stor uppmärksamhet under senare tid. Under samtal ger mobiltelefoner upphov till exponering framför allt nära antennen, dvs. som regel i närheten av användarens huvud. Nivåerna varierar mycket under ett samtal beroende på den automatiska upp- och nedregleringen av signalstyrkan. Telefonerna har full uppreglering endast under kort tid under samtalen. Nivåerna är då i samma storleksordning som aktuella riktvärden för exponering. Vid full nedreglering är nivån flera storleksordningar under riktvärdena. Det har blivit vanligt med mobiltelefoner och antalet ökar snabbt. En undersökning av barn i Stockholm i anslutning till denna

rapport visade att omkring 71 procent av både pojkar och flickor använder mobiltelefon (extra fråga i BMHE 03 i Stockholms län). Omkring 51 procent telefonerar mer än 15 minuter per dygn.

Också fälten från de basstationer som telefonerna kommunicerar med har diskuterats som en potentiell hälsorisk. Den exponering dessa fält ger upphov till är dock 1 000 gånger svagare, eller mer, än den exponering telefonerna ger upphov till. Det finns dock naturligtvis en skillnad eftersom basstationerna ger upphov till helkroppsexponering och dessutom i princip alltid är påslagna.

HÄLSOEFFEKTER

Även om den enda kända konsekvensen av exponering för radiofrekventa elektromagnetiska fält är uppvärmning, har det framförts att kunskapen om de biologiska effekterna skulle kunna vara ofullständig, eller att det skulle kunna finnas aspekter som är ofullständigt utredda. Med tanke på den mycket snabba teknikspridningen, och hur snabbt mobiltelefonanvändning har spritts, har området bedömts som högprioriterat när det gäller forskning om potentiella hälsorisker. Detta har lett till omfattande experimentell och epidemiologisk

forskning för att testa hypotesen om att långvarig exponering för svaga radiofrekventa fält skulle kunna ha andra effekter än uppvärmning.

Den experimentella forskningen har arbetat med ett betydande antal hypoteser. I flera fall har man sett att fält av den typ som används vid mobiltelefoni har effekter på biologiska system. Senare studier har dock som regel misslyckats i sina försök att bekräfta dessa resultat. För närvarande finns några resultat som tilldrar sig stort intresse och försök pågår att upprepa resultaten. Detta gäller t.ex. effekter på så kallade *heat shock proteins* (ett slags stressprotein) och effekter på blodhjärnbarriären (2). För närvarande finns det dock inte någon säkerställd biologisk effekt, som framkommit ur denna experimentella forskning.

Den epidemiologiska forskningen befinner sig i allt väsentligt i samma situation. En skillnad är dock att den epidemiologiska forskningen ännu inte utvecklats lika långt och att antalet redovisade studier fortfarande är begränsat. Huvuddelen av de studier av telefonanvändare som redovisats visar inte några samband, men resultaten måste tolkas med försiktighet, bl.a. därför att exponeringsperioden hittills varit kort. För de få studier som visar på hälsoeffekter finns påtagliga tolkningsproblem på grund av svagheter i uppläggning och genomförande. Ingen av studierna har haft med barn. Av intresse är dock en nyligen publicerad studie som tyder på att risken för hörselnervstumör skulle kunna påverkas av mobiltelefoni (3). Resultaten måste dock konfirmeras och bedömas av vetenskapssamhället innan slutsatser kan dras och innan de kan ligga till grund för en riskvärdering.

Det finns också vissa studier av människor som bor omkring radio- och TV-antennar där även barn tagits med. Samtliga undersökningar är dock behäftade med svagheter, framför allt beträffande

exponeringsuppskattningen. Därför är de inte till någon hjälp vid en riskanalys (2).

Ytterligare en fråga gäller om symtomförekomst skulle kunna påverkas av radiofrekventa elektromagnetiska fält, s.k. elöverkänslighet. Ett mycket litet antal undersökningar inom detta område har presenterats och ingen av dem avser barn. Det är ett hittills outvecklat forskningsområde och inga slutsatser kan dras av de fåtaliga undersökningarna (4).

RISKBEDÖMNING

Slutsatsen av detta är att stödet för närvarande är mycket begränsat för hypotesen att exponering för radiofrekventa fält under aktuella exponeringsriktvärden har samband med några hälsorisker. Samtidigt måste man beakta att detta är ett forskningsområde som ännu i många avseenden är outvecklat. Hittills har exponeringstiden varit mycket kort och aktuella hypoteser har ännu varken bekräftats eller förkastats. Det kan följaktligen inte uteslutas att situationen kan förändras i takt med att nya forskningsresultat redovisas. Vad gäller basstationer för mobiltelefoni måste det beaktas att den exponering de ger upphov till är 1 000 gånger lägre, eller mer, än den som telefonerna ger upphov till. Det innebär att även om basstationerna leder till både långvarig exponering och till helkroppsexponering, får det anses som mycket osannolikt att exponering för dessa kan vara förenad med hälsorisker.

En särskild diskussion har gällt om barn skulle vara särskilt känsliga för radiofrekvent exponering. Flera skäl har anförts. För det första skulle barn som fortfarande utvecklas kunna vara särskilt känsliga, bl.a. för påverkan på nervsystemet. Vidare kan man anta att barn som exponeras redan tidigt i livet skulle få en ackumulerad exponering,

som överstiger den för dem som nu är vuxna. Slutligen har det diskuterats att dosimetriska förhållanden, i kombination med att barn är små, skulle kunna leda till särskilt hög exponering. Samtliga dessa punkter är föremål för diskussion. Så länge någon enskild biologisk effekt inte har hittats, blir dock diskussionen mycket allmän och ospecifik.

Baserat på dagens kunskap måste de aktuella riktlinjerna för exponering bedömas som fullt tillräckli-

ga även för barn. När det gäller exponering från mobiltelefoner kan var och en själv välja att begränsa exponeringen, antingen genom korta samtal eller inga samtal alls, eller också genom att använda handsfreeutrustning. Föräldrar kan uppmana sina barn att vidta dessa åtgärder. Vad gäller basstationer finns inte motsvarande enkla åtgärder. Å andra sidan är exponeringen från dessa på en sådan nivå att den inte rimligen bör ge anledning till oro.

Sammanfattning

Elektromagnetiska fält karakteriseras av frekvensen och amplituden. Vid elanvändning är de lågfrekventa, vid mobiltelefoni har de högre frekvens. I båda fallen finns väldokumenterade akuta effekter vid höga amplituder, men aktuella exponeringsbegränsningar skyddar effektivt mot dessa. I båda fallen finns också hypoteser om att långvarig lågdosexponering skulle kunna vara förenad med hälsorisker. I anslutning till kraftledningar och andra källor till fält med den lägsta frekvensen är det framför allt leukemi hos barn som diskuteras. Där finns det vetenskapligt stöd. Vid mobiltelefoni finns för närvarande inget egentligt stöd för hypotesen, även om fortsatt forskning är viktig. I sammanhanget ska man dock beakta att basstationerna ger upphov till väsentligt svagare fält än telefonerna.

Referenser

1. Statens strålskyddsinstitutets allmänna råd om begränsning av allmänhetens exponering för elektromagnetiska fält. Stockholm, Statens strålskyddsinstitutet, 2002. (SSI FS 2002:3).

2. Recent research on mobile telephony and cancer and other selected biological effects: First annual report from SSI's Independent Expert Group on Electromagnetic Fields. Stockholm, SSI's Independent Expert Group on Electromagnetic Fields, 2003. (www.imm.ki.se/National/index.html).
3. Lönn S, Ahlbom A, Hall P & Feychting M. Mobile phone use and the risk of acoustic neuroma. *Epidemiology* 2004;5:653.
4. Forskning om elöverkänslighet och andra effekter av elektromagnetiska fält. Rapport från en projektgrupp som tillsatts med anledning av ett regeringsuppdrag till FAS. Stockholm, Forskningsrådet för arbetsliv och socialvetenskap, 2003. (www.imm.ki.se/National/index.html).

Litteratur

- Ahlbom A. Review of the epidemiological literature on EMF and health. *Environmental Health Perspectives* 2001;109 (Suppl. 6):911–933.
- ICNIRP. Guidelines for limiting exposure to time-varying electric, magnetic and electromagnetic fields (up to 300 GHz). *Health Physics* 1998;74:494. (www.icnirp.de/).
- Radiofrequency electromagnetic fields. Report of an independent advisory group on non-ionising radiation. Didcot, national radiological protection board, 2003. (Documents of the NRPB;14(2003):2).

BILAGA

BARNENS MILJÖHÄLSOENKÄT 2003 (BMHE 2003) TILL 12-ÅRINGAR (NATIONELL VERSION)



<p>1. Datum för ifyllande av enkäten:</p> <table style="width: 100%; text-align: center;"> <tr> <td style="border: 1px solid black; padding: 5px;">2</td> <td style="border: 1px solid black; padding: 5px;">0</td> <td style="border: 1px solid black; padding: 5px;">0</td> <td style="border: 1px solid black; padding: 5px;"></td> <td style="border: 1px solid black; padding: 5px;"></td> </tr> <tr> <td>År</td> <td>Månad</td> <td>Dag</td> <td></td> <td></td> </tr> </table>	2	0	0			År	Månad	Dag		
2	0	0								
År	Månad	Dag								
<p>2. Är ditt barn en pojke eller flicka?</p> <p>1 <input type="checkbox"/> Pojke</p> <p>2 <input type="checkbox"/> Flicka</p>										
<p>3. Vilket är ditt barns födelseår och födelsemånad?</p> <table style="width: 100%; text-align: center;"> <tr> <td style="border: 1px solid black; padding: 5px;">1</td> <td style="border: 1px solid black; padding: 5px;">9</td> <td style="border: 1px solid black; padding: 5px;">9</td> <td style="border: 1px solid black; padding: 5px;"></td> <td style="border: 1px solid black; padding: 5px;"></td> </tr> <tr> <td>År</td> <td>Månad</td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> </table>	1	9	9			År	Månad			
1	9	9								
År	Månad									
<p>4. Hur bedömer du att ditt barns allmänna hälsotillstånd varit den <u>senaste månaden</u>?</p> <p>1 <input type="checkbox"/> Mycket gott</p> <p>2 <input type="checkbox"/> Gott</p> <p>3 <input type="checkbox"/> Någorlunda</p> <p>4 <input type="checkbox"/> Dåligt</p> <p>5 <input type="checkbox"/> Mycket dåligt</p>										

Ditt barns hälsotillstånd

<p>5. Markera, genom att kryssa i en ruta i varje nedanstående grupp, vilket påstående som bäst beskriver ditt barns hälsotillstånd idag.</p> <p>Rörlighet</p> <p>1 <input type="checkbox"/> Går utan svårigheter</p> <p>2 <input type="checkbox"/> Kan gå men med viss svårighet</p> <p>3 <input type="checkbox"/> Är sängliggande</p> <p>Hygien</p> <p>1 <input type="checkbox"/> Behöver ingen hjälp med sin dagliga hygien, mat eller påklädning</p> <p>2 <input type="checkbox"/> Har vissa problem att tvätta eller klä sig själv</p> <p>3 <input type="checkbox"/> Kan inte tvätta eller klä sig själv</p> <p>Huvudsakliga aktiviteter (<i>t ex gå i skolan, familje- och fritidsaktiviteter, hobbies, sportaktiviteter, lek</i>)</p> <p>1 <input type="checkbox"/> Klarar av sina huvudsakliga aktiviteter</p> <p>2 <input type="checkbox"/> Har vissa problem med att klara av sina huvudsakliga aktiviteter</p> <p>3 <input type="checkbox"/> Klarar inte av sina huvudsakliga aktiviteter</p> <p>Smärtor/besvär</p> <p>1 <input type="checkbox"/> Har varken smärtor eller besvär</p> <p>2 <input type="checkbox"/> Har måttliga smärtor eller besvär</p> <p>3 <input type="checkbox"/> Har svåra smärtor eller besvär</p> <p>Oro/nedstämdhet</p> <p>1 <input type="checkbox"/> Är inte orolig eller nedstämd</p> <p>2 <input type="checkbox"/> Är orolig eller nedstämd i viss utsträckning</p> <p>3 <input type="checkbox"/> Är i högsta grad orolig eller nedstämd</p>
--

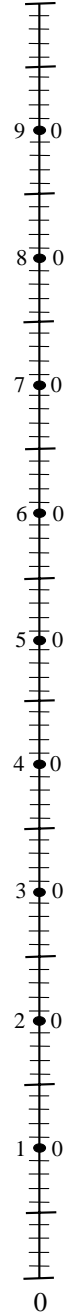
6. Till hjälp för att avgöra hur bra eller dåligt ett hälsotillstånd är, finns den termometer-liknande skalan till höger. På denna har det bästa hälsotillstånd du kan tänka dig markerats med 100 och det sämsta hälsotillstånd du kan tänka dig markerats med 0.

Vi vill att du på denna skala markerar hur bra eller dåligt ditt barns hälsotillstånd är, som du bedömer det. Gör detta genom att dra en linje från nedanstående ruta till den punkt på skalan som markerar hur bra eller dåligt du bedömer ditt barns nuvarande hälsotillstånd.

Ditt barns
nuvarande
hälsotillstånd

Bästa
tänkbara
tillstånd

100



Sämsta
tänkbara
tillstånd

0

7. Bor ditt barn i huvudsak på en adress?

- 1 Ja, bara på den adress till vilken enkäten skickats
- 2 Ja, men på en annan adress med postnummer →
- Vem eller vilka vårdnadshavare bor på samma adress som barnet?
- 1 Mamma (biologisk eller adoptivförälder)
- 1 Pappa (biologisk eller adoptivförälder)
- 1 Annan vårdnadshavare (t ex. fosterförälder)
- 3 Nej, barnet bor *lika mycket* på två olika adresser

Om barnet bor *lika mycket* på två olika adresser ber vi dig besvara följande:

Adress 1

Postnummer →

- Vilken vårdnadshavare bor på denna adress?
- 1 Mamma (biologisk eller adoptivförälder)
- 2 Pappa (biologisk eller adoptivförälder)
- 3 Annan vårdnadshavare (t ex. fosterförälder)

Adress 2

Postnummer →

- Vilken vårdnadshavare bor på denna adress?
- 1 Mamma (biologisk eller adoptivförälder)
- 2 Pappa (biologisk eller adoptivförälder)
- 3 Annan vårdnadshavare (t ex. fosterförälder)

Bostaden

Om ditt barn bor **lika mycket** på två olika adresser så gäller frågorna 8 – 31 för den adress där den förälder eller vårdnadshavare bor som besvarar enkäten.

8. Vilken typ av bostad bor ditt barn i?

- 1 Småhus (villa, radhus, kedjehus, gård)
 2 Flerbostadshus (lägenhet), bottenvåning
 3 Flerbostadshus (lägenhet), 1 trappa upp eller högre
 4 Annan typ av bostad

9. När är huset (bostaden) byggt?

- 1 Före 1941
 2 1941 – 1960
 3 1961 – 1975
 4 1976 – 1985
 5 1986 – 1995
 6 1996 –
 7 Känner inte till när huset (bostaden) är byggt

10. Hur stor är bostadsytan? (Uppskatta om du inte vet exakt)

m²

11. Hur många personer bor i familjens bostad eller lägenhet?

- 1 2 personer
 2 3-4 personer
 3 5-6 personer
 4 Mer än 6 personer

12. Hur många rum finns i bostaden (förutom köket)?

rum

13. Om ni bor i småhus eller på bottenvåning i flerbostadshus, vilken huvudsaklig grund har huset?

- 1 Bor inte i småhus eller på bottenvåning i flerbostadshus
 2 Betongplatta på mark
 3 Krypgrund, torpargrund, plintgrund
 4 Källare eller suterrängvåning
 5 Känner inte till vilken grund huset har

14. Om huset har källare eller suterrängvåning, är barnets rum beläget där?

- 1 Ja
 2 Nej
 3 Inte aktuellt, huset har ej källare eller suterrängvåning

15. Vilken typ av fönster har bostaden? Svara med alla alternativ som stämmer.

- 1 2-glasfönster
 1 3-glasfönster, isolerglasfönster eller bullerskyddade fönster
 1 Annan typ av fönster, vilken? _____
 1 Känner inte till fönstertypen

16. Förekommer kondens (imma längs hela underkanten och minst 2 cm högt) på insidan av fönsterrutorna i sovrum vintertid (november-mars)?

- 1 Ja, så gott som dagligen
 2 Ja, ibland
 3 Nej, aldrig

17. Har bostaden något fönster som är vänt direkt mot ...

<i>Sätt ett kryss på varje rad!</i>	Ja 1	Nej 2
... trafikerad gata?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
... mindre gata eller lokalgata?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
... järnväg?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
... industri eller industriområde?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
... innergård eller bakgård, trädgård, vatten, skog eller öppet fält?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
... annat än det uppräknade, vad? _____		

18. Har ditt barns sovrum något fönster som är vänt direkt mot ...

<i>Sätt ett kryss på varje rad!</i>	Ja 1	Nej 2
... trafikerad gata?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
... mindre gata eller lokalgata?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
... järnväg?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
... industri eller industriområde?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
... innergård eller bakgård, trädgård, vatten, skog eller öppet fält?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
... annat än det uppräknade, vad? _____		

19. Har ditt barn sovit med öppet fönster den senaste månaden?*Gäller även vädringslucka, vädringsfönster, fönster på glänt.*

- 1 Ja, så gott som varje natt
 2 Ja, ibland
 3 Nej, aldrig

Om nej: Varför?

- 1 Buller
 2 Dålig luft eller lukt
 3 För kallt ute
 4 Annan orsak

20. Hur ventileras bostaden?

- 1 Endast självdrag
 2 Självdrag med köksfläkt och/eller badrumsfläkt
 3 Fläktsystem med mekanisk **frånluft**
 4 Fläktsystem med mekanisk **från- och tilluft**
 5 Annat
 6 Känner inte till ventilationstypen

21. Hur tycker du att luftkvalitén i bostaden har varit den senaste månaden?

- 1 Mycket bra
 2 Ganska bra
 3 Ganska dålig
 4 Mycket dålig

22. Vilken typ av spis används för matlagning? Svara med alla alternativ som stämmer.

- 1 Elspis
 1 Gasspis
 1 Vedspis eller spis eldad med annat fast bränsle
 1 Annan spis
 1 Endast mikrovågsugn

23. Har det funnits synlig fuktskada (fläckar och dylikt) i bostaden?

- 1 Ja
 2 Nej

24. Har det funnits synlig mögelväxt i bostaden de senaste 3 månaderna?*Ytlig växt i kakelfogar eller på väggar i våtutrymmen och dylikt räknas inte.*

- 1 Ja
 2 Nej

25. Har du eller någon annan känt lukt av mögel i bostaden de senaste 3 månaderna?

- 1 Ja
 2 Nej

26. Används tvättmaskin i bostaden?

- 1 Ja, mer än 7 tvättar per vecka
 2 Ja, 5-7 tvättar per vecka
 3 Ja, 1-4 tvättar per vecka
 4 Ja, mindre än 1 tvätt per vecka
 5 Nej

27. Har ni bytt bostad eller gjort några förändringar p g a misstänkt astma eller allergi hos någon familjemedlem? Svara med alla alternativ som stämmer.

- 1 Ja, bytt bostad
 1 Ja, lämnat bort pälsdjur eller avstått från att skaffa pälsdjur
 1 Ja, slutat röka eller slutat röka inomhus
 1 Annan förändring i bostaden (t ex. tagit bort mattor, installerat centralsugare)
 1 Nej

28. Har radonhalten mätts någon gång i bostaden?

- 1 Ja
 2 Nej
 3 Vet inte

Om ja: Vilket värde uppmättes?

- 1 Under gränsvärdet
 2 Över gränsvärdet
 3 Vet inte

Familjen**29. Finns det pälsdjur i lägenheten eller bostaden där barnet bor?**

- 1 Ja
 2 Nej

Om ja: Vilket eller vilka djur?

- 1 Katt
 1 Hund
 1 Gnagare (marsvin, kanin, hamster, råtta, mus mm)

30. Har det tidigare funnits pälsdjur där barnet bor nu?

- 1 Ja
 2 Nej

Om ja: Vilket eller vilka djur?

- 1 Katt
 1 Hund
 1 Gnagare (marsvin, kanin, hamster, råtta, mus mm)

31. Finns det pälsdjur hos släktingar eller vänner som barnet träffar regelbundet?

- 1 Ja
 2 Nej

Om ja: Vilket eller vilka djur?

- 1 Katt
 1 Hund
 1 Gnagare (marsvin, kanin, hamster, råtta, mus mm)

Mammas rökvanor**32. Röker du i bostaden?**

- 1 Ja, dagligen
 2 Ja, dagligen men inte inne i bostaden
 3 Nej

Om ja: Hur många cigaretter, cigarrer eller pipstopp röker du inne i bostaden?

- 1 1-7 per dag
 2 8-15 per dag
 3 16-25 per dag
 4 Mer än 25 per dag

Pappas rökvanor**33. Röker du i bostaden?**

- 1 Ja, dagligen
 2 Ja, dagligen men inte inne i bostaden
 3 Nej

Om ja: Hur många cigaretter, cigarrer eller pipstopp röker du inne i bostaden?

- 1 1-7 per dag
 2 8-15 per dag
 3 16-25 per dag
 4 Mer än 25 per dag

34. Röker något syskon och/eller annan person som bor i bostaden?

- 1 Ja, dagligen
 2 Ja, dagligen men inte inne i bostaden
 3 Nej

Om ja: Hur många cigaretter, cigarrer eller pipstopp röker syskon och/eller annan person inne i bostaden totalt per dag? (Sammantaget för alla)

- 1 1-7 per dag
 2 8-15 per dag
 3 16-25 per dag
 4 Mer än 25 per dag

35. Brukar ditt barn regelbundet (mer än 1 gång per vecka) vistas i annan miljö där det förekommer tobaksrök?

- 1 Ja
2 Nej

36. Har mamma eller pappa (biologiska föräldrar) någon av följande sjukdomar enligt läkare? Svara med alla alternativ som stämmer.

	Mamma 1	Pappa 1
Astma	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Allergisnuva	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Allergiska ögonbesvär	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Allergi mot pollen, pälsdjur, kvalster	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Atopiskt eksem (böjveckseksem)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Inget av ovanstående	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Vet inte	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

37. Har mamma eller pappa (biologiska föräldrar) dyslexi (läs- och skrivsvårigheter)?

	Mamma 1	Pappa 1
Ja	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Nej	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Vet inte	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

38. Vilken är mammas, pappas eller annan vårdnadshavares högsta slutförda utbildning? Svara med alla alternativ som stämmer.

	Mamma 1	Pappa 1
Kortare utbildning eller ej avslutad skolgång	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Grundskola eller motsvarande, 9-10 år	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Gymnasium, 11-14 år	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Universitet eller högskola, 14 år eller mer	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Vet inte	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

39. Vad har mamma, pappa eller annan vårdnadshavare haft för huvudsaklig sysselsättning de senaste 3 månaderna? Svara med endast ett alternativ.

	Mamma 1	Pappa 1
Arbetat hel- eller deltid	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Arbetslös	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Studerat	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Föräldraledig	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tjänstledig	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Förtidspensionerad eller långtidssjukskriven	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Pensionär	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hemmafru eller hemmaman	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Annan sysselsättning	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Vet inte	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Ditt barns hälsa

40. Vad var ditt barns vikt och längd vid senaste mättillfället?

kilo

centimeter

1 Vet varken längd eller vikt

Tidpunkt för vikt- och längdmätning:

År Månad

41. Har ditt barn haft ont i öronen, halsinfektion eller förkylning de senaste 3 månaderna?

- 1 Ja, 2 gånger eller fler
 2 Ja, 1 gång
 3 Nej

42. Är ditt barn rörbehandlad (plaströr) nu eller tidigare på grund av många öroninfektioner eller öronkatarrer?

- 1 Ja
 2 Nej

43. Har ditt barn behandlats med antibiotika eller penicillin de senaste 3 månaderna?

- 1 Ja, 2 gånger eller fler
 2 Ja, 1 gång
 3 Nej

44. Har ditt barn någon av följande sjukdomar enligt läkare? Svara på varje rad.

	Ja 1	Nej 2
Diabetes mellitus	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Barnreumatisk sjukdom (juvenil reumatoid artrit)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Celiaki (glutenintolerans)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tarminflammatorisk sjukdom (Crohn, ulcerös colit)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Annan handikappande eller allvarlig sjukdom, vilken? _____		

45. Hur många dagar har ditt barn varit borta från skolan på grund av sjukdom den senaste månaden?

dagar

¹ Barnet har inte varit borta p g a sjukdom

46. Hur många dagar har mamma, pappa eller annan vårdnadshavare varit hemma från arbetet på grund av att barnet varit sjukt den senaste månaden?

dagar för "vård av sjukt barn" med intyg från läkare

dagar som vi utnyttjat semesterdagar eller kompedighet

dagar som vi flyttat arbete eller studier till hemmet för att ta hand om barnet

dagar som annan person varit hemma med barnet (t ex. syskon, annan släkting)

dagar som barnet varit ensamt hemma hela eller delar av dagen

¹ Barnet har inte varit sjukt den senaste månaden

47. Har ditt barn under de senaste 3 månaderna ...

... sökt för akuta besvär?	Ja, 2 gånger eller fler 1	Ja, 1 gång 2	Nej, aldrig 3
I öppenvård (sjuksköterska, distriktsläkare, allmänläkare, barnläkare)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
På sjukhus (akutmottagning)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
... sökt för kontroll av någon sjukdom?	Ja, 2 gånger eller fler 1	Ja, 1 gång 2	Nej, aldrig 3
I öppenvård (sjuksköterska, distriktsläkare, allmänläkare, barnläkare)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
På sjukhus (ej akutmottagning)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Annan vårdinstans (t ex skolhälsovård)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

48. Har ditt barn tagit hål i öronen eller gjort hål för smycken någon annanstans på kroppen?

- 1 Ja
2 Nej

Om ja: Hur gammalt var ditt barn när det första gången gjorde hål för smycken?

år

Besvär

Besvär från nedre luftvägarna

49. Har ditt barn någon gång haft pipande eller väsande andning?

- 1 Ja
2 Nej
3 Vet inte

Om ja: När uppträdde besvären första gången?

Vid års ålder

50. Vid hur många tillfällen har ditt barn haft sådana andningsbesvär de senaste 12 månaderna?

- 1 12 tillfällen eller fler
2 4-11 tillfällen
3 1-3 tillfällen
4 0 tillfällen

51. Har ditt barn fått besvär från nedre luftvägarna i samband med något av följande? Med besvär från nedre luftvägarna menar vi besvärande hosta, pipande eller väsande andning.

De senaste 12 månaderna

Den senaste månaden

	Ja 1	Nej 2		Ja 1	Nej 2
Vid ansträngning	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Vid ansträngning	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Kall luft (kallt eller kyligt väder)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Kall luft (kallt eller kyligt väder)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Katt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Katt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hund	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Hund	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Björkpollen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Björkpollen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Gräspollen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Gräspollen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Annat	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Annat	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

52. Har ditt barn haft sådana andningsbesvär från de nedre luftvägarna så att de hindrat dagliga aktiviteter eller sömn den senaste månaden?

1 Ja

2 Nej

Om ja: Hur många dagar och/eller nätter?

Dagtid antal dagar

Natttid antal nätter

53. Har ditt barn använt några mediciner mot astma de senaste 12 månaderna?

- 1 Ja
2 Nej

Om ja: **Vilka mediciner?** Svara med alla alternativ som stämmer.

	Regel- bundet* 1	Vid behov 2	Under de senaste 2 veckorna 3	Har inte använt någon me- dicin 4
Kortverkande luftrörsvidgande (t ex Bricanyl, Ventoline, Airomir)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Inhalationskortison (t ex Pulmicort, Flutide, Astmanex)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
"Kombinationspreparat" (t ex Symbicort, Seretide)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Långtidsverkande luftrörsvidgande (t ex Oxis, Serevent)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Annan medicin	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

* Regelbundet = sammanlagd användning av någon astmamedicin dagligen under minst 2 månader av de senaste 12 månaderna

54. Har ditt barn astma enligt läkare?

- 1 Ja
2 Nej

Besvär från övre luftvägarna**55. Har ditt barn någon gång haft långdragen snuva eller nästäppa utan att ha varit förkyld?**

- 1 Ja
2 Nej
3 Vet inte

Om ja: **När uppträdde näsbesvären första gången?**

Vid års ålder

56. Om ja: Har näsbesvären förekommit samtidigt med kliande och rinnande ögon?

- 1 Ja, de senaste 12 månaderna
2 Ja, den senaste månaden
3 Nej

57. Har ditt barn fått nysningar, rinnsnuva, nästäppa eller röda kliande ögon i samband med något av nedanstående (gäller ej besvär av mat)?

De senaste 12 månaderna

Den senaste månaden

	Ja 1	Nej 2		Ja 1	Nej 2
Kall luft (kallt eller kyligt väder)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Kall luft (kallt eller kyligt väder)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Katt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Katt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hund	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Hund	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Björkpollen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Björkpollen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Gräspollen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Gräspollen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Annat	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Annat	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

58. Har ditt barn haft sådana näs- eller ögonbesvär så att de hindrat dagliga aktiviteter eller sömn den senaste månaden?

1 Ja

2 Nej

Om ja: Hur många dagar och/eller nätter?

Dagtid antal dagar

Nattetid antal nätter

59. Har ditt barn "hösnuva" eller allergisnuva enligt läkare?

1 Ja

2 Nej

Födoämnesbesvär

Med besvär från **nedre luftvägarna** menar vi besvärande hosta, pipande eller väsande andning.

Med besvär från **övre luftvägarna** menar vi irriterade, kliande ögon, snuva eller nästäppa.

60. Besväras ditt barn av något i maten? Sätt minst ett kryss på varje rad.

	Besvär från nedre luft- vägarna 1	Besvär från övre luftvä- garna 1	Nässelutslag/ urticaria 1	Eksem 1	Annat 1	Nej, har inte fått besvär 1
Mjölk	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ägg	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Fisk	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Vetemjöl	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Soja	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Äpple och/eller päron	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Persika	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Kiwi	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Banan	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Selleri	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Jordnötter	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Nötter och/eller mandel	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Annat, vad _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

61. Har ditt barn födoämnesallergi enligt läkare?

- 1 Ja
2 Nej

Besvär från huden

62. Har ditt barn någon gång haft hudutslag med klåda som medfört att barnet rivit och kliat sig i minst 2 veckor?

- 1 Ja
2 Nej
3 Vet inte

Om ja: När uppträdde besvären första gången?

Vid års ålder

63. Om ja: Har barnet haft sådana utslag de senaste 12 månaderna?

1 Ja
2 Nej

64. Har ditt barn eksem enligt läkare?

1 Ja
2 Nej

Om ja: Vilken typ av eksem har barnet?

1 Atopiskt eksem (böjveckseksem)
2 Kontaktallergiskt eksem
3 Annat eksem

65. Har ditt barn nickelallergi?

1 Ja
2 Nej

66. Om ja: Har diagnos nickelallergi ställts av läkare genom lapptest?

1 Ja
2 Nej

Vad stämmer in på ditt barn?

	67. a) Har ditt barns dagliga aktiviteter eller sömn påverkats av något av nedanstående den <u>senaste månaden</u> ?		b) Om ja: Vad anser du att det beror på?			
	Ja, antal dagar eller nätter 1	Nej 2	Hem- och familjesituationen 1	Skolsituationen 1	Barnets sjukdom 1	Annat/vet ej 1
Huvudvärk	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Magont, illamående	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Koncentrations- svårigheter	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Känt sig stressad	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Svårt att somna	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Svårt att somna om vid uppvaknande på natten	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Trötthet	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Besvara varje rad.

Svara med alla alternativ som stämmer.

68. Har ditt barn fått besvär av nedanstående <u>den senaste månaden</u> ? <i>Besvär i form av nästäppa, snuva, hosta, tungt att andas, pipande väsande andning.</i>	Barnet har ej varit i skolan/ ledighet			
	Ja 1	Nej 2	Vet inte 3	ledighet 4
Dålig eller instängd luft i klassrummet	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Dålig städning av klassrummet	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
För varmt i klassrummet	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Buller

<p>69. Har ditt barn hörselnedsättning?</p> <p>1 <input type="checkbox"/> Ja</p> <p>2 <input type="checkbox"/> Nej</p>
<p>70. Har ditt barn lyssnat på stark musik etc. i hörsnäckor eller hörlurar <u>den senaste månaden</u>?</p> <p>1 <input type="checkbox"/> Ja, så gott som dagligen</p> <p>2 <input type="checkbox"/> Ja, ibland</p> <p>3 <input type="checkbox"/> Nej, aldrig</p>
<p>71. Vid lyssning i hörsnäckor eller hörlurar, behöver ditt barn hjälp med att reglera ljudnivån, så att ljudet inte blir för högt?</p> <p>1 <input type="checkbox"/> Ja</p> <p>2 <input type="checkbox"/> Nej</p> <p>3 <input type="checkbox"/> Har inte använt hörsnäckor eller hörlurar</p>
<p>72. Har du bett ditt barn sänka ljudnivån på TV, dator eller musik från högtalare <u>den senaste månaden</u>?</p> <p>1 <input type="checkbox"/> Ja, så gott som dagligen</p> <p>2 <input type="checkbox"/> Ja, ibland</p> <p>3 <input type="checkbox"/> Nej, aldrig</p> <p>4 <input type="checkbox"/> Barnet har inte använt TV, dator eller musikanläggning</p>

Frågor som ditt barn ska besvara själv

Vi ser gärna att barnet själv besvarar fråga 73 – 82, men barnet kan behöva stöd från någon vuxen.

73. Har du haft öroninfektioner eller öronkatarrer?

- 1 Många gånger
- 2 1-2 gånger
- 3 Aldrig
- 4 Rörbehandlats på grund av många öroninfektioner eller öronkatarrer

74. Har du märkt att du ibland hör sämre efter att ha lyssnat på stark musik eller andra starka ljud?

- 1 Ja
- 2 Nej

75. Har du märkt att det ringer, piper, tjuter eller susar i öronen efter att ha lyssnat på stark musik eller andra starka ljud?

- 1 Ja
- 2 Nej

76. Hur ofta har du öronsus (tinnitus)?

- 1 Alltid
- 2 Ofta
- 3 Sällan
- 4 Aldrig

**77. "Tycker du att några av dessa ljud har varit obehagliga den senaste månaden?
Tänk på ljud både hemma och i skolan."
(Läs upp alternativen på varje rad för ditt barn.)**

a) I eller i närheten av hemmet**b) I eller i närheten av skolan**

	Ja, flera gånger i veckan	Ja, men mer sällan	Nej, aldrig/Inte aktuellt	Ja, flera gånger i veckan	Ja, men mer sällan	Nej, aldrig/Inte aktuellt
	1	2	3	1	2	3
Höga ljud när du leker	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ljud från andra barn	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Skrapljud från stolar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ljud från fläkt i huset	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hög musik	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ljud från bilar, bussar, grävskopor mm	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ljud från tåg, tunnelbana, spårvagn	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ljud från flygplan	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ljud från fabriker, verkstäder	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ljud från grannar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Annat buller	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

78. "Tycker du att något av dessa ljud har varit så störande så att ...

... du haft svårt att:"

	Ja, flera gånger i veckan	Ja, men mer sällan	Nej, aldrig
	1	2	3
Lyssna på radio, TV eller musik	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Prata i telefon	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Prata med någon	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Göra din läxa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Somna	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sova hela natten utan att vakna	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Lukter och dofter

79. "Tycker du att några av dessa lukter har varit obehagliga den senaste månaden.
Tänk på lukter både hemma och i närheten".
(Läs upp alternativen på varje rad för ditt barn.)

	Ja, flera gångar i veckan 1	Ja, men mer sällan 2	Nej, aldrig/ inte aktuellt 3
Avgaser från bilar, lastbilar eller bussar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Rök från cigarett, cigarr, pipa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Rök från eldning med ved	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Rök från eldning av löv och kvistar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Lukt från blommor	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Lukt från ladugård, stall	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Lukt från fabriker	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Lukt från tidningar och trycksvärta	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Lukt från målarfärg, lim mm	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Lukt från parfym, deodorant, hårgelé mm	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Lukt från doftljus, doftande oljor, rökelse	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

80. "Om ja, vilka besvär har du haft och hur ofta?"

	Ja, flera gångar i veckan 1	Ja, men mer sällan 2	Nej, aldrig 3
Ögonen kliar och/eller svider	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Halsen svider och/eller känns irriterad	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Snuvig och/eller täppt i näsan	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hosta	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tungt att andas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Pipande eller väsende andning	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Huvudvärk	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Illamående	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Annat	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

81. Hur trivs du i området där du bor?

- 1 Mycket bra
 2 Ganska bra
 3 Ganska dåligt
 4 Mycket dåligt

82. Hur trivs du i skolan?

- 1 Mycket bra
 2 Ganska bra
 3 Ganska dåligt
 4 Mycket dåligt

Skolan**83. Vilken typ av skola går ditt barn i?**

- 1 Kommunal grundskola
 2 Waldorfskola/Steinerskola
 3 Annan skola

84. Hur många barn finns det i klassen?

barn

85. Vilken årskurs går ditt barn i nu?

Årskurs

86. Vilken hand använder ditt barn när det skriver?

- 1 Höger
 2 Vänster
 3 Bägge

87. Får eller har ditt barn fått särskild undervisning i skolan för dyslexi (läs- och skrivsvårigheter)?

- 1 Ja
 2 Nej

88. Hur tar sig vanligtvis ditt barn till och från skola, fritidsaktiviteter, kompisbesök etc? Svara med alla alternativ som stämmer med hur det vanligen är.

- 1 Går
 1 Cyklar
 1 Åker bil eller dylikt
 1 Åker med allmänna färdmedel (buss, tunnelbana eller lokaltåg)
 1 Annat färdmedel

89. Hur lång tid använder ditt barn sammanlagt, en vanlig vardag, för att komma till och från olika aktiviteter? Räkna tid till och från skola, fritidsaktiviteter, kompisbesök etc.

- 1 Mer än 4 timmar
 2 3-4 timmar
 3 1-2 timmar
 4 30-60 minuter
 5 Mindre än 30 minuter
 6 Inte aktuellt

90. Hur lång sträcka (i kilometer räknat) går det åt sammanlagt, en vanlig vardag, för ditt barn att ta sig till och från olika aktiviteter? Räkna avstånd till och från skola, fritidsaktiviteter, kompisbesök etc.

- 1 Mer än 40 kilometer
 2 21-40 kilometer
 3 16-20 kilometer
 4 5-15 kilometer
 5 Mindre än 5 kilometer

Fritiden

91. Hur mycket har ditt barn vistats ute i natur, park eller grönområde den senaste månaden?

- 1 Så gott som dagligen
 2 Ibland
 3 Aldrig

92. Har ditt barn tränat eller idrottat på fritiden den senaste månaden?

- 1 Ja, flera gånger i veckan
 2 Ja, men mer sällan
 3 Nej, aldrig

93. Brukar ditt barn skyddas mot solen på något eller några av följande sätt när ni är i Sverige, i övriga norra Europa eller i andra länder med liknande solstyrka?
Sätt ett kryss på varje rad.

	Ja, flera gånger i veckan 1	Ja, men mer sällan 2	Nej, aldrig 3
Badutflykter och dyl. undviks mitt på dagen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Kläder, t ex T-shirt och keps	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Vistas i skugga	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Solskyddskräm	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

94. Brukar ditt barn skyddas mot solen på något eller några av följande sätt om ni är i länder med starkare sol (t ex. södra Europa)? Sätt ett kryss på varje rad.

	Ja, flera gånger i veckan 1	Ja, men mer sällan 2	Nej, aldrig 3	Inte aktuellt 4
Badutflykter och dyl. undviks mitt på dagen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Kläder, t ex T-shirt och keps	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Vistas i skugga	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Solskyddskräm	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Matvanor hemma

95. Hur ofta äter ditt barn fisk?

- 1 3 gånger per vecka eller mer
 2 2 gånger per vecka
 3 1 gång per vecka
 4 1-3 gånger per månad
 5 Mindre än 1 gång per månad
 6 Aldrig

96. Hur ofta äter ditt barn i genomsnitt insjöfisk (abborre, gädda, gös eller lake)?

- 1 3 gånger per vecka eller mer
 2 2 gånger per vecka
 3 1 gång per vecka
 4 1-3 gånger per månad
 5 Mindre än 1 gång per månad
 6 Aldrig

97. Hur ofta äter ditt barn i genomsnitt strömming (strömming eller sill fångad i Östersjön)?

- 1 3 gånger per vecka eller mer
 2 2 gånger per vecka
 3 1 gång per vecka
 4 1-3 gånger per månad
 5 Mindre än 1 gång per månad
 6 Aldrig

98. Äter ditt barn någon speciell kost?

- 1 Ja
 2 Nej

Om ja: Vilken typ av kost?

- 1 Biodynamisk eller ekologisk
 2 Vegetarisk
 3 Komjölksfri
 4 Glutenfri
 5 Vegan
 6 Utesluter griskött
 7 Annan kost

99. Vilken typ av kranvatten dricker ditt barn? Välj det alternativ som passar bäst.

- 1 Kommunalt vatten
 2 Vatten från egen brunn (grävd)
 3 Vatten från egen brunn (borrad)
 4 Dricker ej kranvatten

Övriga frågor

100. Har ditt barn nu eller tidigare haft tandställning?

- 1 Ja
 2 Nej

Om ja: Vid vilken ålder fick ditt barn tandställning första gången?

Vid års ålder

101. Vem har svarat på detta frågeformulär?

- 1 Mamma
 1 Pappa
 1 Barnet har besvarat fråga 73 - 82
 1 Annan vårdnadshavare, vem? _____

